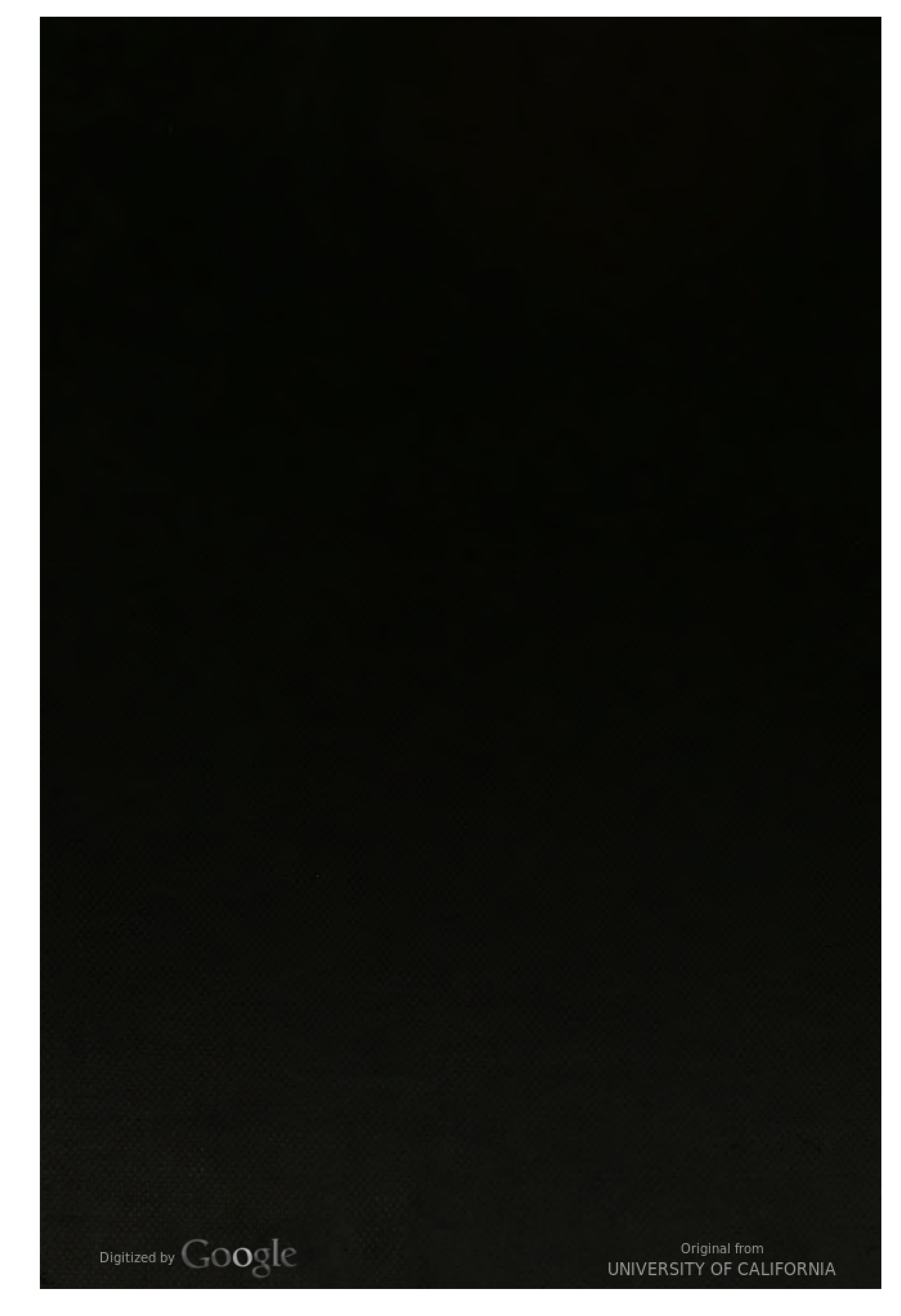
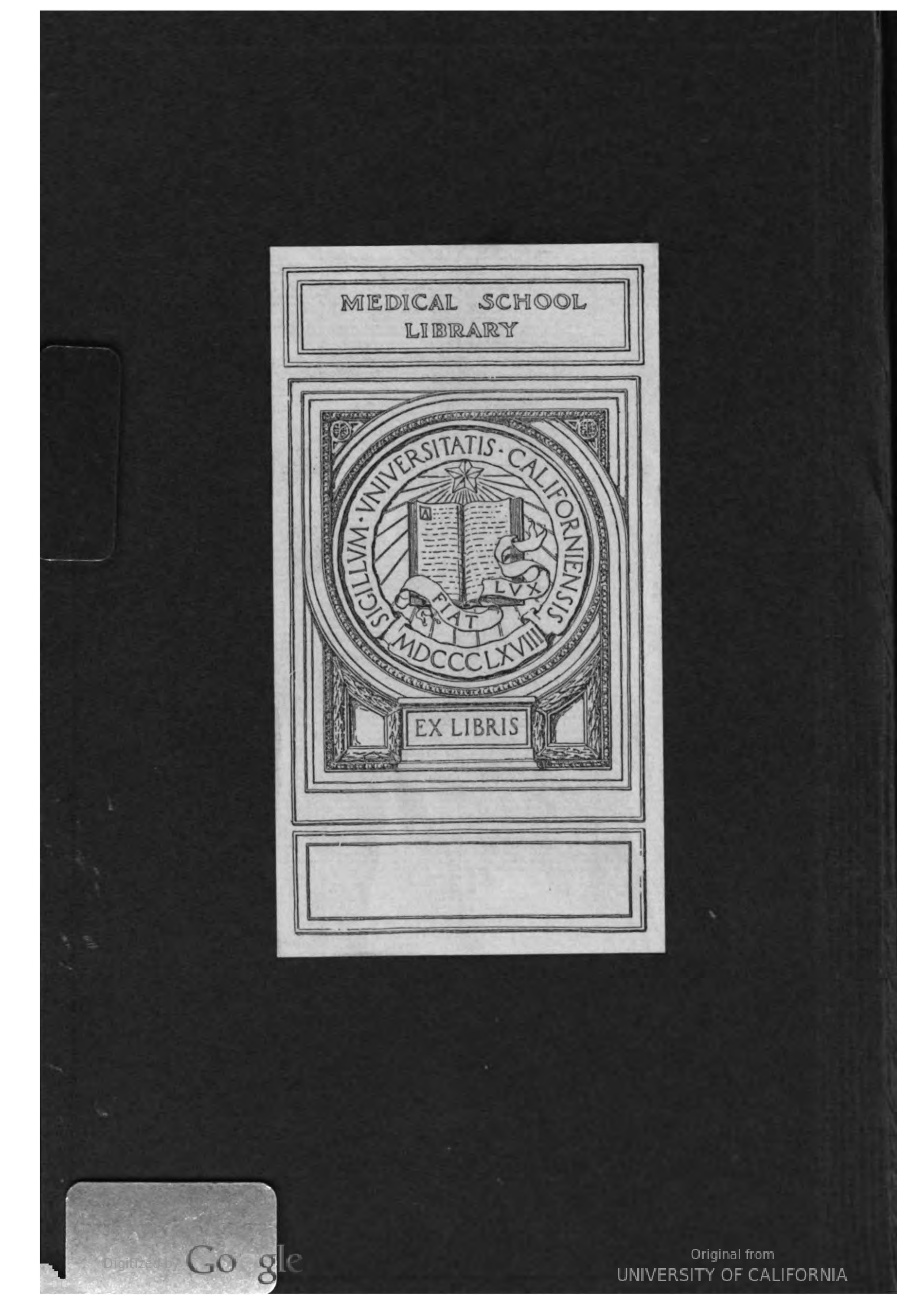



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,

weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

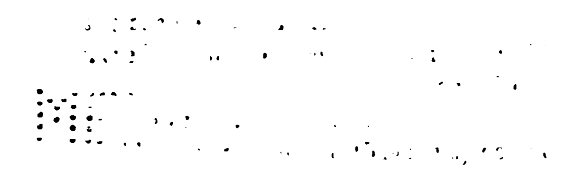
DR. A. FREIH. VON EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

NEUNUNDNEUNZIGSTER BAND.

Mit 9 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.



BERLIN 1912.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.



Inhalt.

Heft I: Ausgegeben am 14. August 1912. Seite



Heft II: Ausgegeben am 10. September 1912.



Heft III: Ausgegeben am 16. October 1912.

Heft IV: Ausgegeben am 7. November 1912.





I.

Ueber den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden, insbesondere über die Transplantationsfähigkeit von Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel.

Von

Privatdocent Dr. G. Axhausen (Berlin).

(Mit 15 Textfiguren.)

In seiner kürzlich erschienenen Arbeit über die homoplastische Transplantation des Intermediärknorpels im Thierexperiment spricht Rehn seine Verwunderung aus, dass bei der experimentellen Durchforschung der freien Knochentransplantation dieser für die Knochenentwickelung gewiss wichtige Abschnitt eine nur geringe Beachtung gefunden hat.

Ich habe seiner Zeit im Anschluss an meine systematischen experimentellen Untersuchungen über die freie Knochentransplantation (Dieses Archiv, Bd. 88) eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die mir über die Frage der Transplantationsfähigkeit des Gelenk- und Epiphysenknorpels Gewissheit verschaffen sollten, und ich habe gelegentlich der Discussion über die freie Transplantation auf dem Chirurgencongress 1911 das Hauptergebniss meiner Untersuchungen, so weit der Gelenkknorpel in Frage kam, in kurzen Worten mitgetheilt. Von einer Veröffentlichung dieser Versuche habe ich bisher abgesehen, weil die Versuchsreihen nicht die Vollkommenheit hatten, die ich bei der Wichtigkeit des Problems für erwünscht hielt. Nachdem nun Rehn an der Hand seiner schönen Versuche diese ganze Frage aufgerollt und erörtert hat, scheint es mir doch nicht ohne Interesse, das Ergebniss meiner damaligen histologischen Untersuchungen mitzutheilen, die auch jetzt noch, wie ich hoffe, einiges Neue bringen werden. Ich



halte die Mittheilung meiner Befunde auch deswegen für wünschenswerth, weil ich die Aufgabe von einer anderen Seite aus anfasste und demzufolge in manchen Punkten zu Resultaten gelangte, die von denen Rehn's abweichen. Vielleicht schaffen beide Arbeiten zusammen eine breitere Basis, von der aus die Erforschung dieses Sonderabschnittes der freien Transplantation nach allen Richtungen hin weiter geführt werden kann.

Während Rehn zur Entscheidung der vorliegenden Frage einen Austausch resecirter Radiusköpfchen zwischen Thieren gleichen Wurfes vornahm, hielt ich es entsprechend der Anlage meiner Knochentransplantations-Versuche zunächst für nothwendig, mich von der „absoluten" Transplantationsfähigkeit des Gelenk- und Epiphysenknorpels zu überzeugen. Ohne die gewichtige Bedeutung der Function für das definitive Schicksal transplantirter Knochen zu unterschätzen, schien es mir doch die zunächst wichtigste principielle Frage zu sein, ob überhaupt an den betreffenden Theilen die Möglichkeit des Ueberlebens der Zellen und der Proliferation im Ueberpflanzungsboden gegeben ist. Hierzu schienen mir Einpflanzungen in Weichtheile geeigneter zu sein, weil bei ihnen die Fehlerquellen, die bei einer Einpflanzung in ein dem Transplantat adaequates Lager stets in Frage kommen, besonders die Entstehung etwa gefundenen lebenden Zellmaterials aus dem Mutterboden, mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Auf diesem Wege war es auch seiner Zeit allein möglich, die Transplantationsfähigkeit des Knochenmarkes sicherzustellen.

Diesem Unterschiede in der Anlage der Versuche gegenüber denen Rehn's gesellt sich noch ein zweiter hinzu. Rehn spricht allerdings in dem Titel seiner Arbeit von der homoplastischen Transplantation; er giebt aber im Text an, dass er zu seinen Uebertragungen stets jugendliche Thiere desselben Wurfes benutzte. Wir wissen nun aber, besonders seit den vortrefflichen Versuchen Schöne's, dass unter den homoplastischen Transplantationen gerade die zwischen jugendlichen Geschwistern eine besondere Stellung einnehmen, die in Wahrheit zwischen den autoplastischen und homoplastischen liegt. Unter diesen Umständen ist es vielleicht nicht ganz berechtigt, die Versuche Rehn's als homoplastisch ganz allgemein zu bezeichnen. Der praktisch wichtige Punkt hierbei ist meines Erachtens, dass uns die an sich sehr interessanten Ergebnisse eine unmittelbare Nutzanwendung nicht gestatten; denn selten nur werden wir in der

Lage sein, das Material zu unseren menschlichen Transplantationen einem der Geschwister des Patienten entnehmen zu können. Ich habe bei meinen Untersuchungen dieser Dinge mich auf die homoplastischen Uebertragungen im eigentlichen Sinne beschränkt, die ja das praktische Hauptinteresse besitzen müssen, und ich habe den besonderen Bedingungen der nahen Blutsverwandtschaft absichtlich nicht Rechnung getragen.

Aus der Gestaltung der Ueberpflanzungsversuche und der Art des Entnahmematerials dürften, wie ich später noch nahe legen werde, die differenten Punkte in den Ergebnissen meiner Versuche gegenüber denen Rehn's zum mindesten zum grössten Theil resultiren.

Meine Untersuchungen basiren auf insgesammt 28 Versuchen. Von diesen wurden 8 an Ratten und 20 an Kaninchen angestellt. Die Versuche an den Kaninchen zerfallen je nach der Art des Transplantats in 3 Gruppen.

Selbstverständlich befinden sich unter meinen Aufzählungen nur Fälle tadelloser aseptischer Einheilung.

Ich werde zunächst kurz über das Ergebniss der Untersuchungen berichten und die wichtigsten Befunde durch beigefügte Abbildungen illustriren. Nicht allein aber die Hauptfrage nach Leben oder Tod des Ueberpflanzten soll hier Erledigung finden, sondern es muss auch der weiteren Fragen nach dem Schicksal des absterbenden Gewebes, nach dem Modus des Abbaues, Anbaues und Umbaues gedacht werden. Eine Zusammenfassung der Befunde und eine Gegenüberstellung mit den Befunden Rehn's wird den Abschluss der Arbeit bilden.

1. Versuche an Ratten.

Trotz der grossen Entfernung, die wir in der Thierreihe zwischen Ratten und Menschen feststellen können, wohnt unseren Transplantationen bei Ratten eine nicht zu unterschätzende Beweiskraft inne, konnte ich doch den Nachweis führen, dass sich auch bei der Knochentransplantation in den feineren Vorgängen bei Ratten und bei Menschen eine volle Uebereinstimmung zeigt.

Die Versuche gestalteten sich sehr einfach. Es wurde einer jungen Ratte nach Eröffnung des Kniegelenks und Durchschneidung der Bänder das untere Viertel des Femur sammt Gelenkende entnommen und unter die Rückenhaut einer anderen älteren Ratte



übertragen. Die Versuche wurden nach 3, 6, 10, 12, 18, 30, 44 und 100 Tagen unterbrochen. Dann wurden die gut eingeheilten Stücke entnommen und in verschiedener Richtung geschnitten. Ich lege der Beschreibung nur die am meisten instructiven Längsschnitte zu Grunde, die Schafttheil und Gelenktheil gemeinsam enthalten sammt dem zwischen beiden Theilen gelegenen Epiphysenknorpel. Folgendes sind meine Befunde:

Versuch 1. Implantationsdauer 3 Tage.

Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich die längsgetroffene Knochenröhre nicht wesentlich verändert; nur ist im Markgewebe, das die Markhöhle ausfüllt, an dem offenen Ende eine Aufhellung sichtbar. Bei starker Vergrösserung zeigt sich, dass diese aufgehellte Partie dadurch entsteht, dass die Kerne des Markgewebes fast sämmtlich aufgelöst sind, nur staubförmige gefärbte Bröckel sind noch sichtbar. Das übrige Mark zeigt fast überall wohlerhaltene Kerne; nur hier und da sind die Kerne geschrumpft und es sind daneben Kernbröckel sichtbar. Die Veränderungen des Markgewebes lassen epiphysenwärts allmählich nach. Das Knochengewebe des Schaftteiles ist fast völlig kernlos. Gefärbte, aber geschrumpfte Kerne sind nur noch in dem Knochenmaschenwerk der Metaphyse wahrnehmbar. Dagegen lassen die Kerne des epiphysären Knochens keine erkennbare Abweichung von der Norm erkennen; sie sind wohlgeformt, zeigen gute Structur, eine normale Anordnung der gefärbten Theile. Dasselbe trifft im Allgemeinen für den Gelenkknorpel zu. Abgesehen von einigen umschriebenen Bezirken, in denen die Knorpelhöhlen leer sind, ist der ganze Knorpel von wohlgeformten und wohlgefärbten Zellen eingenommen. Nur hier und da machen sich in den tieferen Schichten Andeutungen von Kernschrumpfung bemerkbar. Der Epiphysenknorpel zeigt an seinen beiden Enden, d. h. also in den peripher gelegenen Abschnitten der Knorpelscheibe, dieselben normal gefärbten und geformten Zellen wie der Gelenkknorpel. Daran schliesst sich centralwärts gerichtet eine Zone, in der die Kerne zwar noch tingirt und zwar intensiv tingirt, aber in der Form stark verändert sind im Sinne einer zunehmenden Schrumpfung. Dazwischen sind umfangreiche Partien vorhanden, in denen überhaupt keine Kernfärbung oder aber eine röthliche Färbung der Knorpelkerne eingetreten ist.

Versuch 2 und 3. Implantationsdauer 6 resp. 10 Tage.

Das Bild ist nur wenig verändert. Unterschiede sind nur in der Beziehung vorhanden, dass am offenen Markhöhlenende die Organisation der nekrotischen Markpartien beginnt, wobei die zunächst gelegene Partie des Markgewebes der Nekrose entgangen zu sein scheint; wenigstens finden sich hier zwischen dem jungen Bindegewebe lebende Markelemente. Weiter ist die aufgehellte Partie des Markes mehr nach epiphysenwärts vorgeschritten, und auch im Epiphysenmark ist der Kernzerfall jetzt wahrnehmbar. Das Bild ist hier so, wie im ersten Versuch etwa in der Mitte des Knochenschaftes. Die Knochenzellkerne im epiphysären Knochen beginnen Schrumpfungszeichen aufzuweisen. Der Gelenkknorpel ist in seinen äusseren Schichten wohlerhalten, in den



inneren, nach dem subchondralen Knochengewebe zu gelegenen Abschnitten finden sich neben Schrumpfungsbildern auch leere Knochenhöhlen. Beginnende subperiostale Knochenneubildung ist sichtbar. Der Epiphysenkorpel zeigt wiederum peripherwärts, also in den oberflächlichsten Abschnitten, lebende Zellen, während der ganze Mittelbezirk — an Masse weitaus der grösste Abschnitt — keine Kernfärbung mehr angenommen hat.

Versuch 4 und 5. Implantationsdauer 18 und 20 Tage.

Die Organisation des Markgewebes ist vorgeschritten. Auch das Markgewebe der Epiphyse zeigt neben Partien, in denen die deutlichsten Bilder des

Fig. 1.





a *b*

Versuch 4. Rattenfemurende. Implantationsdauer 20 Tage.

Fig. *a* zeigt einen Spongiosabalken der Epiphyse inmitten des in Kernschrumpfung befindlichen, noch nicht organisirten Markgewebes. Die Knochenkerne sind erhalten und intensiv gefärbt, aber geschrumpft und pycnotisch. — Fig. *b* zeigt einen Spongiosabalken ganz in der Nähe des vorigen, aber inmitten bereits organisirten Markgewebes. Die Knochenhöhlen sind sämmtlich leer. (Zeiss, Oc. 1, Obj. E.)

Kernzerfalls sichtbar sind, andere, in denen schon eine völlige Kernlösung aufgetreten ist; an manchen Stellen findet sich sogar zwischen den amorphen Zellresten junges einsprossendes Bindegewebe.

Das ganze Knochengewebe des Schaftteils ist völlig kernlos. Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Knochenzellen im epiphysären Abschnitt. Da, wo die Kernlösung des epiphysären Markgewebes noch nicht er-



folgt ist, sind auch noch intensiv tingirte Knochenzellkerne vorhanden, die allerdings die Zeichen der Kernschrumpfung und hier und da auch deutliche Bilder der Pyknose zeigen, — in den Bezirken hingegen, in denen bereits Kernlösung und Einsprossen von Bindegewebe bemerkbar ist, sind auch die Knochenhöhlen der Epiphysenspongiosa durchgehends leer. Der Unterschied ist in beifolgender Figur 1 wiedergegeben. Der Gelenkknorpel ist in einigen umschriebenen Stellen vollständig kernlos. An anderen Stellen beschränken sich die nekrotischen Partien auf den der subchondralen Knochenschicht zugekehrten Innenbezirk des Knorpels; alsdann zeigt der lebengebliebene benachbarte Knorpel Wucherungsbilder. Wiederum an anderen Stellen ist der ganze deckende Knorpel lebend, wobei oft Wucherungsbilder erkennbar sind. Auch in diesem Versuch zeigt sich die Erhaltung des Epiphysenknorpels in allen untersuchten Schnitten auf eine schmale, periphere Zone beschränkt.

Versuch 6. Implantationsdauer 30 Tage.

Die Organisation des Markes ist beendigt. Ueberall findet sich an der Stelle des früheren Markes zartfaseriges, gefässreiches, junges Bindegewebe, das hier und da Knochenneubildungsbilder zeigt, auch subperiostales neugebildetes Knochengewebe ist sichtbar. Sämmtliche Knochenhöhlen des überpflanzten Knochens sind leer. Dies trifft auch für die Knochenbalken der Epiphyse zu; nur im subchondralen Knochengewebe finden sich hier und da einige gefärbte Knochenzellen, meist mit geschrumpften Kernen. Der Gelenkknorpel ist fast durchgehends lebend. In der Nachbarschaft einiger umschriebener Knorpelnekrosen finden sich leichte Knorpelwucherungsbilder. Ein Epiphysenknorpel ist in diesem Präparat nicht enthalten.

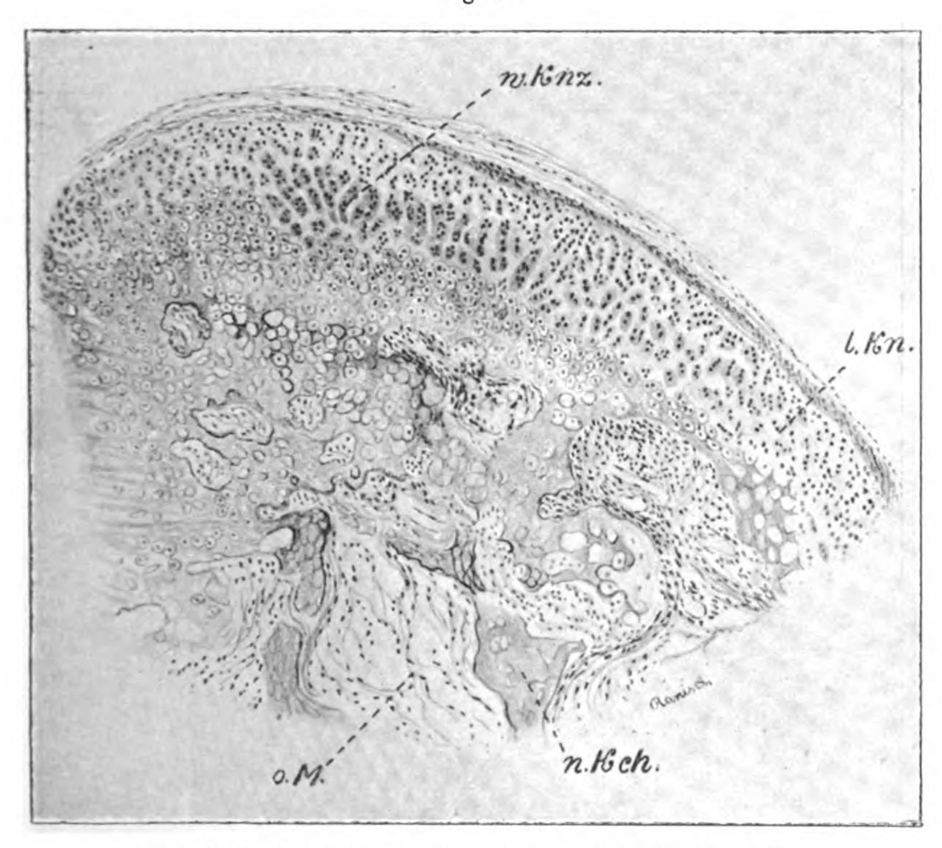
Versuch 7. Implantationsdauer 44 Tage.

Auf dem Längsschnitt sieht man die Knochencompacta noch durchaus gut erhalten, auf beiden Seiten von periostalen Osteophyten gedeckt. Die alte Compacta ist durchgehends nekrotisch und die Substitution durch lebenden Knochen ist erst im ersten Beginn. Auch die Spongiosa der Diaphyse und der Epiphyse ist in ihrer Architectur nur wenig verändert. Die Knochenhöhlen sind sämmtlich leer. Das Innere des Schaftes wird ausgefüllt von lockerem zartfaserigem Bindegewebe, das zahlreiche Gefässe einschliesst; in ihm an vielen Stellen kerniges, goldgelbes Pigment. Eine vom Knochenmark ausgehende Knochenneubildung ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Auch zwischen den Knochenspangen der Epiphyse findet sich das gleiche zartfaserige, junge Bindegewebe mit Pigmenteinschlüssen; nur an wenigen Stellen ist die wabige Beschaffenheit des normalen Knochenmarkes nachweisbar, ohne dass es gelänge, specifische Markelemente festzustellen.

Der Gelenkknorpel ist durch das Hindurchziehen von Bindegewebssträngen, die von der Umgebung her Gefässe in die Spongiosa der Epiphyse hereinführen, in mehrere Theile getheilt. Zum Unterschiede vom Knochengewebe zeigt das Knorpelgewebe fast überall gute Kernfärbung. Die Stellen, an denen die Knorpelzellen die Kernfärbung nicht angenommen haben und nur noch schattenhaft die Contour des meist geschrumpften Kernes anzeigen, liegen in den der Epiphyse zugekehrten Knorpelschichten, während die aussen liegenden sämmtlich lückenlose Kernfärbung zeigen. Sehr ausge-

sprochen sind an zahlreichen Stellen die Wucherungsbilder an den Knorpelzellen. Man sieht an solchen Stellen die Knorpelkapseln stark vergrössert und oft mit mehreren lebenden Knorpelzellen gefüllt und dabei so dicht liegen, dass manchmal von der Grundsubstanz kaum noch etwas sichtbar ist. Die beigegebene Fig. 2 giebt hiervon ein gutes Bild. An den Stellen, an denen die Knorpelzellen todt sind, geht eine lebhafte Aufsaugung vor sich, die ihren Ursprung von dem lockeren Bindegewebe nimmt, das die Epiphysen-Spongiosa

Fig. 2.



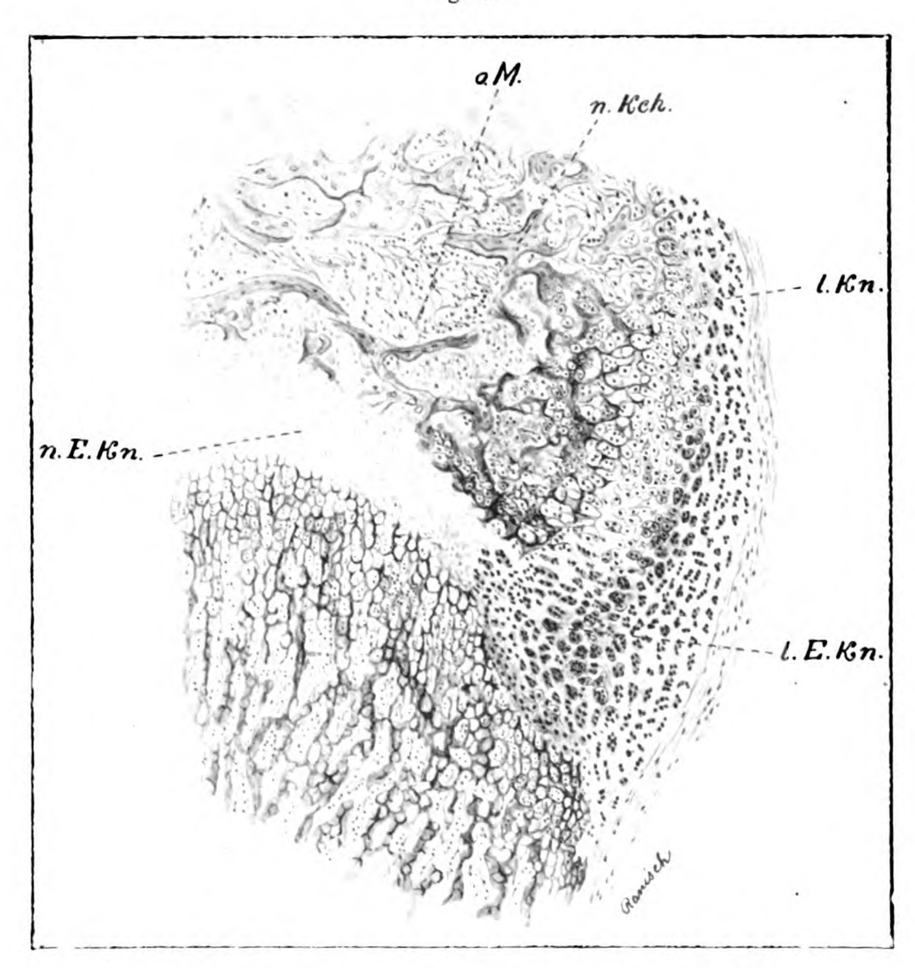
Versuch 7. Rattenfemurende. Implantationsdauer 44 Tage.
Die Epiphysenspongiosa ist vollkommen nekrotisch (*n. Kch.*); das Markgewebe völlig organisirt (*o. M.*). Der Gelenkknorpel ist fast durchgehends lebend (*l. Kn.*). An manchen Stellen befinden sich die Knorpelzellen in lebhaftester Wucherung (*w. Knz.*) (Leitz, Oc. 3, Obj. 3.)

füllt. Man sieht Fortsätze von gefässführendem Bindegewebe gegen den Knorpel andrängen und die Knorpelkapseln erschliessen, ähnlich wie dies bei der chondralen Ossification erfolgt. Hierdurch erhält die Grenzcontour des Knorpels ein kleinlacunäres Aussehen. Von einer nachfolgenden Knochenanbildung ist aber an diesen Stellen nichts wahrnehmbar.

Von besonderem Interesse sind auch hier die Bilder am Epiphysenknorpel. Man kann zusammenfassend sagen, dass der weitaus grösste

Theil des Epiphysenknorpels nekrotisch geworden ist. Zwar sind die Knorpelkapseln nicht ganz leer, man sieht vielmehr in ihnen noch fast ausnahmslos die allerdings in den Contouren gewöhnlich veränderten Zellen; die Kerne haben aber von dem Farbstoffe nicht das Geringste angenommen. Im Gegensatz hierzu sind die Partien, die dem Perichondrium am nächsten liegen,

Fig. 3.

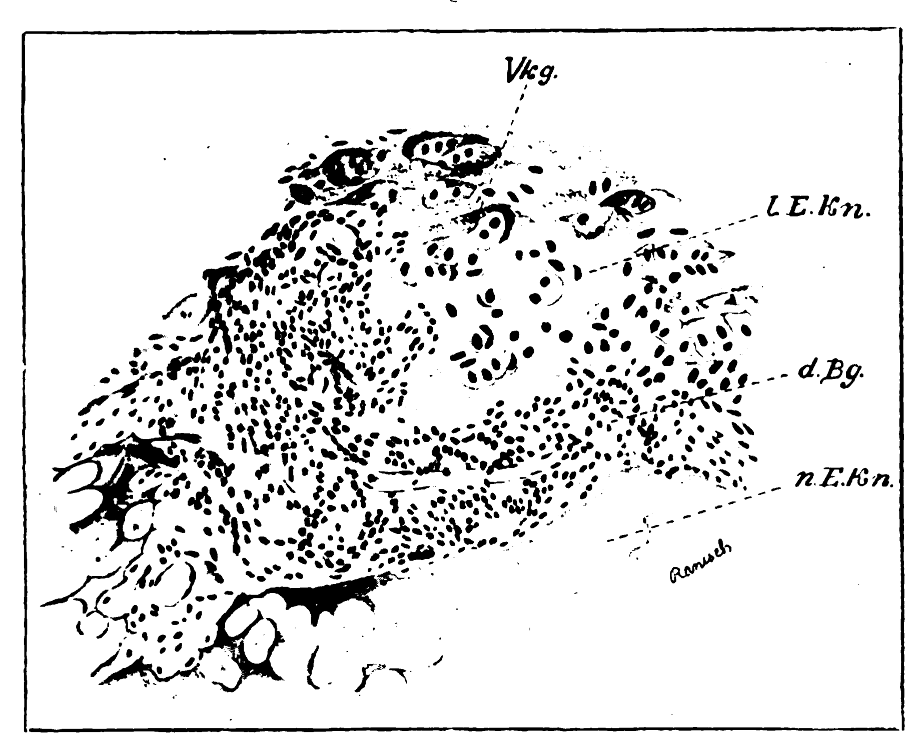


Versuch 7. Rattenfemurende. Implantationsdauer 44 Tage.
Die Figur stellt den Uebergang des Epiphysenknorpels in den Gelenkknorpel im Längsschnitt dar. Das überpflanzte Knochengewebe ist nekrotisch (*n. Kch.*), das Markgewebe völlig organisirt (*o. M.*), der Gelenkknorpel am Leben geblieben (*l. Kn.*), die Hauptmasse des Epiphysenknorpels abgestorben (*n. E. Kn.*); nur die Randpartie desselben ist am Leben geblieben und leicht wuchernd (*l. E. Kn.*).
(Leitz, Oc. 1, Obj. 3.)

nicht nur am Leben geblieben, sondern einer intensiven Wucherung anheimgefallen. Man sieht die Kerne auf das Schönste gefärbt; man sieht die Kapseln enorm erweitert und an einigen Stellen ausgefüllt von 8—10 Zellen. Der Unter-

schied zwischen den lebengebliebenen und den abgestorbenen Knorpelzellen ist absolut scharf, obwohl man sagen muss, dass die Grenze zwischen lebendem und todtem Antheil nicht völlig scharf ist. So kommt es vor, dass inmitten der lebenden Knorpelzellen einzelne oder auch Gruppen todter Knorpelzellen zu liegen kommen. Immer aber ist es an der Hand der Kernfärbung keinen Augenblick zweifelhaft, welche Zellen leben und welche todt sind. Die Zone des wuchernden Knorpels und das Vordringen der wuchernden Zellen in den todten Epiphysenantheil ist in der beigegebenen Fig. 3, wie ich glaube, gut erkennbar.

Fig. 4.



Versuch 7. Rattenfemurende. Implantationsdauer 44 Tage.
Der Schnitt stellt die Grenze zwischen dem leben geblieben (*l. E. Kn.*) und dem abgestorbenen Theile (*n. E. Kn.*) des Epiphysenknorpels dar. Im ersteren bei *Vkg.* Kalkabldgerung. Ein gefässreicher dissecirender Bindegewebsstrang (*d. Bg.*) trennt todten und lebenden Knorpel. (Leitz, Oc. 1, Obj. 6.)

Auch in der Zone der vorläufigen Verkalkung ist nur in den Randtheilen ein Ueberleben einzelner Knorpelzellen nachweisbar; der übrige Hauptheil ist ebenfalls nekrotisch. Bei schwacher Vergrösserung allerdings sieht man in zahlreichen dieser weiten Knorpelhöhlen kleine, deutlich gefärbte Kerne. Bei stärkerer Vergrösserung aber ist sofort erkennbar, dass es sich nicht etwa um lebengebliebene Knorpelzellen handelt, sondern um Bindegewebszellen, die von dem jungen Bindegewebe aus dem Schafttheil in die Knorpelzone hinein-

gewachsen sind. Gleichzeitig ist erkennbar, dass unter der Wirkung dieses Bindegewebes auch die Auflösung der schattenhaften Kernreste des Knorpels erfolgt. Denn wo dieses junge Bindegewebe noch nicht eingedrungen ist, ist dieser schattenhafte Rest so gut wie ausnahmslos erkennbar; auch sieht man ihn zuweilen in der unmittelbaren Grenzschicht noch neben den einzelnen Bindegewebszellen liegen. Weiter aber nach dem Schaft zu ist von diesen Kernresten nichts mehr zu finden. Die Aufgabe des einsprossenden Bindegewebes ist neben der Kernlösung die Lösung der Grundsubstanz. Dies lässt sich daran erkennen, dass an vielen Stellen sich weite Resorptionsräume finden, die klein-lacunär begrenzt sind. Riesenzellen treten hierbei nicht auf. Eine Einwirkung des jungen Bindegewebes ist an mehreren Stellen auch auf die Hauptmasse des Epiphysenknorpels wahrnehmbar. Es erfolgt die Aufsaugung und der Ersatz durch Einsprossen langer Endotholsprosse, durch eine vasculäre Resorption, analog dem Vorgang im Versuch 28, wo dieser Resorptionsmodus eingehendere Beschreibung finden wird. Weiter sieht man an mehreren Stellen lange Fortsätze des Bindegewebes gerade an der Grenze zwischen lebengebliebenem und todtem Antheil des Epiphysenknorpels tief hineinziehen, so dass Bilder wie bei der Dissection todten Knorpels entstehen. Ein Bild dieser Art habe ich in der Fig. 4 zeichnen lassen: man sieht auf der einen Seite des Bindegewebsstranges lebenden, auf der anderen Seite todten Knorpel.

Versuch 8. Implantationsdauer 100 Tage.

In diesem Falle, in dem wesentliche Theile vom Periost und Mark am Leben geblieben sind, findet sich der abgestorbene transplantirte Knochen auf vollem Wege des Umbaues. Das Verhalten des Gelenk- und Epiphysenknorpels entspricht durchaus den bisher beschriebenen Fällen. Da nun das gegen den Epiphysenknorpel andrängende Bindegewebe ossificationsfähige Elemente einschliesst, ist es von Interesse, das Verhalten des lebengebliebenen Epiphysenknorpelantheils mit dem des todten zu vergleichen. Hierbei zeigt es sich, dass an dem lebenden Antheil sowohl primäre Verkalkung als auch Aufschluss der Knorpelzellen und wandständige Knochenablagerung festzustellen ist, wenn auch gewiss nicht in der gewöhnlichen Vollkommenheit und Regelmässigkeit. An dem todten Hauptantheil des Epiphysenknorpels erfolgen diese Vorgänge der enchondralen Knochenneubildung nirgends. Das verschiedene Verhalten der Ossification ist auf Fig. 5 deutlich zu erkennen. An anderen Stellen ist vom Epiphysenknorpel überhaupt nichts mehr zu erkennen. Auch hier aber ist das verschiedene Schicksal des lebengebliebenen und des todten Epiphysenknorpelantheils deutlich sichtbar. Man betrachte hierzu Fig. 6, die eine solche Stelle darstellt.

Man sieht auf diesem Längsschnitt, dass von dem Epiphysenknorpel nur noch Reste der primären Verkalkungszone zu sehen sind. Die Stelle nun, an der der Epiphysenknorpel gelegen hat, ist in zweifach verschiedener Weise verändert, je nachdem wir den Rand, also die subperichondralen Bezirke oder den Mitteltheil betrachten. Im Randbezirk finden wir eine dicke Schicht lebenden Knochens, der noch durch die eigenthümliche Färbung der Grundsubstanz die deutlichen Zeichen der stattgehabten enchondralen Ossification aufweist. An dieser Stelle hat also eine lebhafte Knochenneubildung stattge-



funden, die den hier lebengebliebenen wuchernden Epiphysenknorpel in einer der Norm analogen Weise in Knochen umgewandelt hat. Denn ganz fraglos ist der lebende Knochen erst nach der Transplantation gebildet worden. Als Beweis hierfür dient neben den anatomischen Eigenheiten die Thatsache, dass sämtlicher sonst vorhandener compacter Knochen nekrotisch ist und dass auf der Markseite des lebenden Knochens die ausgesprochenen Bilder der Knochenanbildung wahrnehmbar sind.

Im Mitteltheil dagegen ist die Gegend des Epiphysenknorpels durch gefäss führendesBindegewebe ersetzt, das diaphysenwärts an die noch erhaltenen

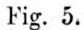
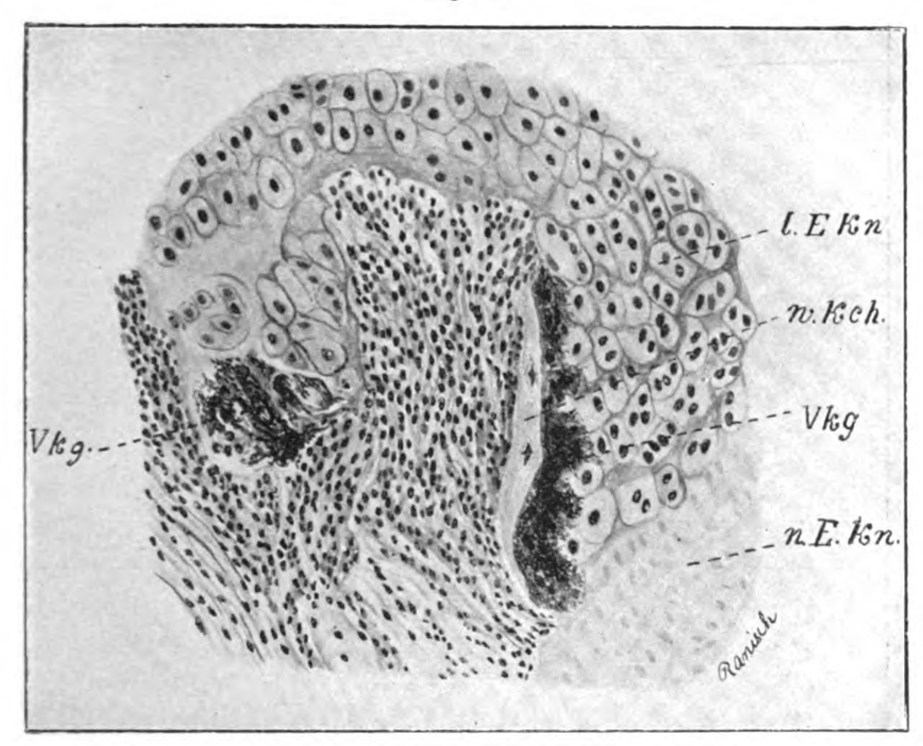


Fig. 5.

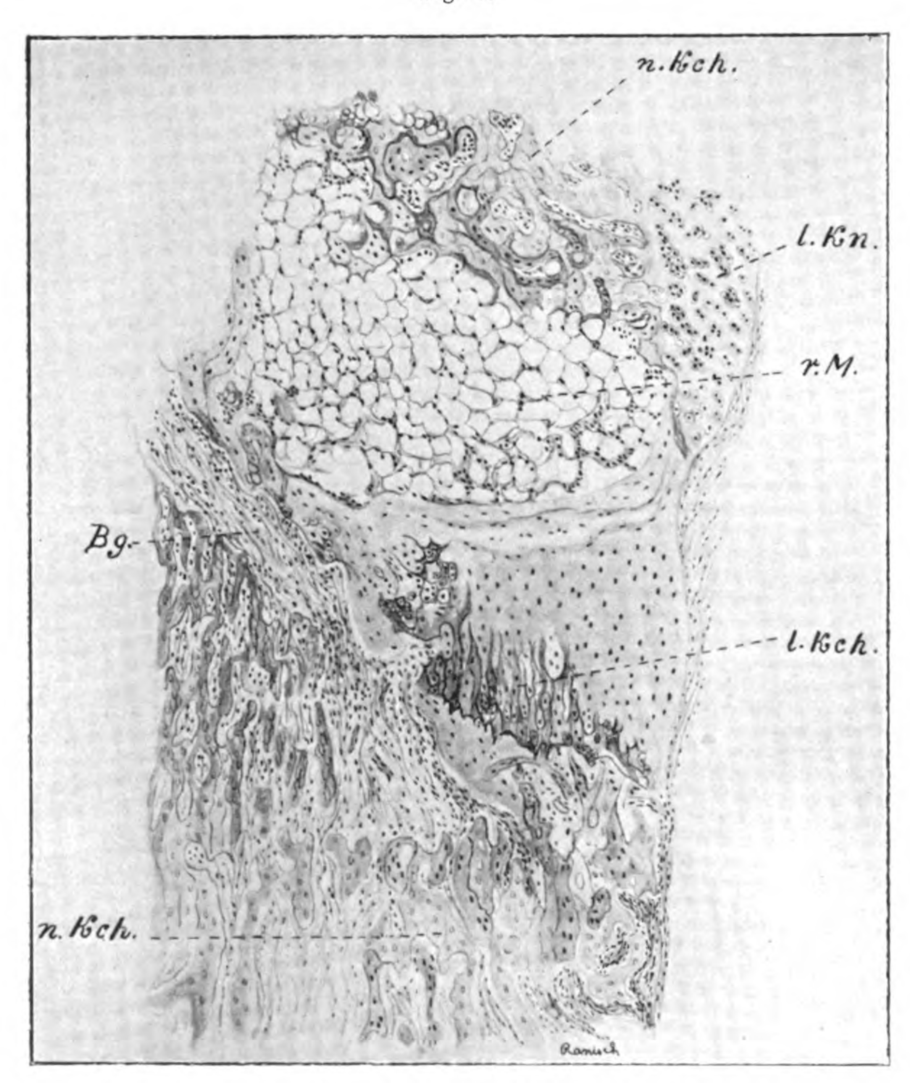


Versuch 8. Rattenfemurende. Implantationsdauer 100 Tage.
Die Figur zeigt den Vorgang der enchondralen Ossification am Leben gebliebener Epiphysenknorpelantheile (*l. E. Kn.*). Man sieht die primäre Verkalkung (*Vkg.*) und wandständige Knochenablagerungen (*w. Kch.*). Am nekrotischen Epiphysenknorpelantheil (*n. E. Kn.*) werden diese Vorgänge nicht beobachtet.
(Leitz, Oc. 1, Obj. 6.)

Reste der nekrotischen primären Verkalkungsschicht angrenzt. Epiphysenwärts schliesst sich eine dünne, lebende Knochenspange an, die die Verbindung mit den vorher beschriebenen compacten Knochenmassen der subperichondralen Schicht darstellt. Hier ist also eine Resorption des Epiphysenknorpels eingetreten ohne Knochenneubildung; denn die vorhandene Knochenspange liegt epiphysenwärts und dürfte wohl mit Sicherheit dem in der Epi-

physe liegenden Markgewebe seinen Ursprung verdanken, das seine normale histologische Beschaffenheit in einer erstaunlichen Vollkommenheit wiedererlangt hat. In der Circumferenz des Gelenkknorpels finden sich wohlerhaltene lebende Knorpeltheile, in denen die Knorpelzellen in leichter Wucherung begriffen sind; sie werden von wucherndem Bindegewebe getrennt.

Fig. 6.



Versuch 8. Rattenfemurende. Implantationsdauer 100 Tage.

Die Figur zeigt einen Längsschnitt, der analog der Figur 3 angelegt ist. Der überpflanzte Knochen ist nekrotisch (*n. Kch.*). Der Gelenkknorpel ist im Gegensatz hierzu lebend (*l. Kn.*). Das Markgewebe ist in überraschender Vollkommenheit reconstruirt (*r. M.*) Vom Epiphysenknorpel ist nichts mehr sichtbar. Am Randbezirk findet sich statt dessen eine Partie lebenden Knochens (*l. Kch.*), die sichtlich durch endochondrale Ossification entstanden ist. Im Haupttheil findet sich an Stelle des Epiphysenknorpels ein Bindegewebsraum (*Bg.*). (Leitz, Oc. 1, Obj. 6.)

2. Versuche an Kaninchen.

Die Versuche an den Kaninchen zerfallen in drei Gruppen.

Zunächst wurden eine Anzahl von Uebertragungen von Patellen vorgenommen. Es wurde nicht zu alten Kaninchen die Patella excidirt und je einem anderen Kaninchen unter die Rückenhaut transplantirt. Die Idee der Versuche war eine doppelte. Zunächst wollte ich mich über die Verschiedenheit des Verhaltens von Knochen- und Knorpelgewebe bei der Ueberpflanzung orientiren und zweitens interessirte mich speciell die Frage des zu erwartenden Knorpelabbaus, besonders mit Rücksicht auf die von mir angestellten und beschriebenen[1]) Umnähungsversuche der Patella, bei denen es zu partieller Knorpelnekrose und zum Ersatz vom lebenden Knorpel her gekommen war. In zwei Fällen wurde mit einer Laubsäge die Patella nach Möglichkeit längs halbirt. Es geschah dies in der Absicht, um die Patellaspongiosa zu öffnen und dadurch die Erhaltung wesentlicher Markabschnitte zu ermöglichen und die Ausfüllung der subchondralen Markräume mit lebendem Markgewebe möglichst rasch zu erreichen. Hierbei konnte ein längeres Hantiren mit der Patella nicht vermieden werden, und es war demnach von vornherein anzunehmen, dass eine Schädigung der Knorpelzellschicht die Folge sein würde. Die Thiere wurden nach 5, 10, 24, 28, 30, 45, 50 und 70 Tagen getödtet. Die sämmtlich aseptisch eingeheilten Patellen wurden sammt der Umgebung herausgenommen und in allen Theilen histologisch untersucht.

Versuch 9. Implantationsdauer 5 Tage.

Ein Querschnitt der Patella lässt bei schwacher Vergrösserung ein durchaus normales Bild erkennen. Lockeres Bindegewebe legt sich von allen Seiten um die in Form und Tinction normale Patella herum. Nur bei starker Vergrösserung lassen sich geringfügige Abweichungen von der Norm erkennen, und zwar in zweierlei Richtung: Erstens finden sich im Markgewebe Zeichen von beginndem Kernzerfall — hier und da ist auch ein kernloser Protoplasmaleib zu sehen — und zweitens sind an den im Uebrigen normal gefärbten Knochenzellen hier und da zackige Formen erkennbar. Das deckende Knorpelgewebe erscheint durchaus unverändert. Das die Aussenfläche der Patella deckende, sehnige Bindegewebe ist zum grossen Theil kernlos.

Versuch 10. Implantationsdauer 10 Tage.

Der Befund des Knochengewebes und des Markgewebes ist nicht nennenswerth verändert. Das sehnige Bindegewebe der Oberfläche ist in diesem Falle

1) Axhausen u. Pels, Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 110.



grösstentheils kernhaltig. Am deckenden Knorpelgewebe zeigt sich, dass die oberflächliche Schicht fast durchweg normale Färbung und Form der Kerne aufweist, während in den tieferen Schichten Schrumpfungsvorgänge einzusetzen beginnen; nur hier und da finden sich ganz oberflächlich einige kernlose Knorpelzellen.

Versuch 11. Implantationsdauer 24 Tage.

Die Patella ist in ihren Umrissen und in ihrer Architectur völlig unverändert. Das Sehnengewebe, das die vordere Seite der Patella deckt, zeigt nur

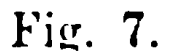
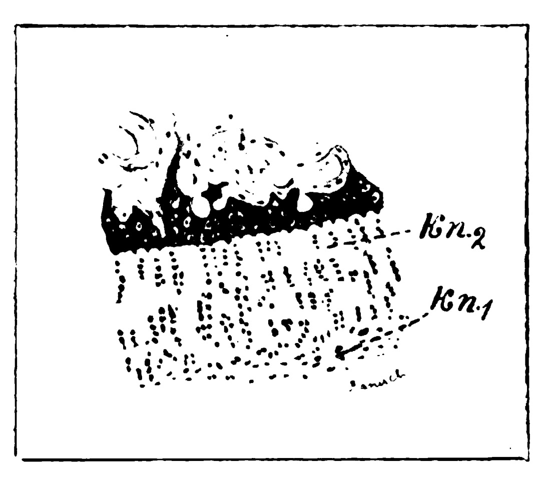


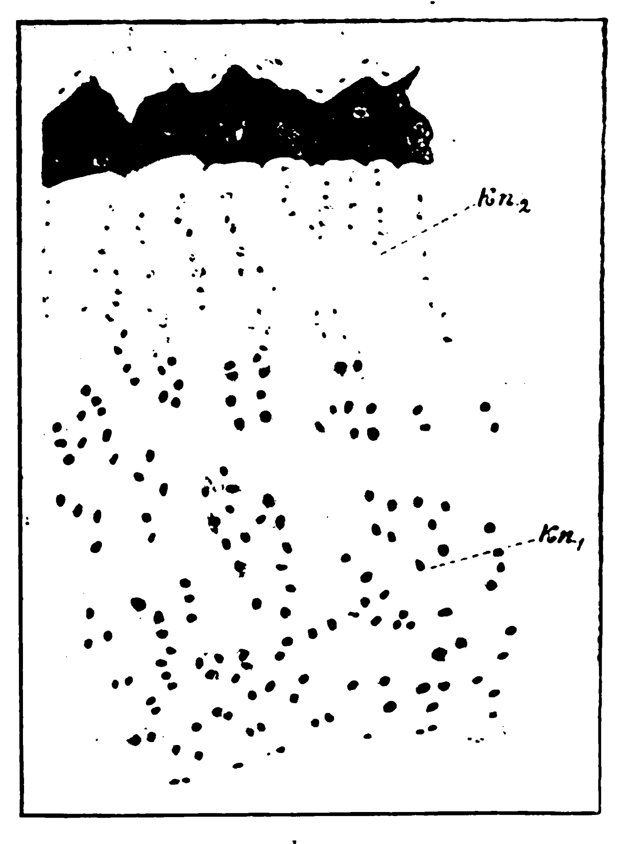
Fig. 7.



a

Versuch 11. Kaninchen-Patella. Implantationsdauer 24 Tage.

Fig. *a* zeigt den Gelenkknorpel bei schwacher Vergrösserung; er scheint der Kernfärbung nach noch durchgehend am Leben zu sein. (Zeiss, Oc. 1, Obj. A.) — Fig. *b* zeigt die Stelle bei stärkerer Vergrösserung. Man sieht die leben gebliebenen Knorpelzellen der oberflächlichen Zone ($Kn._1$) und die Zone der Kernschrumpfung in der Tiefe ($Kn._2$).



b

theilweise Kernfärbung; an vielen Stellen sind die am weitesten nach Innen gelegenen Theile kernlos; Wucherungserscheinungen fehlen vollständig. Das Knochengewebe zeigt nur vereinzelte leere Knochenhöhlen; in der Mehrzahl der Höhlen finden sich intensiv gefärbte Kerne; doch zeigt die Untersuchung mit der Oelimmersion fast überall schwere Störungen der Kernstructur. Die Kerne sind geschrumpft, zackig, unterbrochen, in Bröckel zerfallen etc. Immerhin muss man sagen, dass das Bild bei flüchtiger Betrachtung mit schwacher Vergrösserung durchaus den Eindruck von lebendem Knochen erweckt. Die Markräume sind von einem Maschengewebe ausgefüllt, in dem man bei schwacher

Vergrösserung noch intactes Markgewebe zu finden glaubt; erst die starke Vergrösserung zeigt, dass schwere Degenerationen vorhanden sind. Viele Kerne sind ungefärbt, andere geschrumpft und intensiv gefärbt, wieder andere zerfallen, noch andere abgeblasst etc. Nirgends ist eine Spur von Organisirung dieses nekrotischen Markgewebes zu sehen. Das Knorpelgewebe zeigt bei schwacher Vergrösserung ein normales Aussehen; die Knorpelzellkerne erscheinen überall gut gefärbt. Erst die starke Vergrösserung enthüllt die gewichtigen structurellen Unterschiede; in der Aussenschicht zeigen die Kerne wirklich normale Structur, während in der inneren, d. h. der subchondralen Knochenschicht zugekehrten Schicht sich erhebliche Veränderungen im Sinne der Schrumpfung und des Zerfalles erkennen lassen. Die beigegebene Zeichnung (Fig. 7) lässt die Verhältnisse bei schwacher und starker Vergrösserung deutlich erkennen. Doch sind die Unterschiede nicht überall so ausgesprochen, wie an der Stelle, die der Fig. 7 zu Grunde gelegen hat. Auch ist die Breite der einzelnen Zone an verschiedenen Stellen nicht gleichmässig. Gelegentlich finden sich aber auch an einzelnen Stellen des Knorpelrandes offenkundige Bilder von Knorpelzellwucherung.

Versuch 12. Implantationsdauer 28 Tage.

Der periostale Abschnitt und das Innere der Markräume entspricht dem Befunde des vorigen Präparates. Im Knochengewebe nehmen die leeren Zellen gegenüber den tingirten einen etwas grösseren Raum ein. Im Knorpel ist die Scheidung zwischen absterbenden und lebenbleibenden Zellen schärfer ausgesprochen; man findet auch einzelne leere Knorpelhöhlen zwischen den geschrumpften Knorpelzellen. Auch hier wieder liegen die normal gebliebenen Knorpelzellen in der oberflächlichen Schicht; sie lassen vielfach eine beginnende Wucherung erkennen. Man erkennt die Wucherung am deutlichsten an dem engen Zusammenliegen mancher Knorpelzellgruppen, an dem räumlichen Zurücktreten der Grundsubstanz.

Versuch 13. Implantationsdauer 30 Tage.

Periost wie in den vorigen Versuchen; keine Wucherungserscheinungen; das Markgewebe noch nicht organisirt; Aussehen wie in den vorigen Versuchen. Das Knochengewebe zeigt auch hier noch eine grosse Reihe gefärbter Kerne; doch fast ausnahmslos von der vorher beschriebenen structurellen Beschaffenheit. Am Knorpel ist die Scheidung zwischen absterbendem und leben bleibendem Abschnitt ausserordentlich deutlich, vor Allem dadurch, dass reichlich leere Knorpelzellhöhlen vorhanden sind. Diese nehmen meist eine zusammenhängende Schicht ein, die gewöhnlich zwischen der erhaltenen und der structurell schwer veränderten, aber intensiv tingirten Zone gelegen ist. Dieser Befund ist in Fig. 8 gezeichnet. Manchmal aber liegen auch einzelne leere Knorpelhöhlen zwischen den geschrumpften Knorpelzellen verstreut. Aber auch da, wo Kernfärbung bis heran an die subchondrale Knochenschicht vorhanden zu sein scheint, zeigt sich bei stärkerer Vergrösserung, dass die Kerne der tieferen Schichten schwere morphologische Veränderungen zeigen, die beweisen, dass sie dem Tode verfallen sind.

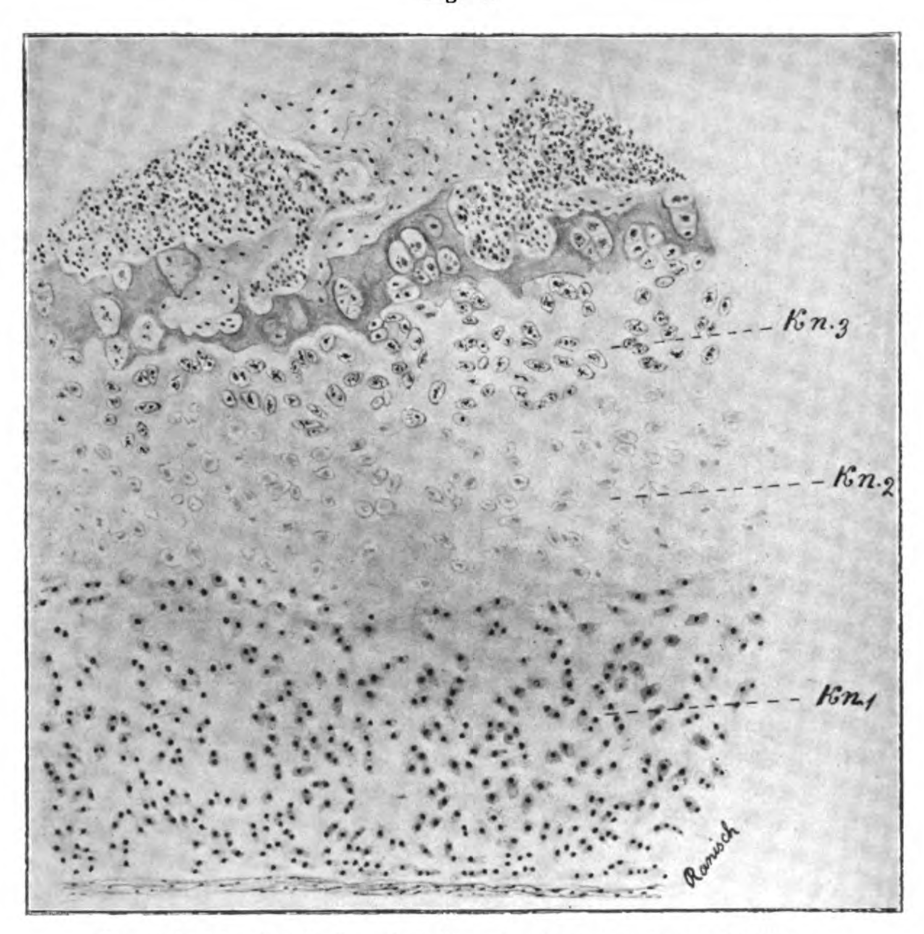
Versuch 14. Implantationsdauer 45 Tage.

Dieser Versuch gehört zu den beiden, in denen die Patella halbirt wurde.



Dem zufolge liegen auf der dem Knorpel abgewandten Fläche die eröffneten Spongiosaräume frei. Als Folge davon ist es zu betrachten, dass die Organisirung des nekrotischen Markgewebes schon zu einem Theil beendigt ist. Jedoch bei Weitem nicht zum grösseren; vielmehr nehmen die mit Bindegewebe ausgefüllten Spongiosamaschenräume nur die oberflächlichen Bezirke der Spon-

Fig. 8.

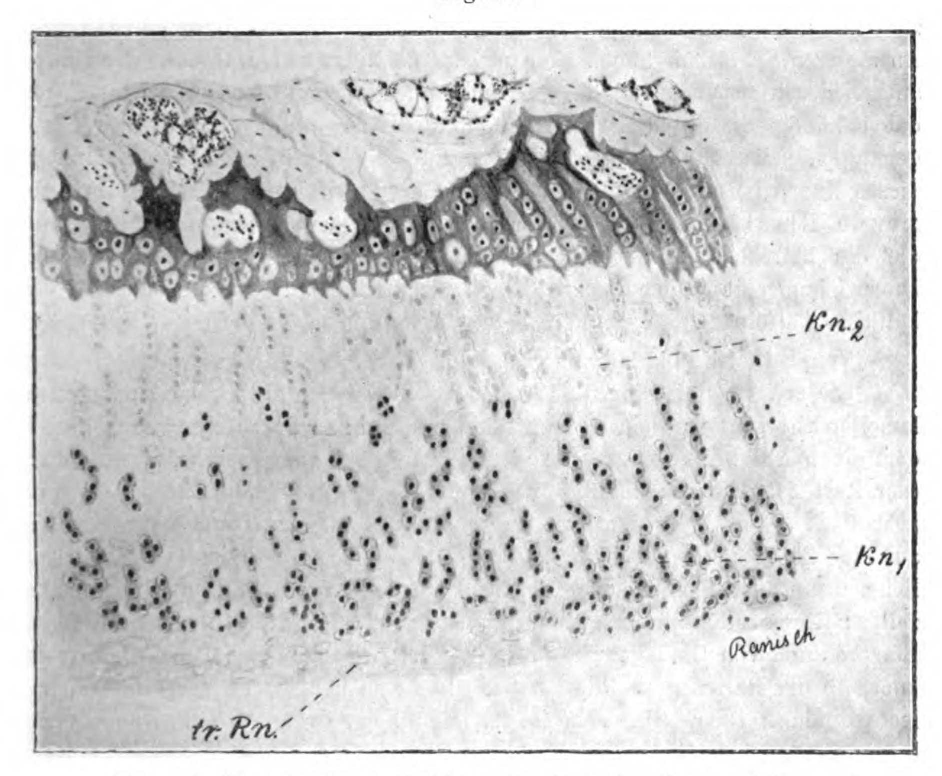


Versuch 13. Kaninchen-Patella. Implantationsdauer 30 Tage.
Der Schnitt zeigt die „Dreischichtung“ des Gelenkknorpels. Die oberflächliche Schicht (*Kn.*$_1$) ist am Leben geblieben, die tiefere Schicht ist abgestorben; von ihr ist die tiefste Zone (*Kn.*$_3$) noch im Stadium der Kernschrumpfung, während die mehr oberflächliche (*Kn.*$_2$) die Symptome der Kernlösung darbietet. (Zeiss, Oc. 2, Obj. C.)

giosa ein. Die Schwierigkeit des Eindringens des umgebenden Bindegewebes mag wohl durch das recht enge Spongiosanetz bedingt sein. Die übrigen Räume sind mit nekrotischem Mark gefüllt, doch sind hier Kernbröckel und schattenhafte Kerne nur noch vereinzelt wahrzunehmen; das Mark ist kernlos. Das Knochengewebe zeigt fast nur leere Knochenhöhlen. Im Gelenkknorpel hat sich der Unterschied zwischen todten und lebenden Zellen auch für

die schwache Vergrösserung scharf herausgebildet, dadurch, dass die geschrumpften Zellkerne fast ganz verschwunden sind und leeren Knorpelhöhlen Platz gemacht haben. Wo überhaupt noch färbbares Kernmaterial ist, erscheint der Kern auch normal. Es müssen mithin die in den vorigen Präparaten noch vorhandenen Kernbröckel gelöst sein. In den Randpartien der Patella liegen die lebenden Knorpelzellen, wie in den früheren Präparaten, nach der freien Oberfläche zu; sie zeigen Wucherungsbilder und die wuchernden Zellen

Fig. 9.



Versuch 14. Kaninchen-Patella. Implantationsdauer 50 Tage.
Dieser Schnitt zeigt die „Zweischichtung" des Gelenkknorpels (auf der rechten Seite): bei *Kn.*₁ die leben gebliebene oberflächliche Schicht, bei *Kn.*₂ die nekrotische tiefe Schicht, die nunmehr im ganzen Umfang der Kernlösung anheim gefallen ist. Auf der linken Seite bei *tr. Rn.* eine oberflächliche Nekrose, die durch die Manipulationen an der Patella entstanden ist (s. Text). (Zeiss, Oc. 2, Obj. C.)

sind schon fast bis an die subchondrale Knochenschicht vorgedrungen. Dagegen finden wir im Mitteltheile der Patella die lebengebliebenen Knorpelzellen auffälligerweise in der Mittelschicht des Knorpels, nicht, wie sonst, in der oberflächlichen Schicht, so dass sowohl nach der freien Fläche als auch nach der subchondralen Knochenschicht hin je eine nekrotische Zone zu liegen kommt. Ich glaube nicht fehl zu gehen in der Annahme, dass die oberflächliche Knorpelzellnekrose als eine Folge der beim Halbiren der Patella nothwendigen Maltraitirung aufzufassen ist. Ein Bild des eben beschriebenen Knorpelabschnittes giebt die Fig. 9 wieder.

Versuch 15. Implantationsdauer 50 Tage.

Hier finden sich in dem Sehnengewebe, das die Vorderfläche der Patella deckt, überall lebende Zellen; doch sind Proliferationsvorgänge nicht wahrnehmbar. Das Knochengewebe zeigt nur leere Höhlen; von einer Substitution ist nirgends etwas zu sehen. Das Markgewebe ist, ausgehend von einbrechendem Bindegewebe, das an den Randbezirken des Knorpels in die Patella eintritt, zum grössten Theil organisirt. Nur in den centralen Abschnitten findet sich noch nekrotisches Markgewebe. Das Knorpelgewebe zeigt auf manchen Schnitten ausgedehnte Nekrosen mit verstreuten kleinen, wuchernden Knorpelzellherden, die aber vorzugsweise in der oberflächlichen Schicht gelegen sind. An anderen Schnitten finden sich nur kleine Nekrosen, während der Hauptantheil des Knorpels lebende und wuchernde Knorpelzellen aufweist. Es ist dabei häufig die gewöhnliche säulenförmige Anordnung der Zellen verloren gegangen. Weiter aber ist bemerkenswerth, dass sich in manchen Abschnitten dieses Knorpels mit den lebenden, wuchernden Knorpelzellen eine zunehmende Blaufärbung (Hämalaun) der Grundsubstanz nachweisen lässt, die die betreffenden Knorpelabschnitte dem normalen jugendlichen Gelenkknorpel immer ähnlicher macht. (Vergl. hierzu die Fig. 10b, die ähnliche Verhältnisse bei einer epiphysären Scheibe darstellt.)

Versuch 16. Implantationsdauer 70 Tage.

Dieser Versuch ist der zweite von denen, bei denen die periostalen Knochenlamellen abgesägt wurden. Hierauf dürfte es wohl zurückzuführen sein, dass in dem einen Abschnitt wenigstens, der zur Untersuchung zur Verfügung stand (der Rest ist leider abhanden gekommen), der gesammte Knorpel sich als nekrotisch erweist. An den Rändern beginnt vom umgebenden Bindegewebe aus eine flächenhafte Resorption. Dabei hat die Knorpelgrenzlinie eine deutliche, wenn auch flachlacunäre Contour. In den Lacunen liegen Bindegewebszellen; Riesenzellen sind nicht nachzuweisen. Hier und da kommt es auch zur Einsprossung von Bindegewebe in der Weise, wie ich es an den Epiphysenknorpeln der Ratten geschildert habe. Das Knochengewebe zeigt fast überall leere Höhlen. Das Markgewebe ist im Beginn der Organisation. Knochenneubildung ist nicht wahrnehmbar.

Zur Ergänzung der eben beschriebenen Versuche wurde eine Reihe von freien Transplantationen epiphysärer Scheiben vorgenommen. Es wurden von jungen Kaninchen von dem unteren Gelenkende des Femurs mittels einer feinen Laubsäge $^1/_2$—1 cm hohe Scheiben entnommen, entsprechend also dem Vorgehen, das wir bei der Gelenküberpflanzung innehalten. Diese Scheiben wurden anderen Kaninchen unter die Rückenhaut transplantirt. An einwandsfrei eingeheilten Versuchen stehen mir 7 zur Verfügung, in denen das Transplantat 5, 10, 15, 24, 28, 30 und 45 Tage am Implantationsort gelegen hatte. Sämmtliche Scheiben wurden histologisch untersucht. Ueber die Befunde kann ich kurz das Folgende sagen.



Versuch 17. Implantationsdauer 5 Tage.

Die epiphysäre Scheibe ist ringsum von lockerem Bindegewebe eingehüllt, in dessen Maschen hier und da Blutansammlungen wahrnehmbar sind. Das unmittelbar an dieses Bindegewebe grenzende Markgewebe der eröffneten Spongiosaräume erscheint in Färbung und Form der Zellen fast durchgehends vollkommen normal. Innerhalb dieses lebenden Markgewebes sind einige Maschenwerke jungen, neugebildeten Knochengewebes sichtbar, das die übertragenen kernlosen Spongiosabalken ringsum umhüllt. Das weiter gelenkknorpelwärts liegende Markgewebe ist fast vollkommen kernlos und hier und da von langgeschwänzten Spindelzellen durchsetzt. Das Knochengewebe ist fast durchgehends kernlos, nur einige Knochenpartien, die in dem zuletzt erwähnten Bezirk des Markgewebes hart am Gelenkknorpel liegen, zeigen noch Kernbröckel. Der Gelenkknorpel erscheint unverändert, mit Ausnahme der beiden Schnittränder, an denen die oberflächlichsten Zellen leer sind, während gleichzeitig eine leichte Entfärbung der Grundsubstanz zu beobachten ist.

Versuch 18. Implantationsdauer 10 Tage.

Der Befund gleicht im Allgemeinen dem des vorigen Versuchs; nur ist hier das gesammte Knochengewebe kernlos. Das Knorpelgewebe zeigt in den tiefen, dem subchondralen Knochengewebe zugekehrten Schichten zunehmende Schrumpfungsvorgänge. Die traumatischen Randnekrosen des Knorpels werden vom benachbarten Bindegewebe her resorbirt, wobei klein-lacunäre Conturen entstehen, während hier und da zapfenförmige Fortsätze in die nekrotische Knorpelzone eindringen und sie in Inseln zu zerlegen scheinen.

Versuch 19. Implantationsdauer 15 Tage.

In diesem Falle war die Scheibe wesentlich dicker und das Spongiosanetz erwies sich dichter als in den vorigen beiden Versuchen. Demzufolge ergeben sich nicht gleich vorgeschrittene Umänderungen. Die Scheibe ist als Ganzes wohlerhalten und in der äusseren Form nicht wesentlich verändert. Sie ist ringsum von jugendlichem Bindegewebe umgeben, das mit feinen Ausläufern auch die oberflächlichen Spongiosaräume erfüllt. Das Knochengewebe zeigt mit Ausnahme der Spongiosabalken an der Knochenwundfläche, die leere Höhlen aufweisen, überall intensiv gefärbte Kerne, doch lässt sich bei stärkerer Vergrösserung sofort feststellen, dass die Kerne morphologisch schwer verändert sind.

Am schwersten verändert ist die Form in der Zone, die sich an die Randzone mit leeren Knochenhöhlen anschliesst, weiter knorpelwärts sind die Veränderungen geringer; und es giebt hier noch Partien, in denen an Gruppen von Knochenzellen auch bei starker Vergrösserung morphologische Veränderungen kaum nachweisbar sind; dagegen fällt auch bei ihnen eine gegen die sonstige Kernfärbung abnorme starke Aufnahme der Farbe auf. In der Umgebung solcher Spongiosabalken erscheint auch das Markgewebe bei schwacher Vergrösserung in normalem Zustande erhalten; dagegen zeigt sich bei starker Vergrösserung, dass eine erhebliche degenerative Veränderung in den Kernen vorhanden ist. Diese nimmt noch zu in den Partien, die noch mehr nach der Wundfläche zu gelegen sind. In den Spongiosaräumen schliesslich, in denen schon Fibroblasten wahrnehmbar sind, finden sich nur noch schattenhafte



Knochenmark-Zellreste. Am oberflächlichsten liegen auch hier völlig normale Knochenmarkzellen neben Maschen osteoiden Gewebes.

Im Knorpelgewebe lassen sich wohlerhaltene Partien von solchen, in denen Kernschrumpfung und Kernzerbröckelung vorliegt, sowie von denen, in denen die Kernlösung schon erfolgt ist, ziemlich scharf abgrenzen. An keiner Stelle sind die Knorpelzellen in ganzer Dicke der Knorpelschicht wohlerhalten; auch in den Stellen, in denen bei schwacher Vergrösserung die ganze Knorpeldicke gute Kernfärbung angenommen zu haben scheint, sieht man bei starker Vergrösserung, dass nur die Kerne der Aussenschicht wohlerhalten sind, während sich die der Innenschicht im Stadium der Kernschrumpfung vorfinden. An anderen Stellen sind nur die oberflächlich liegenden Knorpelzellen tinctoriell und morphologisch normal mit leichten Wucherungsbildern, die knochenwärts davon gelegenen sind theils schon sämmtlich gelöst, theils zeigen noch die am tiefsten, d. h. unmittelbar der subchondralen Knochenschicht aufliegenden

Fig. 10.

Versuch 19. Epiphysäre Femurscheibe des Kaninchens. Implantationsdauer 15 Tage. Der Schnitt zeigt die traumatische Randnekrose (*tr. N.*) an der Durchschnittsstelle des Gelenkknorpels. Der tiefer liegende Knorpel ist lebend (*l. Kn.*); er befindet sich an der Grenze gegen den nekrotischen in leichter Wucherung (*w. Knz.*) (Zeiss, Oc. 2, Obj. C.)

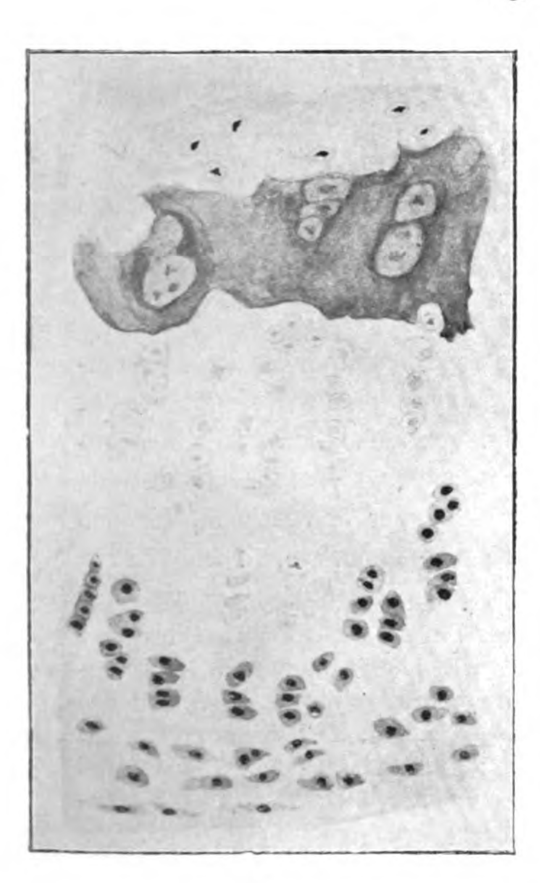
Zellen die Bilder der Kernschrumpfung, während die Knorpelzellen des Mittelabschnitts bereits leer sind. An beiden Schnittenden des Knorpels finden sich deutliche randständige, traumatische Nekrosen; auch hier sind die darunter gelegenen, lebengebliebenen Knorpelzellen in leichter Wucherung. Dies wird durch die beigegebene Fig. 10 illustrirt.

Versuch 20. Implantationsdauer 24 Tage.

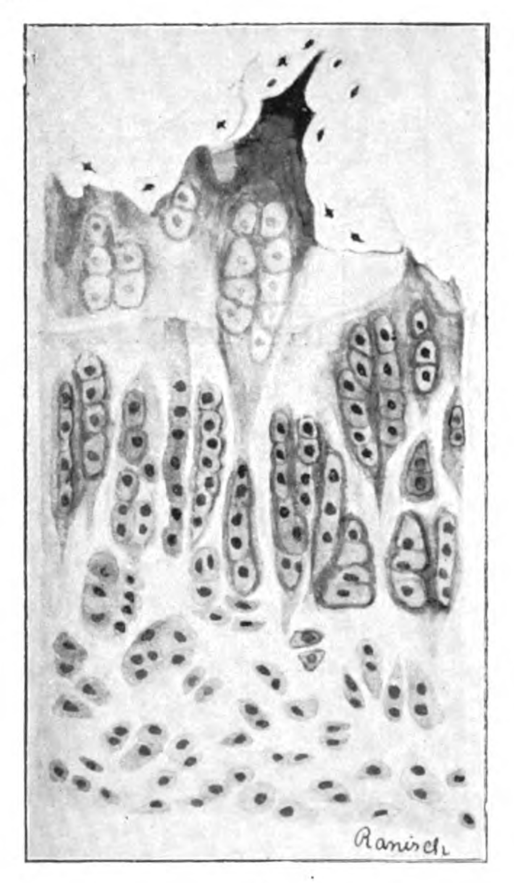
In diesem Präparat ist ein Unterschied gegen den Befund im vorigen insofern vorhanden, als das junge Bindegewebe aus der Umgebung erheblich weiter in die Spongiosamaschenräume eingedrungen ist. Neben diesem Binde-

gewebe befinden sich in den oberflächlichsten Maschenräumen gut erkennbare morphologisch und tinctoriell normale Knockenmarkselemente; die Knochenneubildung selbst ist im ersten Beginn. In den tiefer gelegenen, bereits organisirten Spongiosaräumen ist von dem früher hier vorhandenen Knochenmark nichts mehr erkennbar. Weiter tiefer aber findet sich eine Schicht, in der zwischen den vorhandenen Fibroblasten noch reticuläres Bindegewebe und

Fig. 11.



a



b

Versuch 20. Epiphysäre Femurscheibe des Kaninchens. Implantationsdauer 24 Tage. Die Figuren demonstriren die celluläre Substitution des Gelenkknorpels. Fig. *a* zeigt den Knorpel im Stadium der „Zweischichtung". — Fig. *b*, in nicht weiter Entfernung von *a* liegend, zeigt die deutliche Vermehrung der Knorpelzellen in der tiefen Schicht. (Leitz, Oc. 1, Obj. 6.)

schattenhafte Markreste vorhanden sind. Die Spongiosabalken haben in breiterer Ausdehnung leere Knochenhöhlen. Die Zone der geschrumpften Kerne ist knorpelwärts erheblich zusammengeschrumpft; Bezirke unveränderter Knochenzellkerne sind nur hier und da noch vorhanden. In den tiefsten Spongiosaräumen finden sich auch noch einige Stellen, in denen das alte Knochenmark

bei schwacher Vergrösserung kaum verändert erscheint; auch hier aber wieder sind die schweren Veränderungen bei stärkerer Vergrösserung leicht nachweisbar. Besonders interessant ist in diesen Präparaten der Befund am deckenden Knorpel. An vielen Schnitten ist fast der ganze deckende Knorpel lebend und die Knorpelzellen befinden sich im Zustande der lebhaftesten Wucherung. Es liegen nicht selten 8—10 Knorpelzellen mit wohlgefärbten Kernen in grossen Höhlen zusammen. Hieraus und aus der Schmalheit der Grundsubstanzzonen zwischen den einzelnen grossen Knorpelzellhöhlen ergiebt sich der Wucherungszustand der Knorpelzellen ganz deutlich. Dass hier iu der That eine Vermehrung der Knorpelzellen und eine Einwanderung in die tiefen Knorpelschichten, in denen die Zellen abstarben, erfolgte, möge ein Vergleich der beiden Zeichnungen auf Fig. 11 zeigen, die zwei dicht aneinanliegenden Stellen des gleichen mikroskopischen Schnittes entnommen sind.

Ueber die weiteren Versuche (Vers. 21, 22, 23) kann ich zusammenfassend sagen, dass sie histologisch die gleichen Vorgänge zeigen, wie die bisherigen; nur sind die Vorgänge der Organisation und Substitution in ein weiter vorgeschrittenes Stadium gerückt.

In einer letzten Versuchsreihe wurden analog den Rattenversuchen Ueberpflanzungen der ganzen unteren Epiphysen, also etwa des unteren Femurviertels, vorgenommen. In einer Anzahl von Fällen wurde die Epiphyse längs halbirt und beide Hälften getrennt implantirt. Ich verfüge über 5 Versuche, die den Befund nach 15, 18, 20, 30 und 45 Tagen darstellen.

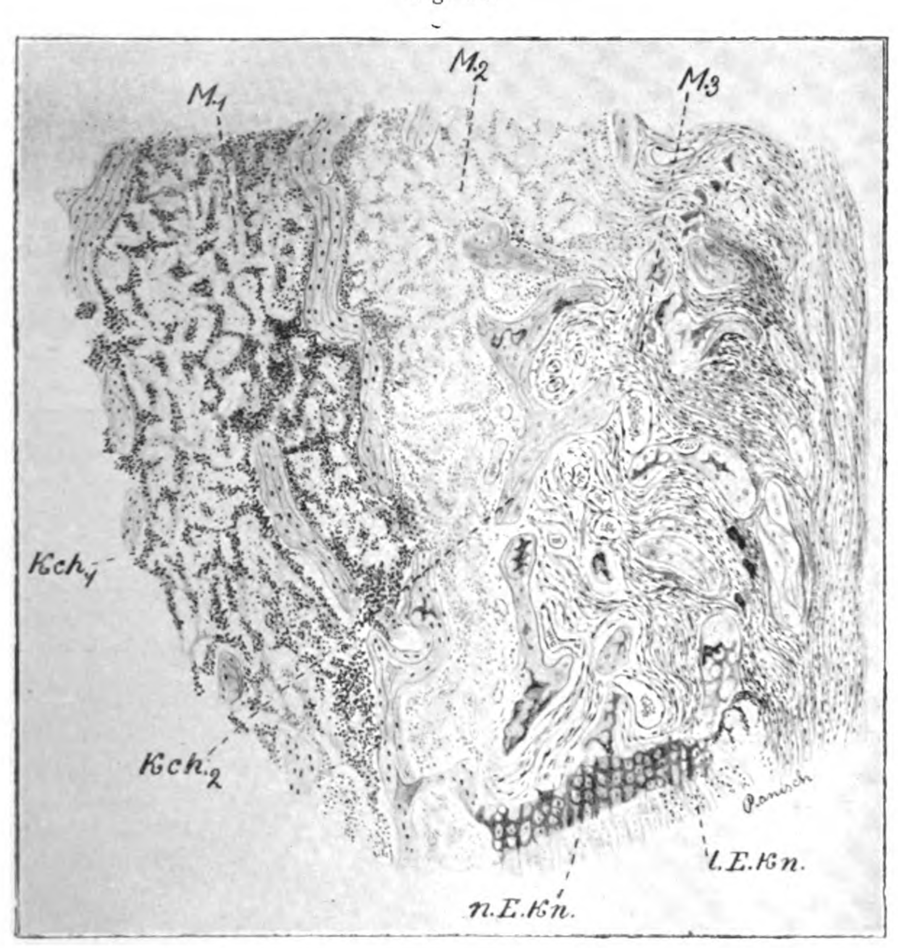
Versuch 24. Längs halbirte Epiphyse. Implantationdauer 15 Tage.

Die Präparate dieses Falles geben ausserordentlich instructive Bilder über das Schicksal der einzelnen Bestandtheile der Epiphyse. Die Secrete des Mutterbodens und das Granulationsgewebe dringen hier von dem längs halbirten Schnitt aus in den überpflanzten Knochen ein. Die histologischen Schnitte wurden dementsprechend senkrecht zum Halbirungsschnitt angelegt, sodass bei den histologischen Präparaten die Einwirkung des Mutterbodens auf die einzelnen Bestandtheile der überpflanzten Epiphyse gut zu übersehen ist. Das Knochengewebe und das Knorpelgewebe verhält sich analog den Befunden der vorigen Versuchsreihe. Wegen der Uebersichtlichkeit der Bilder habe ich den Befund der Diaphysenspongiosa in Fig. 12 zeichnen lassen. Man sieht das Knochenmark weiter ab von dem andringenden Granulationsgewebe noch im Zustande der äusserlichen Kernerhaltung (M_1). Bei schwacher Vergrösserung ist es in der That unmöglich, über Leben oder Tod dieser Knochenmarkstheile entscheiden zu wollen. Erst die starke Vergrösserung zeigt den wahren Zustand dieser scheinbar „erhaltenen“ Knochenmarkpartien. Ich lasse ein solches bei starker Vergrösserung gezeichnetes Bild folgen (Fig. 13). Weiter nach dem Bindegewebe der Umgebung zu kommen wir an die Zone der Knochenmarksentfärbung (M_2), da hier die Chromatinsubstanz der Kerne verloren gegangen ist. Und dicht am vordringenden Bindegewebe zwischen feinen Fibroblasten und Endothelsprossen finden wir ein durchsichtiges Ge-



webe, das nur noch wenige schattenhafte Knochenmarkszellen erkennen lässt. Inmitten aber des jungen Bindegewebes finden sich hier und da, wenn auch nur vereinzelt, erhaltene Kochenmarkselemente, die allerdings bei schwacher Vergrösserung nicht wahrnehmbar sind und daneben Bilder der beginnenden Knochenneubildung. Entsprechend dem Vorgang im Markgewebe verhält sich auch die Kernlösung im Knochengewebe selber. Während in den tieferen Partien noch deutliche Kernfärbung vorhanden ist und der Knochen daher bei schwacher

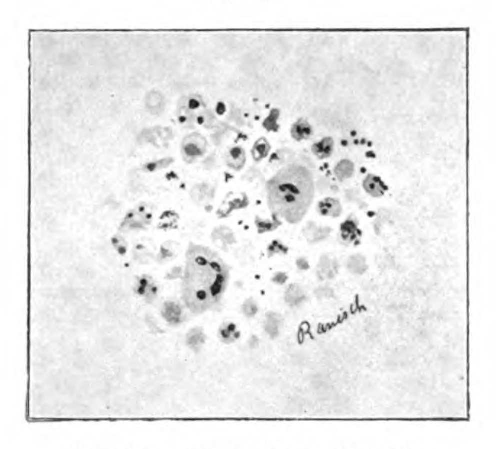
Fig. 12.



Versuch 24. Längshalbirtes Femurgelenkende des Kaninchens. Implantationsdauer 20 Tage.

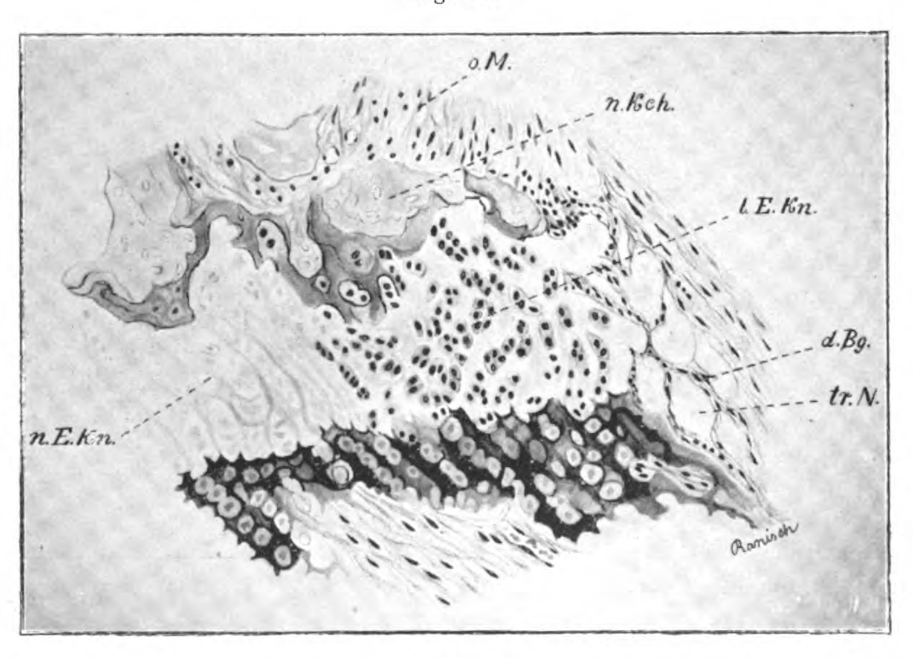
Die Figur stellt einen Längsschnitt dar. Bei M_1 befindet sich das Knochenmark im Stadium der Kernschrumpfung; es sieht aber bei schwacher Vergrösserung normal aus. M_2 zeigt das Stadium der Kernlösung, M_3 die Organisirung des Markes. Die Epiphysenspongiosa ist nur in der Nähe des organisirten Markes kernlos (Kch_2). Im Bereich des im Stadium der Kernschrumpfung befindlichen Markes zeigt es deutlich tingirte Kerne (Kch_1). Der Epiphysenknorpel ist grösstentheils nekrotisch (*n. Kn.*) und zeigt nur einen lebenden Randbezirk (*l. E. Kn.*). (Leitz, Oc. 1, Obj. 3.)

Fig. 13.



Dasselbe Präparat wie Fig. 12.
Die Figur zeigt die Beschaffenheit des in Fig. 12 M_1 dargestellten Markes bei stärkerer Vergrösserung. (Zeiss, Oc. 2, Obj. $^1/_{12}$.)

Fig. 14.



Versuch 25. Halbirtes Femurgelenkende des Kaninchens. Implantationsdauer 18 Tage.

Die Figur zeigt die Durchschnittsstelle des Epiphysenknorpels. Unter der Randnekrose (*tr. N.*), die durch dissecirendes Bindegewebe (*d. Bg.*) in Inseln zerlegt wird, liegt eine schmale Schicht lebenden Epiphysenknorpels (*l. E. Kn.*). Die Hauptmasse ist nekrotisch (*n. E. Kn.*) Das Knochengewebe ist nekrotisch (*n. Kch.*), das Mark organisirt (*o. M.*). (Leitz, Oc. 1, Obj. 5.)

Vergrösserung durchaus lebendem Knochen gleicht, ist in den oberflächlichen Partien analog dem Markgewebe ein Verlust der Kernfärbung eingetreten. Bei stärkerer Vergrösserung ist aber in beiden Fällen, sowohl im Knochenmark als auch im Knochengewebe, der Kernzerfall ohne weiteres festzustellen. Nur in den tiefsten Partien finden sich hier und da Stellen, an denen auch morphologisch nur wenig von Veränderungen zu sehen ist. Der Gelenkknorpel zeigt, trotzdem er ringsum dicht von gefässhaltigem Bindegewebe umgeben ist — auch die subchondralen Markräume sind zum grössten Theil organisirt — fast lückenlose Kernfärbung. Dabei ist zu bemerken, dass die Kernstructur absolut normal ist; nur nahe der subchondralen Knochenschicht finden sich hier und da einige geschrumpfte Kerne. Da die Kerne dichter liegen wie in der Norm, ist auf einen leichten Wucherungszustand der Knorpelzellen zu schliessen. Eine nicht sehr breite Knorpelnekrose findet sich an der Durchtrennungsstelle des Gelenkknorpels. Der Contrast zwischen dem nekrotischen und dem lebenden, leicht wuchernden Knorpel ist hier sehr deutlich. Wenden wir uns nun dem Epiphysenknorpel zu, so sind auch an ihm verschiedene Zonen zu unterscheiden. Sowohl am subperichondralen Ende als auch am Schnittende des Epiphysenknorpels findet sich je eine nicht sehr grosse Zone gut gefärbter und morphologisch normaler Knorpelzellen. Am Schnittende werden sie durch eine schmale nekrotische Zone analog der Gelenkknorpelschnittstelle von umgebendem Bindegewebe getrennt. An diese beiden lebengebliebenen Zonen grenzt nach der Tiefe zu eine weitere Zone an, in der die Kerne keine Tinction angenommen haben, sondern nur noch schattenhaft die Contouren erkennen lassen. Ganz aber im Centrum des Epiphysenknorpels findet sich eine Zone, in der bei schwacher Vergrösserung wiederum der Knorpel lebend erscheint, da die Kernfärbung intensiv sichtbar ist. Erst bei starker Vergrösserung ist es erkennbar, dass die Kerne dieser Zone die schwersten Degenerationszeichen aufweisen. In vielen Stellen bestehen die tingirten Partien nur noch aus Kernbröckeln.

Im wesentlichen derselbe Befund liess sich auch in den beiden folgenden Versuchen (Vers. 25, 26, Implantationsdauer 18 und 20 Tage) erheben. Insbesondere war auch hier in beiden Fällen auf den beiden Seiten des Epiphysenknorpels je ein kleiner Bezirk erhaltener Knorpelzellfärbung vorhanden, — auf der durchschnittenen Seite sogar mit leichten Knorpelzell-Wucherungsbildern —, während der Haupttheil das Bild der Kernlösung und ein kleiner Mitteltheil bei noch erhaltener Tinction die deutlichen Bilder der Kernschrumpfung und der Kernzerbröckelung aufwies. Von histologischem Interesse waren die Bilder des Abbaues der nekrotischen Knorpelrandzone am durchtrennten Ende des Epiphysenknorpels. Man konnte hier sehen, wie das Bindegewebe der Umgebung mit feinen Fortsätzen in den nekrotischen Knorpel hineinwuchs, wobei in der Regel die zwischen den Knorpelzellterritorien liegenden Spalträume benutzt wurden. Zur Illustration dieses Vorganges diene die Fig. 14, die auch die Randzone lebengebliebenen Knorpels deutlich erkennen lässt. Eine Erweiterung dieser Bindegewebsstränge führt zu einer Einengung der noch vorhandenen Knorpelreste, so dass schliesslich Bindegewebe an der Stelle des vorher vorhandenen nekrotischen Knorpels liegt. Es ist hierbei nicht auszuschliessen,

dass Theile der collagenen Knorpelgrundsubstanz als Intercellularsubstanz des Bindegewebes persistirt. Noch während der Einengung der Knorpelzellterritorien werden die zunächst noch schattenhaft sichtbaren Knorpelzellen unsichtbar. In anderen Fällen etwas ausgedehnterer Randnekrose sind Bilder wahrnehmbar, die analog den vorher bei den Ratten (vgl. S. 10 und Fig. 4) erhobenen Befunden auf eine Trennung des todten vom lebenden Knorpel, auf einen Dissectionsvorgang schliessen lassen. Der abgetrennte Knorpel unterliegt dann der gleichen allmählichen bindegewebigen Substitution.

Fig. 15.



Versuch 28. Halbirtes Femurgelenkende des Kaninchens. Implantationsdauer 30 Tage.
Die Figur stellt den Vorgang der vasculären Resorption des nekrotischen Epiphysenknorpels dar. (Näheres s. Text.) (Leitz, Oc. 1, Obj. 6.)

Ueber die beiden letzten Versuche (Versuch 27: Implantationsdauer 30 Tage, Versuch 28: Implantationsdauer 45 Tage) kann ich mich kurz fassen, da sie nur in einem Punkt, in der Form der Resorption des Epiphysenknorpels, etwas Neues bringen. In beiden Fällen ist der Ersatz des nekrotischen Markgewebes durch Bindegewebe weiter vorgeschritten; im letzten Versuch fast beendigt. Demzufolge sind die tingirten, aber morphologisch veränderten Knochenzellen stark zurückgedrängt; im Versuch 28 sind überhaupt nur noch leere Knochenzellen vorhanden. In beiden Fällen sind im Gegensatz dazu wesent-

liche Antheile des Gelenkknorpels am Leben geblieben: im Versuch 27 eine dicke Schicht der Oberfläche, von wo aus unter lebhafter Wucherung der Ersatz in der Tiefe erfolgt. Im Versuch 28 ist in den meisten Schnitten überhaupt nichts mehr von nekrotischen Partien des Gelenkknorpels zu finden. In beiden Fällen findet sich eine schmale Randzone lebenden, leicht wuchernden Knorpels am Epiphysenknorpel; der überwiegende Haupttheil ist nekrotisch. Von der centralen Partie tingirter, aber morphologisch veränderter Kerne am Epiphysenknorpel, die in den vorigen Präparaten erwähnt wurden, ist in diesen beiden Fällen nichts mehr zu sehen. Von besonderem Interesse ist nun in diesen Präparaten der Modus der Resorption des nekrotischen Epiphysenknorpels durch das andrängende, zartfaserige, gefässreiche Bindegewebe. Man sieht (vgl. Fig. 15) nämlich sehr reichlich feinste lange Endothelsprossen tief in den Knorpel hineinziehen; ja, manchmal sieht man einen solchen langen Endothelspross, dessen Anfang auf der einen Seite des Epiphysenknorpels gerade Dicke genug besitzt, um in seiner Höhlung eine einfache Reihe rother Blutkörperchen aufzunehmen, die ganze Breite des Epiphysenknorpels durchsetzen. Nicht immer kann man mit Sicherheit sagen, ob die feinen Stränge zelliger Elemente Endothelsprossen oder nicht vielmehr Züge sehr langgezogener Fibroblasten sind. Jedenfalls sind die sicheren Endothelsprossen aber so zahlreich, so überwiegend, dass der ganze Vorgang mit Berechtigung als eine vasculäre Resorption des todten Knorpels aufzufassen ist. Man sieht nämlich die Endothelsprossen, die ganz vorzugsweise in den engen Bahnen, die zwischen den säulenförmig angeordneten Knorpelzellhöhlen liegen, ihren Weg nehmen, allmählich sich weiten und zu immer geräumigeren Capillaren werden. Naturgemäss müssen die dazwischen liegenden Knorpeltheile dabei der Aufsaugung verfallen. Von den schattenhaften Kernresten, die zunächst noch zwischen den Sprossen gut erkennbar sind, ist bald nichts mehr zu sehen. Neben den Capillaren erscheint spärliches Bindegewebe, die Gefässkanäle fliessen zusammen — der Uebergang des todten Knorpelgewebes in gefässreiches Bindegewebe ist abgeschlossen. Dabei halte ich es für wahrscheinlich, dass Theile der collagenen Substanz des Knorpels in dem lebenden Bindegewebe persistiren. Den ganzen Vorgang glaube ich mit Recht als vasculäre Resorption der lacunären Resorption gegenüber stellen zu dürfen.

Zusammenfassende Ergebnisse.

In diesen Versuchen stehen die histologischen Vorgänge an den einzelnen Geweben der überpflanzten ganzen Knochen und Gelenkenden unter einander in enger Beziehung. Wenn auch der Ausgang, das definitive Schicksal aller dieser Gewebe verschieden ist, so liegen doch dem Vorgange der Einheilung und der Gestaltung des Implantats einheitliche Gesetze zu Grunde, die nur je nach der Empfindlichkeit und der Leistungsfähigkeit der einzelnen Gewebe im Endausgang auseinander führen. In der Ge-



winnung einheitlicher Gesichtspunkte liegt meines Erachtens ein besonderer Werth dieser Untersuchungen.

1. Das Knochengewebe.

In Uebereinstimmung mit den Versuchen Rehn's zeigen auch die vorliegenden Untersuchungen, dass das definitive Schicksal des transplantirten Knochengewebes die Nekrose ist. Wie ich aber schon in meinen ausführlichen Arbeiten über die Knochentransplantation in längerer Ausführung hervorhob, darf man nicht erwarten, dass das fertige Bild der Nekrose, der Kernverlust, alsbald nach der Transplantation festzustellen ist. Der Vorgang gestaltet sich vielmehr so, dass zunächst längere Tage die Kerne kaum eine Veränderung zeigen, genau wie ein Knochen, den man in Kochsalzlösung steril aufbewahrt, auch nach längeren Tagen keine merklichen Veränderungen in den Kernen erkennen lässt. So fand Rehn in seinen gleichartigen Versuchen, in denen in allen späteren Stadien sicher totale Nekrose des überpflanzten Knochens festgestellt werden konnte, nach 8 Tagen und selbst nach 14 Tagen noch „fast überall normal gefärbte und geformte Zellkerne". Das Gleiche konnte ich in meinen hier vorliegenden Versuchen ebenfalls feststellen; auch bei ihnen ist bei gleicher Versuchsanordnung in allen späteren Stadien totale Nekrose ausnahmslos sichtbar geworden. Ich möchte dies erste Stadium der Zellkernerhaltung das indifferente Stadium nennen. Ob es sich hierbei um eine wirkliche, wenn auch nur vorläufige Lebenserhaltung handelt, dürfte nach unseren Versuchen wohl sehr zweifelhaft sein. Wahrscheinlicher ist es, dass es einer gewissen Zeit bedarf bis unter der Wirkung der zutretenden Gewebsflüssigkeit die unserer bisherigen Kenntniss nach für die Annahme einer Nekrose nothwendigen Veränderungen des Kernes einsetzen.

Diese Kernveränderungen liegen aber zunächst keineswegs in der Richtung des Verlustes der Kernfärbung. Es kommt vielmehr zunächst zu morphologischen Veränderungen, deren Feststellung eine scharfe Beobachtung mit starken Systemen erfordert. Die Degeneration besteht im Wesentlichen in einer Kernschrumpfung, wobei die Aussencontour des Kernes unregelmässig zackig wird. Die Verunstaltung nimmt am Ende so ausgesprochene Formen an, dass nunmehr auch bei mittleren Systemen die Veränderungen erkennbar sind, wie ja auch manchmal ein Zerfall in mehrere



rundliche oder zackige Bröckel beobachtet wird. Doch ist dies keineswegs überall der Fall; an vielen Stellen erhalten die Kerne durchaus die beschriebene leichte Abänderung der Form und Contour bis zu ihrer definitiven Lösung. Ein Kennzeichen aber, das in allen diesen Fällen kaum je vermisst wird, ist die im Vergleich zur Norm intensivere Tinction, die im causalen Zusammenhang mit der Kernschrumpfung steht. Natürlich erfordert die Beurtheilung der Tinction Erfahrung, die im Uebrigen bei der Beurtheilung knochenpathologischer Bilder auch sonst eine unerlässliche Bedingung darstellt.

In diesem Zustande, in dem zweiten Stadium, im Stadium der Kernschrumpfung, das den Unerfahrenen nur all zu leicht zu täuschen vermag, verweilen die Knochenzellkerne nun recht lange. So finden wir in meinem Versuch 13 in den tiefer gelegenen Knochenpartien noch nach 30 Tagen fast lückenlose, intensive Kernfärbung bei allerdings morphologisch leicht veränderten Kernen. Und analog gibt Rehn an, dass in der vierten und fünften Woche die zur Darstellung gelangenden Kerne geschrumpft und pyknotisch sind. Schliesslich aber erfolgt ausnahmslos die Lösung der geschrumpften Kerne, resp. der Kernreste, und damit entstehen die leeren Knochenhöhlen, die nunmehr die Nekrose für Jedermann zweifelsfrei machen. Es ist dies das dritte Stadium, das Stadium der Kernlösung. So finden sich in allen meinen älteren Versuchen die Knochenzellen ausnahmslos leer. Und ebenso gibt Rehn an, dass von der fünften Woche an in allen weiteren Versuchen die alte Compacta und Spongiosa vollkommen abgestorben war und nur leere Knochenhöhlen enthielt.

Bei dem Vorgang der Kernlösung ist die Länge der Zeit bis zu ihrem Eintritt im Wesentlichen abhängig von der Grösse des Knochens, seiner Structur, seiner Porosität und seiner Durchgängigkeit für das eindringende, organisirende Bindegewebe, von dem die Lösung ganz zweifellos ausgeht. Wie in den Versuchen Rehn's die Kernlösung von der Durchtrennungsstelle des Radius ihren Ursprung nimmt (schon 8 Tage nach der Transplantation finden sich hier nur leere Knochenhöhlen), so finden sich in meinen Versuchen die leeren Höhlen zunächst in der Umgebung der offenen Knochentheile (Oeffnung des Markraumes, Oeffnung der Spongiosaräume), um von da aus im Zusammenhang mit dem einsprossenden Bindegewebe gleichmässig fortzuschreiten. Sehr lange



hält sich die Kerntinction in den Theilen, die durch ihren Bau für sich abgeschlossen sind und dem Eindringen des jungen Bindegewebes einen langen Widerstand entgegensetzen; so an den transplantirten ganzen Patellen und, bei den Knochengelenkenden, an der ringsum von Knorpel eingeschlossenen Epiphysenspongiosa. Ich fand daher in meinen Versuchen an der Epiphysenspongiosa noch nach 30 Tagen, an den Patellen noch nach 45 Tagen Bezirke intensiver Kerntinction. Wenn aber erst die Knorpelschicht durchbrochen ist, wenn das Bindegewebe erst in den Maschen der Spongiosa erscheint, so ist auch alsbald die Kernlösung der Knochenzellen manifest. Wir sehen dann die beweisenden Bilder, dass die zwischen dem lebenden jungen Bindegewebe liegenden Spongiosabalken durchweg leere Knochenhöhlen zeigen, während weiter ab in der Epiphysen- resp. Patellarspongiosa, da, wo noch nekrotisches Mark liegt, die Kerne noch die erwähnte intensive Tinction aufweisen. Aus dem gleichen Grunde ist es verständlich, dass die Knochenzellen der epiphysären Scheiben wesentlich rascher die Kernlösung erkennen lassen als die Patellen, weil bei ihnen aus anatomischen Gründen das Eindringen des organisirenden Bindegewebes leichter erfolgen kann (vgl. Vers. 17, 18).

In der That ist der ganze Vorgang der allmählichen Kernschrumpfung und Kernlösung bei solchen Transplantationen von Gelenkenden besonders gut zu beobachten. Der endgültige Ausgang ist ausnahmslos die vollständige Kernlösung. Das Knochengewebe geht ausnahmslos aus dem indifferenten Stadium in das Stadium der Kernschrumpfung und Kernlösung über. Auch von den gelegentlich unter günstigen Bedingungen gefundenen, kleinen, praktisch belanglosen Bezirken wirklich erhaltener Knochenzellen war in den Versuchen Rehn's ebenso wie in meinen hier vorliegenden Versuchen nicht das Geringste zu finden. Selbstverständlich muss, an den experimentellen Beispielen der Thierknochen gemessen, die Zeit der Kernlösung in den Mitteltheilen menschlicher, grösserer, uneröffnet transplantirter Röhrenknochen (z. B. Fibula) recht lang bemessen sein. So ist in dem Falle Frankenstein der Zeitraum von 147 Tagen durchaus nicht überraschend; nicht aber lässt sich daraus der Schluss einer Erhaltung der Vitalität entnehmen.

Nach alledem sollten die Akten über das Schicksal des frei transplantirten Knochengewebes nunmehr endlich geschlossen sein;



ich zweifle aber nicht daran, dass immer wieder von Zeit zu Zeit über Befunde, die ein wirkliches Ueberleben beweisen sollen, berichtet werden wird. Nur die Kenntniss der eben zusammengestellten Thatsachen neben sorgfältigster Untersuchung und einer gewissen Erfahrung vermag vor solchen Täuschungen zu schützen.

Die Thatsache der Substitution des überpflanzten abgestorbenen Knochengewebes durch überlebendes Periost und Mark darf zur Zeit als unbestritten angesehen werden, so dass ich über diesen Punkt hinweggehen kann. Im Uebrigen hielten sich in den hier vorliegenden Versuchen nach Art der Transplantation und nach Art des Materials die Knochenneubildungsvorgänge und damit auch die Substitution in recht bescheidenen Grenzen.

2. Das Markgewebe.

Auch die Bilder des Markgewebes können zur Täuschung Veranlassung geben: denn auch an ihm lässt sich ein längere Zeit anhaltendes indifferentes Stadium beobachten, dem alsdann das Stadium der Kernschrumpfung, resp. des Kernzerfalls und das weitere der Kernlösung folgt. Und auch hier sehen wir analog dem Knochengewebe die Abhängigkeit der Kernveränderungen von der Wirkung des andrängenden Bindegewebes. In diesen Beziehungen stimmen meine Befunde mit denen Rehn's überein. In beiden Fällen war in den ersten Tagen nach der Transplantation das Markgewebe mit Ausnahme der Randzone morphologisch und tinctoriell unverändert. Dann traten die Symptome der Kernschrumpfung langsam hervor, so zwar, dass sie unterhalb der Randzone einsetzten und langsam in die Tiefe fortschritten. In diesem Stadium erscheint das Markgewebe analog dem Knochengewebe bei schwacher und mittlerer Vergrösserung noch immer als normal; nur die starke Vergrösserung lässt die Degeneration der Kerne, die Veränderung des Chromatinnetzes erkennen. In diesem Stadium verharrt das Knochenmark recht lange — ganz besonders an den mehr zurückliegenden, so zu sagen „geschützten" Stellen, wohin der Bindegewebsstrom nur langsam vordringen kann. So fand ich das Markgewebe an abseits liegenden Stellen der Patella und in der Epiphysenspongiosa in diesem Zustande erhaltener Tinction bei vorhandenen Kernveränderungen noch nach 8 bis 10 Wochen. Und Rehn gibt an, dass noch in der vierten Woche das Knochenmark in der Epiphyse seinen früheren Charakter er-

halten habe, allerdings mit vielen Zellnekrosen; und im nächsten Versuche (31 Tage transplantirt) heisst es, „dass das Knochenmark grössten Theils der Entartung anheim gefallen ist“ und „dass da, wo es sich nach oberflächlicher Betrachtung scheinbar normal erhalten hat, das mikroskopische Bild bei stärkerer Vergrösserung gleichsam überstäubt ist von zahllosen Kerntrümmern“. In der That kann auch im Knochenmark in diesem Stadium oft nur die Untersuchung mit starken Systemen vor Täuschung schützen.

Aber auch hier ist der definitive Ausgang der gleiche. Die veränderten Knochenmarkskerne werden bei Andrängen des jungen Bindegewebes gelöst. Zunächst verschwindet die Färbbarkeit der Kerne resp. Kernbröckel, wobei dann das ganze noch vorhandene Zellmaterial blass, schattenhaft erscheint. Dann wird schliesslich dieser schattenhafte Kernrest sammt der übrigen Zelle gelöst.

Dieser Vorgang lässt sich am schönsten an den Markhöhlen von Röhrenknochen im Längsschnitt beobachten. An das in die Markhöhle eindringende junge Bindegewebe schliesst sich zunächst eine Zone entfärbten Markgewebes, weiter nach innen eine Zone scheinbar normalen Markgewebes. Die starke Vergrösserung zeigt in der ersten Zone die schattenhaften Zellen und Zellkernreste, in der zweiten die Bilder der Kernschrumpfung, die allerdings noch weiter nach der Tiefe zu an Intensität nachlassen. Nichts kann deutlicher die Abhängigkeit der Kernlösung von dem andringenden Bindegewebe manifestiren. Zur Illustration verweise ich auf die Fig. 12.

Im Uebrigen finden wir genau die entsprechenden Bilder da, wo zuerst ein Fortsatz jungen Bindegewebes die Epiphyse nach Durchbrechung der Knorpelschicht erschliesst. Analog dem Knochengewebe finden wir dann den Vorgang der Kernlösung im Mark in örtlicher Abhängigkeit von diesem Gewebszapfen.

Von Wichtigkeit ist nur, dass — um bei dem Falle der längsgetroffenen Markhöhle zu bleiben — bei den für die Transplantation günstigen Fällen eine schmale Schicht des Markgewebes dem Schicksal des übrigen entgeht; es ist dies die Zone, die dem Mutterboden am nächsten liegt, also die oberflächlichste Schicht. Hier finden sich auch zur Zeit der fortschreitenden Kernlösung morphologisch und tinctoriell normale Markzellen; hier also wird ein Theil des Markes von der Kernschrumpfung und Kernlösung übergangen. Diese oberflächliche Markschicht geht also aus dem in-



differenten Stadium in den Zustand definitiver Lebenserhaltung über, dem bald Wucherungs- und Knochenneubildungsvorgänge folgen, während die weit überwiegende Hauptmenge der Kernschrumpfung und der Kernlösung verfällt. Es tritt also auch hier wieder, wie ich in meinen früheren Arbeiten für das Periost immer und immer wieder betont habe, die ausschlaggebende Bedeutung der innigen Berührung zwischen Mutterboden und Transplantat in die Erscheinung. Nur die Zellen, zu denen die Gewebssäfte des Mutterbodens unmittelbar herantreten können, bleiben hier, wie beim Periost, am Leben und werden zum Dauerbestand des neuen Organismus, alles übrige Zellmaterial verfällt der Nekrose.

Wenn es aber auch räumlich nur ein kleiner Theil des Markes ist, der dem Untergange entgeht, so ist er doch praktisch von allergrösster Wichtigkeit, denn seine Zellen sind der Vermehruung fähig. Diese Zellen, und nicht zum wenigsten die rasch vermehrten ossificationsfähigen Elemente mischen sich dem jungen Bindegewebe bei, das weiter nach innen in die Markhöhle und in die Spongiosaräume vorrückt. So werden vom Randbezirk her die specifischen Knochenmarkselemente überallhin getragen; hierdurch wird die spätere formale Wiederherstellung des Markes ermöglicht.

Hier liegt ein Punkt, in dem ich von der Auffassung Rehn's abweichen muss. Wenn ich seine Ausführungen richtig verstehe, nimmt er an, dass das myeloische Mark auch in den entfernter liegenden Theilen trotz immer zunehmender Degeneration sich doch noch theilweise erhält und dann — allerdings erst nach mehreren Wochen — eine „bindegewebige Umwandlung eingeht, aus der sich dann wieder nach längerer Zeit auf dem Wege einer ‚hämopoetischen Wiedergeburt' wieder normales myeloisches Mark entwickelt". Dieser Anschauung kann ich nicht beipflichten. Dass ein Markgewebe, das, in einer Epiphyse ringsum abgeschlossen liegend, nach 3—4 Wochen deutliche Degenerationserscheinungen zeigt, auch nur theilweise noch am Leben sein soll, dass dieses Mark sich aus diesem Zustande nach so langer Zeit noch plötzlich selbstständig in fibröses Mark umwandeln soll, das kann mir nicht in den Sinn. Und der räumlichen Anordnung, sozusagen der Reihenfolge in den Erscheinungen der Degeneration und Organisation hat Rehn nur wenig Beachtung geschenkt, obwohl seine Beschreibung das Bezeichnende des Vorgangs durchaus wiedergiebt.

Ich lasse diese Angaben in der kurzen Zusammenfassung folgen: „Kurz zusammengefasst liessen sich die ersten Degenerationsvorgänge des Knochenmarkes nach 8 Tagen feststellen und zwar in der Diaphyse erheblich stärker ausgeprägt als in der Epiphyse. 8 Tage später hat die bindegewebige Umwandlung in den diaphysären Abschnitten bereits eingesetzt und nach weiteren 8 Tagen gute Fortschritte gemacht, indem sie sich vom Stumpf epiphysenwärts fortpflanzt. Nach 4 Wochen sehen wir ein eigentliches myeloisches Mark nur mehr in der Epiphyse, allerdings auch hier in ausgesprochener Degeneration begriffen.“

Diese Worte, die ich noch um andere bezeichnende Angaben des Textes vermehren könnte, zusammen mit meinen früheren und jetzigen Untersuchungen, lassen für mich keinen Zweifel entstehen, dass sowohl Degeneration als auch Organisirung in Abhängigkeit von dem einsprossenden Bindegewebe vor sich geht, so wie ich es oben angab. Das nach 5 Wochen und länger in der Epiphysenspongiosa, sowie überhaupt in ferner gelegenen Theilen des überpflanzten Knochens gefundene zarte Bindegewebe ist nicht dort durch Umwandlung noch erhaltener Markgewebstheile entstanden, sondern von dem Mutterboden unter Mitnahme erhalten gebliebener Knochenmarkstheile des Randbezirkes hineingewachsen. Das ist das Facit aller meiner recht zahlreichen diesbezüglichen Untersuchungen. Für die Vollkommenheit der Reorganisirung des Markgewebes in den Rehn'schen Versuchen kommt weiter ein wichtiges Moment hinzu: die Thatsache der Transplantation in ein adaequates knöchernes Lager. Es ist damit eine weitere reiche Quelle für den Ersatz der specifischen Knochenmarkselemente gegeben. Dass aber auch, bei Ausschluss dieser Quelle, nur von dem erhaltenen Randbezirk her sich das Knochenmark nach längerer Zeit selbst in der abgelegenen Epiphysenspongiosa reconstruiren kann, das zeigt am schönsten mein Versuch 8, der im Uebrigen durch Fig. 6 illustrirt wird.

Wenn Rehn mir das Verdienst zuerkennt, als erster auf die grosse Bedeutung des Knochenmarkes für die Knochentransplantation hingewiesen zu haben, so muss ich doch entgegen der Auffassung Rehn's meine Anschauungen dahin präcisiren, dass nur die Theile des Knochenmarkes, die in unmittelbarer Berührung mit dem Mutterboden sind, dem Schicksal des übrigen, der Nekrose, entgehen, und dass von ihnen aus



unter Betheiligung des Bindegewebes des Mutterbodens die langsam vorwärtsschreitende Substituirung des abgestorbenen Markes vor sich geht.

Diese Auffassung war einer der Gründe, die mich veranlassten, längshalbirten resp. wandständig resecirten Röhrenknochen vom histologischen Standpunkt aus vor dem geschlossenen Röhrenknochen den Vorzug zu geben, eine Auffassung, der sich neuerdings Haberer nach seinen Untersuchungen einer menschlichen entsprechenden Transplantation durchaus angeschlossen hat.

Durch die Erhaltung der oberflächlichen Grenzzonen kommt dem Knochenmark bei der Knochenüberpflanzung gewiss eine wichtige Rolle zu. Eine räumlich so ausgedehnte Erhaltung aber, wie Rehn sie nach seinen Versuchen anzunehmen scheint, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht annehmen. Ich habe schon gelegentlich der klinischen Besprechung[1]) des Falles Frankenstein meine Zweifel ausgesprochen gegenüber der optimistischen Anschauung, die dieser Autor über das Schicksal des in der überpflanzten Fibularöhre enthaltenen Markes zum Ausdruck bringt. Meine Zweifel sind nach meinen neueren Versuchen zur Gewissheit geworden; und als Bestätigung vermag ich nur auf die Angaben Haberer's[2]) zu verweisen, nach denen in einer solchen uneröffnet überpflanzten Fibularöhre nach 10 Monaten im Mitteltheil nekrotisches Mark gefunden wurde.

3. Das Knorpelgewebe.

Auch im Knorpelgewebe haben wir ein erstes Stadium, das ich das indifferente Stadium nannte. In den ersten Tagen bis etwa zum Ende der ersten Woche zeigt der Gelenkknorpel wie der Epiphysenknorpel ein unverändertes Aussehen, wie wir das Gleiche an entsprechenden, in Kochsalz steril aufbewahrten Stücken beobachten können. Dann aber beginnt vom Mutterboden her die Beeinflussung der Zellen genau wie am Knochengewebe, genau auch wie am Markgewebe.

Die Beeinflussung muss zuerst die oberflächlichen Zellen treffen. Besitzen sie eine hinreichende Vita propria und eine genügende Anpassungsfähigkeit an die Ernährungssäfte des anderen Individuums, so werden sie erhalten; besitzen sie diese Fähigkeit

1) Axhausen, Dieses Archiv. Bd. 94. S. 264ff.
2) Haberer, Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 1911. I. S. 97.



nicht, so kommt es zu rascher Zelldegeneration, zur Kernschrumpfung und zum Kernzerfall, dem dann später die Kernlösung folgt. Aber auch in den Gebieten, in denen die oberflächlichen Zellen erhalten bleiben, trifft die Gewebsflüssigkeit des Mutterbodens bei weiterem Vordringen auf todtes Zellmaterial, dessen Vita propria bis zum Hinzutreten der Gewebsflüssigkeit erschöpft war. So müssen in diesen Bezirken unter Aussparung eines erhaltenen Randbezirkes in den tieferen Schichten die gleichen Vorgänge der allmählich in die Tiefe gehenden Kernschrumpfung und Kernlösung sichtbar werden. Ein Gewebe der hinfälligen Art ist das Knochengewebe, bei dem ich den Vorgang der allmählichen totalen Nekrose im Einzelnen beschrieb; ein Gewebe der leistungsfähigeren Art ist das Knochenmark, dessen typische Veränderungen ich auch hervorhob; ein Gewebe gleicher, ja vielleicht noch leistungsfähigerer Art ist das Knorpelgewebe der Epiphysen.

In der zweiten Woche beginnt das Bild der gleichmässigen Färbung sich umzuändern: es tritt innerhalb der Gelenkknorpelschicht eine Scheidung ein zwischen den oberflächlichen und den tiefer gelegenen Zelllagen. Während die ersteren ihre normale Kernbeschaffenheit behalten, werden in den letzteren die Zeichen der Kerndegeneration immer deutlicher. Die tiefen Knorpelzellen kommen in das Stadium der Kernschrumpfung, das sich makroskopisch genau so äussert, wie im Knochengewebe und Markgewebe und das ebenfalls bei schwacher Vergrösserung leicht zu Täuschungen Veranlassung geben kann (vergl. Fig. 7). Die definitive Erhaltung der oberflächlichen Knorpelzellschichten ist von Neuem ein Beweis für die Bedeutung der unmittelbaren Berührung mit dem Mutterboden. Sie findet eine Parallele in dem Verhalten des Knochenmarkes und steht im principiell wichtigen Gegensatz zum Knochengewebe.

Die auf die Oberfläche beschränkte Erhaltung der Knorpelzellen kommt mit Ausnahme eines einzigen Falles unter 28 Versuchen, bei dem überdies eine offenkundige Maltraitirung des Knorpels stattgefunden hatte, in allen Versuchen zur Erscheinung, wenn auch gewiss nicht lückenlos an allen untersuchten Stellen. Gewiss giebt es auch in den anderen Präparaten gelegentlich Partien, in denen die ganze Dicke des Knorpels nekrotisch geworden ist: dann sind aber sicher Bezirke mit Erhaltung der oberflächlichen Knorpelzellen in nächster Nähe sichtbar. Die Bezirke der



letzteren Art überwiegen die Nekrosen ganzer Dicke sehr beträchtlich.

Allerdings kann es vorkommen, dass die alleroberflächlichsten Zelllagen des Knorpels einige wenige oder auch vorwiegend todte Zellen aufweisen; dies wird in dem Einfluss der Austrocknung und Betastung intra operationem eine genügende Erklärung finden, um so mehr, als diese Zone nur in dem einen Falle, in dem ausser dem eben erwähnten eine gewisse Maltraitirung des Knorpels vorausgegangen war, eine gewisse Breite erreichte (vergl. Fig. 9). Und dass in Folge von traumatischen Einflüssen die ganz oberflächlichen Knorpelzellen zu Grunde gehen können, während die darauf folgenden erhalten werden, das beweisen am sichersten die Befunde an der Durchtrennungsstelle des Gelenkknorpels bei den längs halbirten Epiphysen (vergl. Fig. 10).

Mit weiterem Eindringen der umgebenden Säfte schliesst sich, wie überall, auch am Gelenkknorpel an die Schrumpfung und Zerbröckelung die Kernlösung und damit die auch für schwache Vergrösserung sofort auffälligen Veränderungen des Knorpels an. Begreiflicher Weise muss die Aufhellung zuerst die oberflächlichsten Abschnitte der nekrotischen Knorpelzellen betreffen. So entstehen die Bilder der „Dreischichtung" des Knorpels, indem bei schwacher Vergrösserung eine nekrotische aufgehellte Knochenzone in der Mitte zwischen einer oberflächlichen und einer tiefen gefärbten Zone von anscheinend normalem Aussehen liegt. Erst die starke Vergrösserung zeigt die tiefgreifenden Unterschiede zwischen der oberflächlichen und der tiefen gefärbten Zone; in ersterer glattrandige, saftige Kerne, mit schöner Structur und normaler Färbung, in letzterer zackige, geschrumpfte, theilweise unvollkommen gefärbte oder auch zerbröckelte Kerne ohne Kernstructur und mit intensiver, diffuser Färbung der Kernreste (vergl. Fig. 8). Es ist also unter der Einwirkung der Gewebsflüssigkeit des Mutterbodens ein Bild entstanden, das dem Markgewebe im entsprechenden Stadium analog ist (Zone der Zellerhaltung, der Zelllösung und der Zellschrumpfung), und das auch in der Theilung zwischen Kernlösung und der Kernschrumpfung Analogien zum Knochengewebe besitzt.

Unter der andauernden Einwirkung der umgebenden Säfte wandelt sich aber die Dreischichtung in eine Zweischichtung um. Auch die tiefsten Knorpelzellkerne bleiben nicht dauernd in ihrem geschrumpften Zustande, sondern auch sie verfallen der

Lösung. In dieser Zweischichtung besteht die äussere Schicht aus wohl erhaltenen, normalen lebenden Knorpelzellen. Die innere zeigt keine Spur von gefärbten Kernen mehr; nur mehr schattenhafte Gebilde, die Reste des Zellleibes und des Kerngerüstes, liegen in den Knorpelhöhlen, um dann allmählich auch zu verschwinden. Diese Bilder sind für die späteren Stadien der Transplantation, etwa von der dritten und vierten Woche an, typisch; eine bezeichnende Abbildung habe ich in Fig. 9 gegeben. —

Nun erhebt sich die wichtige Frage: was wird aus dem vorhandenen nekrotischen Knorpel? wie reagiren die lebenden Gewebe der Umgebung auf ihn?

Hierzu ist zu bemerken, dass in diesen Fällen nicht überall lebendes Gewebe in der Umgebung zu finden ist; besonders die Unterlage der subchondralen Knochenschicht ist nicht nur selbst nekrotisch, sondern auch das in ihren Räumen liegende Mark ist ebenfalls todt und in den hier vorliegenden Stadien der Ueberpflanzung wohl nur ausnahmsweise schon auf dem Wege der Substitution. Diese Thatsache, dass in den vorliegenden Versuchen der todten Knorpelschicht auch todtes subchondrales Gewebe unterliegt, ist für die weiteren Vorgänge von ausschlaggebender Bedeutung.

Wie ich in einer späteren Arbeit[1]) zeigen werde, gestalten sich die Vorgänge ganz verschieden, wenn an solche Knorpelnekrosen von unten her lebender Knochen und vor Allem lebendes subchondrales Mark angrenzt. Dann gehen nämlich die zur Beseitigung der Nekrose hinstrebenden Veränderungen in aller erster Linie eben von diesen Markräumen aus, deren Inhalt in einer äusserst intensiven und wirksamen Weise proliferirend und resorbirend und dissecirend in Thätigkeit geräth, während der benachbarte lebende Knorpel sich relativ unthätig verhält. Hier, wo die dort so leistungsfähige Zone todt ist, ist der Ersatz des todten Knorpels auf den einzig lebenden Nachbarn, den lebenden Knorpel angewiesen. Es liegen hier also die Verhältnisse ganz ebenso wie an dem Patellarknorpel in den von mir ausgeführten Umnähungsversuchen[2]); auch dort stand der Knorpelnekrose nur die leben gebliebene Knorpelrandzone zur Verfügung.

In beiden Fällen nun ist die Wirkung auf den lebenden

1) Axhausen, Ueber die einfache, aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans und Arthritis deformans. Dieses Arch. (Im Druck.)
2) Axhausen und Pels, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 110.



Knorpel durchaus gleichartig: wir beobachten, wiederum im principiellen Gegensatz zum Knochengewebe, eine immer zunehmende, schliesslich abundant werdende Knorpelzellwucherung am lebenden Knorpel. Die Knorpelzellen liegen in einer grösseren Höhle gruppenweise bei einander, es können 8—10, dicht gedrängt, die sich weitenden Kapseln ausfüllen. Aber auch die weiten zellgefüllten Kapseln selber liegen sehr dicht zusammen, so dass in der That die zelligen Bestandtheile solcher Knorpelbezirke räumlich vor der Grundsubstanz bei weitem überwiegen. Und auch die Grundsubstanz selber erleidet eine Aenderung, indem sie, in unmittelbarer Umgebung der Kapseln am intensivsten, und dann nach allen Seiten sich verlierend, eine tiefere Blaufärbung (Hämalaunfärbung) annimmt. Auf diese Reaction des umgebenden Knorpels folgt nun die Einwanderung der gewucherten Knorpelzellen in die nekrotischen Antheile zum Ersatz der dort vorhandenen todten Knorpelzellen. Diesen Vorgang habe ich schon in meinen Beobachtungen an den umnähten Patellen als wahrscheinlich hingestellt; er ist nach meinen jetzigen, erweiterten Erfahrungen als sicher anzunehmen.

Man sieht die wuchernden Zellen sich bei ihrer Vermehrung weiter und weiter in den todten Knorpel hineinschieben und, was mir als das Beweisendste erscheint, in den späteren Stadien der Ueberpflanzung ist in den positiven Fällen stets der Gelenkknorpel von den lebenden wuchernden Knorpelzellen völlig erfüllt; von den in den früher unterbrochenen Versuchen so charakteristischen Befunden der Drei- und Zweischichtung ist nichts mehr wahrnehmbar. Da aber die äussere Formation der Knorpeldecke erhalten bleibt, können die Bilder nur durch die Einwanderung lebender Knorpelzellen entstanden sein. Ich möchte diesen Vorgang die celluläre Substitution des todten Knorpels nennen; denn es besteht darüber kein Zweifel, dass die Grundsubstanz unverändert bestehen bleibt. Bilder eines Umbaues der Grundsubstanz sind nirgends auch nur zu vermuthen — wiederum ein gewichtiger biologischer Unterschied zwischen Knorpel- und Knochengewebe. Diese Einwanderung lebender Zellen in das todte Knorpelgewebe ist keineswegs ein so erstaunlicher Vorgang, sehen wir doch, wie bei der gleich zu beschreibenden vasculären Resorption des todten Knorpels die zelligen Elemente des Bindegewebes in langgezogenen



Fortsätzen tief in den todten Knorpel hineinwandern; man vergleiche hierzu Fig. 15.

Selbstverständlich ist die zellige Substitution nicht unbegrenzt; sie setzt immer eine nicht zu fern liegende Nachbarschaft lebender Knorpelzellen und das Ausbleiben anderer Resorptionsvorgänge voraus.

Im anderen Falle kann der todte Knorpel auf zweierlei Weise beseitigt werden: ich möchte den ersteren Process als lacunäre Resorption, den zweiten als vasculäre Resorption bezeichnen.

Die Bilder der ersten Art sind da sichtbar, wo das junge Bindegewebe der Umgebung in breiter Fläche gegen den nekrotischen Knorpel angeht. Man sieht dann die Grenzlinie scharf abgesetzt und deutlich klein lacunirt. In diesen Lacunen liegen die Bindegewebszellen des andrängenden Gewebes, ohne dass es in der Regel zur Ausbildung von Riesenzellen käme. Die geleistete Arbeit ist in diesen Fällen als Einsenkung in der sonst glattrandigen, regelmässigen Contour des Knorpels leicht erkennbar. Manchmal wird die resorptive Arbeit des jungen Bindegewebes dadurch unterstützt, dass Gewebsstränge gleicher Art in Form von schmalen Zapfen tief in den Knorpel resorbirend eindringen. Diesen Vorgang findet man besonders häufig an oder nahe der Grenze zwischen dem todten und dem lebengebliebenen, leicht wuchernden Knorpel; es kommt gelegentlich dadurch im mikroskopischen Bild zu einer Trennung des todten vom lebenden Knorpelantheil. Dieser Vorgang der Dissection wird bei den unter mehr natürlichen Bedingungen gesetzten Gelenkknorpelnekrosen, von denen die oben erwähnte Arbeit handeln wird, eine ausführliche Schilderung finden. Auch der dissecirte todte Knorpel wird dann zuweilen noch durch einsprossende Zapfen von Granulationsgewebe in mehrere Theile zerlegt, bevor er, von vielen Flächen gleichzeitig lacunär arrodirt, dem Verschwinden anheimfällt.

Ganz anders ist das Bild der vasculären Resorption, die man auch, wenn man will, als bindegewebige Substitution der cellulären Substitution gegenüber stellen könnte. Sie ist überall da wahrnehmbar, wo das zartfaserige, die Markhöhle füllende Bindegewebe gegen den todten Epiphysenknorpel angeht. Hier sieht man sehr reichlich feinste lange Endothelsprossen tief in den Knorpel hineinziehen (vgl. Fig. 15 und die dort im Text gegebene

genauere Beschreibung). Sie nehmen ganz vorzugsweise in den engen Bahnen, die zwischen den säulenförmig angeordneten Knorpelzellhöhlen liegen, ihren Weg, weiten sich allmählich und werden zu immer geräumigeren Capillaren.

Naturgemäss müssen die dazwischen liegenden Knorpeltheile dabei der Aufsaugung verfallen. Von den schattenhaften Kernresten, die, zunächst noch zwischen den Sprossen gut erkennbar sind, ist bald nichts mehr zu sehen. Neben den Capillaren erscheint spärliches Bindegewebe, die Gefässkanäle fliessen zusammen — der Uebergang des todten Knorpelgewebes in gefässreiches Bindegewebe ist abgeschlossen. Dabei halte ich es für wahrscheinlich, dass Theile der collagenen Substanz des Knorpels in dem lebenden Bindegewebe persistiren — analog der Persistenz der Grundsubstanz des Knorpels bei der cellulären Substitution.

Der beschriebene Vorgang ist auch von einem anderen Gesichtspunkt aus von Interesse, den ich hier nur kurz berühren möchte. Auch für das Knochengewebe ist seit den ersten Mittheilungen Volkmann's die vasculäre Resorption als ein Modus des Abbaus in Anspruch genommen worden. Auch am Knochen sollten Endothelsprossen selbstständig in den Knochen, ihn resorbirend, hineinwachsen; die hierbei entstehenden Gefässkanäle sind die „echten" Volkmann'schen Kanäle Pommer's. Ich muss wegen der Präcisirung des Problems auf meine frühere einschlägige Arbeit[1]) verweisen. Ich erwähne diesen Punkt nur hier, weil zu den Momenten, die mich dort zur stricten Ablehnung der Existenz einer vasculären Resorption beim Knochen führten, die eben erwähnten Knorpelbefunde hinzutreten. Hier, am Knorpel, sieht man in der That den in Rede stehenden Vorgang; hier sieht man die massenhaft in den todten Knorpel einziehenden Gefässe mit grösster Deutlichkeit. Solche Bilder oder auch nur ihnen irgend wie nahe stehende Bilder existiren am Knochen aber nirgends. Bei meinen sehr zahlreichen Untersuchungen habe ich niemals am todten, sicher dem raschen Abbau geweihten Knochen, eine wahrnehmbare Vermehrung der Volkmann'schen Kanäle feststellen können. Die Kanäle finden sich vielmehr immer nur in der Häufigkeit, in der sie an entsprechenden noch lebenden Knochenpartien ebenfalls festzustellen sind. Die Massenhaftigkeit

1) Axhausen, Arbeiten aus dem Gebiet der Knochenpathologie. 3. Ueber die durchbohrenden Gefässkanäle des Knochens. Dieses Arch. Bd. 94. S. 296.



der Gefässe in den Bildern der ersten Volkmann'schen Arbeit haben hiermit nicht das Geringste zu thun; denn bei ihnen handelt es sich, wie schon Billroth herausgefunden hat und wie ich in meiner schon citirten Arbeit in aller Ausführlichkeit dargethan habe, um gefässreiche Osteophyten, um massenhaft neugebildete Knochen, nicht um Bilder des Abbaus. —

Die Beseitigung der vorhandenen Knorpelnekrosen, auf diesen verschiedenen Wegen erfordert begreiflicher Weise je nach dem Umfang derselben verschieden lange Zeit, bis der Process abgeschlossen ist. Auch hier, wie bei den experimentellen Gelenkknorpelnekrosen, sind die wahrnehmbaren Umwandlungen sehr in die Länge gezogen. Während nun an vielen Stellen die zellige Substitution wieder zu einer normalen, glattrandigen, lebenden Knorpeldecke führt, werden an anderen Stellen unter der Wirkung der resorptiven Processe Unregelmässigkeiten, Usuren, Defecte entstehen müssen. Solche Befunde waren schon in meinen Präparaten, in denen sich nach der Anlage der Versuche alles in Ruhe entwickeln konnte, deutlich wahrnehmbar. Welchen Einfluss nun haben wir von dem gewichtigen Factor der Function des Gelenkknorpels auf diesen Vorgang zu erwarten? Hierüber besitze ich eigene Erfahrungen nicht; doch vermögen die Untersuchungen Rehn's, auf die ich gleich zurück zu kommen habe, die Lücke auszufüllen.

Jedenfalls ist die principielle Transplantationsfähigkeit des Knorpelgewebes ganz im Gegensatz zum Knochengewebe schon durch die bisherigen Versuche sichergestellt. Das Knorpelgewebe erhält sich nicht nur, im Gegensatz zum Knochengewebe, in grossen Abschnitten, sondern es trägt auch die Mittel zum Ersatz des Untergegangenen, ganz im Gegensatz zum Knochen, in sich selbst. Und selbst der histologische Vorgang der Substitution ist grundverschieden von dem beim Ersatz des Knochens, der hierbei ausschliesslich auf das mitverpflanzte Periost und Mark — neben den ossificationsfähigen Gebilden des Lagers — angewiesen ist. —

Gewiss bleibt der transplantirte Gelenkknorpel, nachdem alles Todte beseitigt ist, keineswegs unverändert; er unterliegt vielmehr bei Weichtheilverpflanzungen dem allmählichen Schwund, der sich theils auf dem Wege der bindegewebigen Metaplasie, theils auf dem der lacunären Resorption vollzieht. Das spricht



aber nicht im Geringsten gegen die Wirksamkeit der Transplantation; denn wir wissen von der Knochentransplantation nur zu gut, dass für die definitive Erhaltung die Function als unerlässliches Desiderat zu gelten hat. —

Wenn wir nun bei diesen Weichtheilüberpflanzungen immer und immer wieder die innige Berührung mit dem Mutterboden als Vorbedingung für die Erhaltung der Knorpelzellen feststellen konnten, so ergiebt sich ganz von selber die Frage, wie sich die Erhaltung des Knorpelgewebes verhalten wird, wenn der Knorpel an seinen eigentlichen Platz, nämlich als Gelenkende in ein Gelenk gebracht wird.

Hier steht wohl auch der Randbezirk des Knorpels mit den Weichtheilen des Mutterbodens in inniger Berührung, nicht aber die Mitteltheile, die nur von der Synovia umspült werden. Es gestalten sich also die Bedingungen ähnlich, wie — allerdings in autoplastischer Anordnung — bei den Umnähungsversuchen der Patella. Auch dort steht dem von der Ernährung abgeschnittenen Patellarknorpel nur die lebenden, an den Randbezirk stossenden Weichtheile des Mutterbodens, und für die Mitteltheile die Synovialis zur Verfügung; auch dort ist vom unterliegenden todten Mark nichts zu erwarten. Dass die Synovialis das Leben angrenzender Knorpelzellen erhalten kann, wissen wir aus den histologischen Befunden knorpliger Gelenkmäuse, in denen häufig lebende Knorpelparthien — nie aber lebender Knochen — gefunden werden. In der That greifen alle diese Untersuchungen schön in einander; denn wir sehen, dass in den Befunden, die ich seiner Zeit an den umnähten Patellen erheben konnte, die Randzone des Patellarknorpels vorzüglich erhalten ist und eine ausgesprochene Wucherung der Zellen zeigt, und dass zweitens die oberflächliche Knorpelzone nach dem Gelenkinneren zu ebenfalls fast grössten Teils am Leben geblieben ist, wenn auch nach Art der Ernährung intensivere Wucherungserscheinungen hier vermisst werden müssen und in der That vermisst werden. Man vergleiche hierzu Fig. 2, 3 und 8 meiner citirten Arbeit. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 110.)

Es wäre nun nothwendig gewesen, diese durch die Umnähungsversuche höchst wahrscheinlich gemachten Vorgänge durch freie autoplastische Verpflanzungen (Replantationen) zu bestätigen und die entsprechenden Befunde bei homoplastischer Gestaltung der



Versuche zu erheben. Die Anstellung solcher Versuche ist mir bisher nicht möglich gewesen, da mich das Studium der aseptischen Knorpelnekrose und ihrer Folgezustände, namentlich in ihren Beziehungen zur Arthritis deformans, allzusehr in Anspruch nahm. Hier liegt die Unvollkommenheit der Versuche, die, wie Anfangs erwähnt, mich von der Veröffentlichung überhaupt zurückhielt. Nun aber ist die Lücke durch Rehn in dankenswerther Weise ausgefüllt worden, und wir haben die Ergebnisse seiner Versuche mit Rücksicht auf meine bisherigen Mittheilungen kurz zu betrachten.

Die Angaben, die Rehn über das Schicksal des Gelenkknorpels in seinen Fällen macht, sind im Ganzen kurz gehalten; die feineren histologischen Einzelheiten finden keine Berücksichtigung. Aus den Angaben geht hervor, dass in einer Reihe von Fällen der Gelenkknorpel unverändert und vollständig lebend gefunden wurde — und dies nicht nur bei früher Unterbrechung der Versuche, sondern auch in Fällen, die längere Zeit (in einem Falle 12 Wochen) im Versuche waren. Daneben wurden in einigen Fällen auch partielle Nekrosen beobachtet (z. B. Versuch 10 und 12). Weiter finden sich oberflächliche Knorpelusuren, bedingt durch anwucherndes Bindegewebe vom Rande her, daneben auch Knorpeldefecte (Versuch 7), sowie Randwucherungen — Bilder, die in ihrem Zusammenhang von Rehn als Zeichen beginnender Arthritis deformans gedeutet werden. Ich werde in der erwähnten späteren Arbeit Veranlassung haben, gerade auf diesen letzten Punkt ausführlich einzugehen. Es stellen in der That die Versuche Rehn's ein wichtiges Glied in der Kette der Thatsachen dar, die nach meiner Ansicht zu einem vollen Verständniss des bislang noch wenig geklärten Krankheitsbildes der Arthritis deformans führen.

Hier seien bezüglich des Gelenkknorpels die Ergebnisse Rehn's abschliessend so zusammengefasst, dass sie in Uebereinstimmung mit meinen Versuchen die **Transplantationsfähigkeit des Gelenkknorpels auch bei der Transplantation in ein adäquates Lager** ergeben, dass also auch die randständige Berührung mit den Weichtheilen und die flächenhafte mit der Synovia hinreichend ist, um die hauptsächlichsten Antheile des Knorpels am Leben zu erhalten, und dass schliesslich aus der frühzeitigen functionellen Inanspruchnahme eine nachweisliche Beeinträchtigung der Einheilungsvorgänge nicht resultirt. Die beobachtete Arthritis deformans, die im Uebrigen auch bei mensch-



lichen Gelenküberpflanzungen in ihren klinischen Erscheinungen beobachtet werden konnte, ist, wie in der späteren Arbeit ausführlich dargestellt werden wird, eine nothwendige Folge der bei diesen Ueberpflanzungen auftretenden partiellen Knorpelnekrosen.

Wenn die Versuche Rehn's im Grossen und Ganzen eher noch ein günstigeres Resultat als meine Ueberpflanzungen gezeitigt zu haben scheinen, wenn die Partien erhaltener Knorpelzellen eher noch umfangreicher gewesen zu sein scheinen als in meinen Fällen, so darf dabei ein Punkt nicht vergessen werden: Rehn hat bei seinen Versuchen unter besonders günstigen Verhältnissen operirt (junge Thiere desselben Wurfes). Auch am Epiphysenknorpel, von dem ich gleich zu sprechen haben werde, sind seine Resultate so wesentlich günstiger als die meinen, dass man fast schon von principiell verschiedenen Resultaten sprechen könnte. Jedenfalls wäre es erwünscht, dass weitere Untersuchungen angestellt würden, bei denen bei gleicher Versuchstechnik die Verhältnisse mehr denen gleichgestellt sind, die bei menschlichen Operationen in Frage kommen: Thiere mittleren Alters und nicht blutsverwandt. Ich halte es für möglich, dass unter diesen Bedingungen die nekrotischen Bezirke des Knorpels einen grösseren Raum einnehmen werden. An der Erhaltung wesentlicher Abschnitte und an der principiellen Transplantationsfähigkeit auch bei der Ueberpflanzung in ein adäquates Lager besteht gleichwohl für mich kein Zweifel.

Ich berührte schon eben die Unterschiede, die zwischen meinen Erfahrungen und den Angaben Rehn's bezüglich des Epiphysenknorpels vorhanden sind. Ueber diesen vielleicht weniger praktisch als principiell wichtigen Theilpunkt sei noch Folgendes gesagt:

Auch im Epiphysenknorpel hat sich bei meinen Versuchen die oben erwähnte Einheitlichkeit der histologischen Gesetze bestätigt gefunden. Der Epiphysenknorpel ist genetisch mit dem Gelenkknorpel identisch. Dementsprechend haben meine Versuche das Ergebniss gehabt, dass auch der Epiphysenknorpel principiell transplantationsfähig ist, dass aber auch bei ihm die Erhaltung von der innigen Berührung mit dem Mutterboden abhängig ist, d. h. in allen meinen Versuchen ist nur der am oberflächlichsten liegende Abschnitt des Epiphysenknorpels erhalten geblieben: die subperichondrale Schicht, und, bei der Transplantation halbirter Epiphysen, dazu der Grenzbezirk der Schnittfläche, oder richtiger der Bezirk dicht unter der Schnittfläche —



denn die unmittelbar an der Schnittlinie gelegenen Knorpelzellen verfallen der traumatischen Nekrose. Ich kann zur Unterstützung dieses Schlusses nur auf die Figuren 3, 6, 12 und 14 verweisen, die meines Erachtens jeden Zweifel an seiner Richtigkeit unmöglich machen.

Mit Ausnahme dieser räumlich sehr wenig umfangreichen Abschnitte verfiel der ganze Epiphysenknorpel in allen meinen Versuchen der Nekrose. Im histologischen Ablauf der Erscheinungen unterscheiden sich die Verhältnisse in nichts von denen des Gelenkknorpels: dem indifferenten Stadium folgt das Stadium der Kernschrumpfung und diesem das Stadium der Kernlösung — beides allmählich von der Oberfläche zur Tiefe vorrückend. Ganz analog dem Gelenkknorpel kommt es auch im Epiphysenknorpel zu einer cellulären Wucherung im leben gebliebenen Knorpelantheil und zu einer — allerdings recht beschränkten — cellulären Substitution des anstossenden nekrotischen Knorpels. Weitaus die Hauptmasse des nekrotischen Epiphysenknorpels verfällt der vasculären Resorption, die vorher am Gelenkknorpel eingehende Beschreibung gefunden hat.

Ganz anders als der nekrotische verhält sich der kleine am Leben gebliebene Knorpelabschnitt. Hier erfolgt von dem inzwischen reconstruirten Mark aus eine immer an Massenwirkung zunehmende enchondrale Ossification — analog der Norm. Wir sehen die vorläufige Verkalkung, das Aufschliessen der Knorpelkapseln, die wandständige Knochenablagerung. Man betrachte hierzu die Fig. 5. Dementsprechend gestaltet sich auch der Endausgang, den wir im Versuch 16 sehr schön beobachten können: an den oberflächlichen Partien der Epiphysenknorpelgegend findet sich eine breite Zone lebenden Knochens, die noch die Zeichen der enchondralen Ossification darbietet, im mittleren Hauptbezirk liegt an Stelle des Epiphysenknorpels lockeres Bindegewebe, bezw. Markgewebe (vgl. Fig. 6). Dass aus einem solchen Verhalten in bestimmten Fällen wesentliche Wachsthumsstörungen resultiren müssen, liegt auf der Hand.

Meine Befunde stimmen also im Wesentlichen mit den Feststellungen Helferich's und Enderlen's überein. Auch diese beiden Autoren stellten neben den offenkundigen makroskopischen Wachsthumsstörungen bei der histologischen Untersuchung fest, dass nur die unter dem Perichondrium gelegenen Knorpelbezirke



am Leben geblieben waren, dass überall sich in den mittleren Partien Degenerationen bemerkbar machten, und dass schliesslich die Ossification nur am lebengebliebenen Knorpel weiter ging, am degenerirten aber nicht.

Meine Befunde treten auf der anderen Seite in Gegensatz zu denen Rehn's, der in seinen zusammenfassenden Sätzen erklärt: „Wir konnten feststellen, dass der homoplastisch transplantirte Intermediärknorpel seine volle Lebensfähigkeit beibehielt, und dass wir nirgends einen Unterschied zwischen den mittleren Partien und den dem Perichondrium bezw. der Encoche benachbarten Abschnitten in dem Verhalten des Zwischenknorpels nach der Transplantation feststellen konnten. Insbesondere sei betont, dass sie in keinem Falle die von Enderlen als regelmässig auftretend hingestellte Degeneration der mittleren Abschnitte bemerken liessen".

Allerdings fand auch Rehn in einigen seiner Versuche ausgedehnte degenerative Veränderungen der Epiphysenknorpelzellen, doch ist er geneigt, hierfür örtliche Verhältnisse verantwortlich zu machen: einmal das Entstehen eines Hämatoms, das andere Mal die Verlagerung des Transplantats. Erwähnt sei, dass gerade in den späteren Versuchen mehrfach vom Epiphysenknorpel nichts mehr zu erkennen war, so dass sich aus ihnen ohne weiteres über Leben oder Tod desselben nichts Sicheres entnehmen lässt, und dass in einem weiteren Falle in dem alten, noch vorhandenen Reste der Verkalkungszone die Knorpelzellen starke Kernveränderungen zeigten, ein „normales, vor der Resorption auftretendes Symptom".

Rehn nimmt als Ursache für diese so viel günstigeren Resultate in der Frage des Ueberlebens des Epiphysenknorpels die Gestaltung seiner Versuche in Anspruch. Er giebt an, dass bei der Versuchsanordnung Helferich's eine mehr oder weniger flache Scheibe transplantirt wurde, welche zwei wunde Knochenflächen aufwies. Er fährt fort: „Bedenken wir nun die ausserordentlich minutiösen Organverhältnisse der Kaninchen, und solche wurden ja ausschliesslich als Versuchsthiere verwandt, so liegt auf der Hand, dass einmal ein derartiges zwiefaches Durchsägen schwerwiegende mechanische Veränderungen, wenn nicht Zerstörungen des Transplantats zur Folge haben musste, denn besonders im Bereich der Epiphyse ist der Spielraum für das Anlegen der Sägeflächen ein ausserordentlich kleiner. Fernerhin aber werden dem Inter-



mediärknorpel dadurch, dass eine doppelte Consolidirung, sowohl proximal, wie distal stattfinden muss, gerade in der so ausserordentlich wichtigen Anfangsperiode der Einheilung eine grosse Menge von Nährstoffen vorenthalten, ein Umstand, welcher auf ein so hoch entwickeltes, fein abgestimmtes Organ, wie es der Epiphysenknorpel darstellt, nicht ohne nachtheilige Folgen bleiben kann."

Ich muss dahingestellt sein lassen, ob diese Deduction richtig ist. Wie wenig der Epiphysenknorpel durch das Trauma alterirt wird, zeigen meine Ueberpflanzungen der halbirten Epiphysen, in denen es an der Durchtrennungsstelle nur zu einer ganz oberflächlichen traumatischen Nekrose gekommen ist, während die dicht unterliegenden Zellen unter der Wirkung der nahen Berührung mit dem Mutterboden am Leben geblieben sind und deutlich proliferiren. Man beachte hierzu Fig. 12 und 14. Von einer Durchsägung des Knochens, wenn auch nahe an der Epiphysenlinie, kann danach eine wesentliche Beeinflussung des Epiphysenknorpels im Sinne der traumatischen Schädigung kaum erwartet werden. Und nach erfolgter Transplantation müssen eigentlich bei der Versuchsanordnung Helferich's die Chancen des Epiphysenknorpels als günstiger beurtheilt werden! Wie sehr bei der Transplantation, nicht nur von Periost, Mark und Gelenkknorpel, sondern auch von Epiphysenknorpel die Berührung resp. die nahe Nachbarschaft des Mutterbodens für die Erhaltung der Gewebszellen ausschlaggebend ist, das dürfte sich wohl aus meinen früheren und den hier mitgetheilten Versuchsergebnissen für jedermann greifbar ergeben. Ganz zweifellos ist aber das Herantreten von Gewebssäften und neugebildeten Capillaren an den Epiphysenknorpel in der Helferich'schen Versuchsanordnung bei der Dünnheit der Scheiben viel rascher möglich, als in den Versuchen Rehn's, in denen die ganze Epiphyse, nebst einem Theil der Diaphyse übertragen wurde. Dazu kommt, dass in den Versuchen Helferich's die Ernährung von beiden Seiten Zutritt hat, in denen Rehn's nur von einer. Weiter muss ich die in dem oben angeführten zweiten Satz Rehn's enthaltene Vorstellung als recht hypothetisch bezeichnen; denn dass bei dem Afflux der Nahrungsstoffe zur Callusbildung der ganz nahe gelegene Epiphysenknorpel nichts abbekommen sollte, das will mir nicht in den Sinn.

So muss also die volle Erklärung für die überraschend günstigen Resultate Rehn's und für die Divergenz der Versuche

Rehn's auf der einen Seite und der von Helferich-Enderlen und mir auf der anderen Seite noch offen bleiben. Weitere Untersuchungen werden zweifellos hierüber volle Klarheit bringen. — —

Das Hauptergebniss meiner homoplastischen Weichtheiltransplantationen von ganzen und halben Femurepiphysen, epiphysären Scheiben und Patellen bei Ratten und Kaninchen stelle ich in folgenden Schlusssätzen zusammen.

1. Die transplantirten Gewebszellen verharren zunächst einige Zeit in einem unveränderten Zustande (indifferentes Stadium). Von hier aus erfolgt eine Theilung: ein Theil der Zellen behält seine normale Structur und Farbkraft dauernd weiter (Lebenserhaltung); ein anderer zeigt zunehmende Kernveränderungen, die zunächst in das Stadium der Kernschrumpfung und dann in das der Kernlösung führen. Die Veränderungen entwickeln sich regelmässig von der Oberfläche zum Centrum.

2. Die Knochengewebszellen gehen ohne Ausnahme aus dem indifferenten Stadium in das Stadium der Kernschrumpfung und Kernlösung über. Die Substitution erfolgt vom Lager oder vom mittransplantirten Periost und Mark her.

Knochengewebe ist im histologischen Sinne nicht transplantationsfähig.

3. Vom Markgewebe zeigen in einem Theil der Fälle die dem Mutterboden am nächsten gelegenen, also oberflächlichen Abschnitte, in geringer Ausdehnung Lebenserhaltung. Weitaus die Hauptmasse geht aus dem indifferenten Stadium in das der Kernschrumpfung und Kernlösung über und zwar von der Oberfläche fortschreitend zur Tiefe. Die Substitution erfolgt vom umgebenden Bindegewebe, dem sich in den positiven Fällen ossificationsfähige Elemente aus der Oberflächenschicht zugesellen.

Markgewebe ist im histologischen Sinne transplantationsfähig.

4. Am Gelenkknorpel bieten die dem Mutterboden zugekehrten Abschnitte nach Beendigung des indifferenten Stadiums die deutlichen Zeichen der Lebenserhaltung, während die tiefer gelegenen Zellen der Kernschrumpfung und Kernlösung verfallen. Von den Zellen der umfangreichen lebengebliebenen Knorpelabschnitte erfolgt unter lebhafter Proliferation eine celluläre Substitution des todten Knorpels unter Persistenz der Grundsubstanz.



Bei Abwesenheit lebenden Knorpels in der Nachbarschaft werden die Knorpelnekrosen durch lacunäre Resorption oder vasculäre Resorption beseitigt; dabei kommt es gelegentlich zur Abtrennung todter Knorpelabschnitte (Dissection).

Gelenkknorpel ist im histologischen Sinne und auch in einem für die praktische Anwendung ausreichenden Umfang transplantationsfähig.

5. Am Epiphysenknorpel zeigt nach längerem Andauern des indifferenten Stadiums nur eine flache, oberflächlich gelegene Schicht (unter dem Perichondrium oder an der Schnittfläche) Lebenserhaltung. Die weitaus überwiegende Masse verfällt der Kernschrumpfung oder Kernlösung. Die celluläre Substitution spielt nur eine geringe Rolle. Die Hauptmasse verfällt der vasculären Resorption resp. der lacunären Resorption. Eine Ossification erfolgt nur am erhaltenen Knorpelabschnitt. Wachsthumsstörungen sind die nothwendige Folge.

Epiphysenknorpel ist im histologischen Sinne transplantationsfähig, doch nur in einem für die praktische Anwendung unzureichenden Umfang.



II.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Innsbruck.)

Traumatische Ventrikelcyste, Deckung des eröffneten Ventrikels durch Fascie.[1]

Von

Prof. Dr. Hans v. Haberer,

Vorstand der Klinik.

(Hierzu Tafel I und 2 Textfiguren.)

Die Fälle von cystischer Erweiterung nur eines Hirnventrikels sind im Vergleiche zu den Hydropsien aller Ventrikel ein- und desselben Gehirns gewiss Seltenheiten. Dass aber in Folge entzündlicher Veränderungen ein Ventrikel für sich allein, bezw. ein Theil eines Ventrikels cystisch entarten kann, ist bekannt und erhellt z. B. aus einer diesbezüglichen Notiz in dem Capitel über Krankheiten der Ventrikel in Kaufmann's Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.

In Anbetraht des hohen Aufschwunges, den die Hirnchirurgie in den letzten Jahren genommen hat, kann es nicht Wunder nehmen, wenn derartige isolirte Ventrikelhydropsien auch schon gelegentlich chirurgischer Eingriffe gefunden wurden und den Gegenstand therapeutischer Erwägungen und Maassnahmen gebildet haben. In Krause's[2]) Chirurgie des Gehirnes und Rückenmarkes, 2. Band finden wir auf Seite 238 einen einschlägigen Fall ausführlich mitgetheilt, den Krause, wie er selbst sagte, seiner Wichtigkeit wegen in extenso brachte. Der Fall betraf ein zur Zeit der Operation $7^1/_2$ jähriges Mädchen, bei dem eine seit der Geburt und offenbar in Folge eines schweren Geburtstraumas bestehende linksseitige, spastische

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 11. April 1912.

2) Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Bd. 2. Berlin und Wien 1911.



Hemiparese und im wesentlichen linksseitige Krämpfe die Indication zu operativem Eingreifen abgaben. Dabei fand Krause einen gewaltig erweiterten, cystisch entarteten rechten Seitenventrikel, der von einer ganz dünnen, durchsichtigen Aussenwand bekleidet war. Der Ventrikel wurde breit eröffnet und seine Innenwand grösstentheils mit Dura ausgekleidet, die in Form mehrerer Lappen in den Ventrikel hineingeschlagen wurde. Schliesslich wurde der bei der Trepanation aufgeklappte Hautknochenlappen in die Ventrikelmulde gelagert. Diese operativen Maassnahmen zielten darauf hin, den erweiterten Ventrikel zur Verödung zu bringen, weil, wie Krause hervorhebt, nur durch Verödung eine Ausheilung des grossen Hohlraumes erfolgen konnte.

Im Anschluss an Vorträge, welche Anton[1]) und Payr[2]) über die Indicationen und Erfolge der operativen Behandlung des Gehirndruckes kürzlich im Verein für innere Medicin und Kinderheilkunde in Berlin gehalten haben, berichtete Krause[3]) unter Anderem kurz über den eben besprochenen Fall und theilte mit, dass er auch in einem zweiten Falle, bei einem 10jährigen Kinde aus Russland, einen derartig cystisch entarteten Seitenventrikel zu operiren Gelegenheit gehabt habe. Des weiteren findet sich auch noch die Angabe, dass auch beim 4. Ventrikel ein isolirter Hydrops vorkommt. Auch Borchardt[4]) verfügt über ein Beispiel von isolirtem Hydrops eines Seitenventrikels, auf das er aber im Rahmen der Discussion nicht näher einging, sondern dessen Mittheilung er für später in Aussicht stellte.

Immerhin ist der Literatur zu entnehmen, dass operative Eröffnungen isolirter Ventrikelcysten zur Zeit noch recht seltene Eingriffe darstellen.

Ich habe in der Innsbrucker Klinik einen einschlägigen Fall beobachtet und operirt. Derselbe bietet seinem Befund am Gehirn nach einige Aehnlichkeit mit dem früher angezogenen Krause-schen Fall, unterscheidet sich aber von demselben doch in sehr wesentlichen Punkten, nicht zum mindesten auch, was die dabei eingeschlagenen, therapeutischen Maasnahmen anlangt, so dass ich es für angezeigt hielt, den Fall im Folgenden mitzutheilen.

1) Anton, Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 6. Verein für innere Medicin u. Kinderheilk. in Berlin.

2) Payr, Ebenda.

3) Krause, Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 6. Verein für innere Medicin u. Kinderheilk. in Berlin.

4) Borchardt, Ebenda.

Ich beginne sofort mit der Krankengeschichte:

L. T., 11 Jahre alt. 20. 10. 1911 an der chirurgischen Klinik zu Innsbruck aufgenommen. Die Stiefmutter des Kindes giebt an, dass dasselbe am 11.6.07 von einem Dache etwa 10—15 m herabgefallen und bewusstlos liegen geblieben sei. „Erst nach einigen Stunden sei wieder Leben in das Kind gekommen.“

Der Knabe war mit dem Kopfe auf einen Stein aufgefallen und es habe sich sofort danach eine starke Geschwulst auf der Aufschlagsstelle ausgebildet, die pulsirt habe. Ueber dieser Geschwulst war auch eine Wunde zu sehen. Als der Knabe wieder zu sich gekommen war, soll es sich sofort gezeigt haben, dass er den linken Fuss und die linke Hand nicht mehr recht gebrauchen konnte. Das Kind wurde in der Folgezeit ausschliesslich von der Stiefmutter behandelt, die es immer verhinderte, dass der Patient in Spitalpflege gebracht wurde. Das Kind war $3^1/_2$ Monate bettlägerig, bis der Kopf verheilt war.

Bald nach dem Sturze sollen sich eigenthümliche Zuckungen eingestellt haben, die den linken Arm und das linke Bein betrafen, wobei aber auch die linke Gesichtshälfte krampfte, indem der Mund nach der linken Seite verzogen und das linke Auge geschlossen wurde. Gelegentlich solcher Anfälle sei Pat., ohne das Bewusstsein verloren zu haben, öfter umgestürzt; Zungenbisse oder unfreiwilliger Harnabgang wurden dabei nie beobachtet. Die Lähmung der linken Körperseite habe sich allmählich etwas gebessert, namentlich der Fuss, den der Kranke sehr angestrengt habe, sei beweglicher geworden. Der Patient hat in der Folgezeit auch wieder die Schule besucht, doch hat der Lehrer sich über sein sehr wechselndes Auffassungsvermögen beklagt. Seit einem Jahre klagt das Kind sehr über häufige Kopfschmerzen, und dieser, sowie der Lähmung seiner linken Extremitäten wegen, wird es jetzt an die Klinik gebracht. Die Krampfzustände sollen zur Sommerszeit häufiger auftreten als zur Winterszeit.

Status praesens: Blasser, ziemlich gut entwickelter Knabe, dessen innere Organe (Brust und Bauch) nichts Abnormes nachweisen lassen.

Die rechte Schädelhälfte zeigt eine ausgedehnte Hautnarbe, aus deren Beschaffenheit ohne Weiteres zu ersehen ist, dass hier ein grosser Hautdefect vorgelegen haben muss, der sich langsam per granulationem schloss. Die narbig veränderte, sehr verdünnte Haut ist abnorm eindrückbar. Der Schädel deutlich asymmetrisch, die linke Kopfhälfte ist weniger gewölbt wie die rechte; die ganze Partie, über welcher die Haut in oben beschriebener Weise narbig verändert erscheint, ist vorgewölbt und pulsirt deutlich.

Der Hautnarbe entspricht ein bedeutender Defect des knöchernen Schädels. Der Defect setzt sich aus zwei, nur durch eine schmale Knochenbrücke getrennten Schädeldachlöchern zusammen, von denen das grössere vordere, einen grossen Theil des Stirnbeines, nahezu das ganze rechte Seitenwandbein, sowie den oberen Antheil der Schläfenschuppe einnimmt, während das hintere kleinere, über und hinter dem Ohre gelegen, bis auf das Hinterhauptbein reicht. Nach oben reicht der knöcherne Defect bis auf 2 Querfinger an die Mittellinie heran. Die Umrandung des Defectes ist allenthalben unregelmässig, die Haut erscheint am Rande des Defects mit dem Knochen fest verwachsen. Im ganzen Bereiche des Defects fühlt man das vorgewölbte Gehirn pulsiren.



Zur Ermittelung eines ganz genauen Nervenstatus behufs Entscheidung der Nothwendigkeit einer Operation und der Art des Eingriffes wird der Kranke an die neurologische Klinik des Prof. Mayer überlegt. Aus der daselbst während eines einmonatigen Krankenaufenthaltes aufgenommenen sehr ausführlichen Krankengeschichte sei Folgendes hervorgehoben: Ein Krampfanfall irgend welcher Natur ist während dieser Zeit nicht beobachtet worden; der Patient, der selbst über die Art seiner Krampfzustände nicht orientirt ist, weiss nur anzugeben, dass er den Eintritt derselben immer bemerkt habe. Das allgemeine Wesen des Knaben bietet ausser einer leichten Unwirschheit nichts Besonderes. In der Ruhe ist der linke Bulbus etwas nach aussen abgelenkt, die Augenbewegungen sind aber frei, beide Pupillen reagiren prompt. Im Bereiche aller Aeste des Nervus facialis besteht linkerseits eine leichte Parese. Sonst ist das Verhalten der Hirnnerven der Norm entsprechend.

Hypoplasie der ganzen linken oberen und der ganzen linken unteren Extremität, und zwar in allen Abschnitten, was sowohl in der Länge wie im Umfang der einzelnen Theile dieser Extremitäten gegenüber den entsprechenden Maassen der rechten Extremitäten zum Ausdruck kommt. Im Gegensatz dazu ist der Panniculus adiposus der linken Seite stärker entwickelt als der der rechten.

Die linke obere Extremität wird beim Gehen eigenthümlich steif gehalten, Patient hält sie in toto leicht nach vorn, dabei im Ellenbogengelenk nahezu vollständig gestreckt. Hand pronirt, Finger gebeugt.

Linke obere Extremität deutlich schlanker als die rechte. Länge der oberen Extremitäten vom Akromion bis zur Spitze des 3. Fingers links 51 cm, rechts 53 cm.

Grösster Umfang des Vorderarms links 18, rechts 19 cm. Mitte des Oberarmes links 16,8, rechts 18 cm. Während die Musculatur der linken oberen Extremität im Vergleich zur rechten gleichmässig atrophisch ist, ist das Unterhautfettgewebe links gegenüber rechts entschieden vermehrt. Die linke obere Extremität wird fast in vollem Ausmaasse gehoben, doch mit wesentlich herabgesetzter Kraft im Vergleiche zu rechts. Passive Bewegungen des linken Schultergelenks völlig frei, im Ellbogengelenk leichter, deutlich musculärer Widerstand gegen die Streckung. Der Versuch der Supination stösst auf stärkeres Hinderniss und löst deutlich Schmerz aus. Bei gleichzeitiger Streckung von Hand und Fingern deutlich spastischer Widerstand gegen Schluss der Bewegung. Patient kann im Ellenbogengelenk zu vollem Ausmaass, jedoch nur mit beträchtlich herabgesetzter Kraft beugen und strecken. Streckung etwas kräftiger als Beugung. Pat. kann activ den linken Vorderarm nur ganz wenig supiniren. Die bei gebeugtem Ellenbogengelenk pronirt und gebeugt gehaltene Hand kann Patient absolut nicht strecken, die active Beugung erfolgt in unzulänglichem Ausmaasse mit minimaler Kraft. Active ulnare und radiale Bewegung der Hand fehlt, Fingerstreckung nur in minimalstem Grade möglich. Fingerbeugung bei passiv gestrecktem Handgelenk eine Spur besser. Daumenbeugung ziemlich ausgiebig, jedoch mit sehr geringer Kraft. Steigerung aller Sehnen- und Periostreflexe der linken oberen Extremität.

Von der Spina anterior superior bis zur Spitze des Malleolus internus gemessen, beträgt die Länge der unteren linken Extremität 63 cm, gegenüber

65 cm der rechten. Grösster Wadenumfang links 21, gegen rechts 22,9 cm. Bei passiven Bewegungen leichter spastischer Widerstand bei Dorsalflexion des linken Sprunggelenkes. Activ kann Pat. im linken Hüft- und Kniegelenk bis zur normalen Bewegungsgrenze, wenn auch etwas langsamer und mühevoller als rechts bewegen, hingegen kann er im linken Sprunggelenk activ nur minimal dorsal flectiren, wobei der Fuss leicht suppinirt wird. Ebensowenig kann der Patient plantarwärts beugen. Active Zehenbewegungen kaum angedeutet. Die Kraft der Hüftbeugung, Ab- und Adduction links im mittleren Grade herabgesetzt, hingegen Streckkraft der linken Hüfte bedeutend besser, nahezu so gut wie rechts. Sehnen- und Periostreflexe links lebhaft gesteigert. Der Gang des Kranken entspricht dem Hemiplegikergang. Das linke, kürzere Bein wird deutlich nachgezogen. Es wird das rechte Bein in der Hüfte weniger gebeugt wie das linke, hingegen das rechte Kniegelenk stets stärker gebeugt wie das linke und endlich das Sprunggelenk der gesunden Seite besser dorsalflectirt, als es auf der kranken Seite geschieht, so dass der Vorfuss links hängt, und beim Gehen öfters am Boden streift.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt, soweit sie durchführbar erscheint, links Sensibilitätsstörungen leichtesten Grades.

Nach alledem handelt es sich um eine Hemiparese der linken Körperhälfte spastischer Natur.

In der Annahme, vielleicht durch die Excision einer Narbe im Bereiche der rechten Centralregion eine Verbesserung des Zustandes des Kranken erzielen zu können, wird derselbe von der neurologischen Klinik wieder auf die chirurgische Station zurückverlegt. Allerdings erwarten auch die Herren Neurologen nicht viel von einem Eingriffe, schlagen aber doch den Versuch eines solchen vor.

Operation 2. 12. 11 (Prof. v. Haberer): In Narkose Umschneidung eines die ganze Ausdehnung des Knochendefectes in sich fassenden Hautlappens mit unterer Basis. Dieser vom lateralen Rande des rechten Hinterhauptbeines nach vorne bis in die hinteren Antheile des Stirnbeines, nach oben bis auf 2 Querfinger an die Mittellinie heranreichende Lappen erweist sich im ganzen Bereiche des Knochendefectes mit den Rändern desselben einerseits und mit einem die Knochenlücke ausfüllenden Narbengewebe andererseits flächenhaft verwachsen. Von letzterem kann nicht entschieden werden, ob es sich um narbige Veränderungen der Dura mater oder aber um eine einen Duradefect ersetzende Narbe handelt. Nach mühsamer Ablösung des im Bereiche der Hautnarbe papierdünnen Lappens von der darunter liegenden Narbenmasse zeigt sich zunächst, dass der knöcherne Schädeldefect thatsächlich mit unregelmässiger Begrenzung, im rechten Stirnbein beginnend, seine grösste Höhe im Scheitelbein erreicht, woselbst er sich bis auf Fingerbreite der Sagittalnaht nähert und nach unten einen Theil



der Schläfeschuppe in sich begreift. Nach hinten von diesem grossen Defect, nur durch Knochenspangen von ihm getrennt, findet sich noch je eine Fünfkronenstück und Einkronenstück grosse Knochenlücke an der Grenze vom Scheitel- und Hinterhauptbein.

Am schwierigsten gestaltet sich nun das Lösen der recht gespannten, deutlich pulsirenden Narbenmasse von den Rändern des Knochendefectes. Nachdem das geschehen ist, zeigt es sich, dass im ganzen Bereiche der Narbenmasse die Dura fehlt, und es muss vom Knochen noch allenthalben in der Peripherie ca. $^1/_2$ cm weggebissen werden, worauf der Rand der der Narbenmasse aufliegenden, normalen Dura zu Gesicht kommt.

Im Bereiche der oben beschriebenen, vom Hauptdefect durch eine Knochenspange getrennten 5 Kronenstück grossen Lücke im hintersten Antheil des Parietalbeins wölbt sich ebenfalls Narbenmasse vor. Hier fehlt jedoch eine sichtbare Pulsation und scheint Fluctuation vorhanden zu sein. Eine Punction an dieser Stelle fördert vollständig klare Flüssigkeit zu Tage, so dass nunmehr unter der Annahme einer Hirncyste an dieser Stelle ein Theil der deckenden Wand entfernt wird. Es entleert sich jetzt wasserklare, farblose Flüssigkeit in grosser Menge, und man blickt in einen tiefen Hohlraum, der eine durchaus glatte Wand zu besitzen scheint. Nun sinkt auch die im Bereiche des grossen Knochendefectes gelegene Narbenmasse deutlich ein und beginnt zu schwappen, so dass es keinem Zweifel mehr unterliegen kann, dass auch sie einen cystischen Hohlraum deckt, der mit dem kleineren, weiter rückwärts gelegenen, bereits incidirten cystischen Gebilde in offener Communication steht. Deshalb wird nunmehr auch die, kaum 2 mm dicke Decke im Bereiche des dem grossen Knochendefecte entsprechenden, ebenfalls als Cyste imponirenden Gebildes excidirt, nachdem zuvor die Knochenspangen entfernt worden waren. Dadurch ist ein wasserklare Flüssigkeit in grosser Menge entleerender, mächtiger Hohlraum blossgelegt, dessen Boden in einwandsfreier Weise die grossen Hirnganglien erkennen lässt. Nach rückwärts erscheint der Plexus chorioideus. Damit stand sicher, dass der rechte Seitenventrikel breit eröffnet war, und es konnte obendrein festgestellt werden, dass dieser Seitenventrikel mächtig erweitert war.

Mittlerweile war das Kind sehr blass geworden, der Puls war klein und fliegend. Es war daher möglichst rasch die Frage zu

entscheiden, wie der grosse Defect am besten zu schliessen sei. Aus später noch näher zu erörternden Gründen entschloss ich mich zu einer Deckung des Ventrikels mit frei verpflanzter Fascie. Während rasch eine Kochsalzinfusion dem Kinde verabfolgt wurde, liess ich durch meinen Assistenten Doc. Dr. v. Saar ein entsprechend grosses Stück Fascia lata des rechten Oberschenkels entnehmen, legte dasselbe auf den offenen Seitenventrikel, schob die freien Ränder der Fascia unter die Ränder des Knochendefectes und vereinigte sie daselbst mit der Dura, die, wie schon gesagt, erst an den Rändern des Knochendefectes aus der Narbenmasse isolirt werden konnte, durch in grösseren Abständen angelegte Jod-Catgutnähte. Ueber das Ganze wurde schnell die narbig veränderte Haut geklappt und die Hautwunde exact ebenfalls durch Jod-Catgutnähte geschlossen.

Am Ende der Operation war das Kind schwer collabirt. Pupillen weit, träge reagirend, Puls klein, nicht zählbar. Unter Anwendung von Campher und Wärme erholte sich jedoch der Patient und hatte am Abend des Operationstages 160 gut tastbare Pulse in der Minute. Der Kleine war auch bei sich, beantwortete an ihn gerichtete Fragen und hatte normale Temperaturen. Stuhl und Urin liess er allerdings am Operationstage und den folgenden 3 Tagen unter sich, und es war nicht mit Sicherheit zu ermitteln, ob ihm Urin- und Stuhlabgang zum Bewusstsein kamen. Damit hängt es wohl auch zusammen, dass in Folge reichlicher Beschmutzung des Verbandes, die Wunde am rechten Oberschenkel inficirt wurde, und zu einer länger dauernden Eiterung Veranlassung gab. Ein Theil der in den ersten 14 Tagen auftretenden hohen Temperaturen, die in den Abendstunden stets über 39 betrugen, ist sicherlich auf diese Infection des zweiten Operationsgebietes zurückzuführen, doch möchte ich den starken Liquorabfluss bei der Operation dabei nicht vernachlässigen. Die Schädelwunde heilte vollständig reactionslos per primam.

Am 10. Tage nach der Operation, bis zu welcher Zeit der Knabe beständig über heftigen Stirnkopfschmerz zu klagen hatte, platzte beim Verbandwechsel eine winzige Stelle in der Mitte der narbig veränderten Haut, und es entleerte sich Liquor im Strahl. Nur noch am nächsten Tage musste wegen starker Durchnässung der Verband gewechselt werden, von da ab war und blieb die kleine Hautöffnung verschlossen, es entleerte sich niemals mehr



Liquor. Die Kopfschmerzen des Knaben nahmen ab und hörten bald gänzlich auf, Harn- und Urinabgang erfolgte schon seit dem 4. Tage nach der Operation willkürlich, und die nach der Operation entschieden stark veränderte Psyche des Knaben kehrte allmählich zur Norm zurück.

Es fiel nämlich allen, die das Kind von früher her als heiter, ja vielfach sehr ausgelassen kannten, auf, dass nach der Operation durch fast $2^1/_2$ Monat eine gewisse Stupidität bei dem kleinen Patienten bestand, die sich in auffallender Theilnahmlosigkeit allen äusseren Eindrücken gegenüber auch noch zu einer Zeit äusserte, zu welcher der Patient bereits vollständig beschwerdefrei war. Allmählich verlor sich aber diese psychische Umstimmung und machte jener Heiterkeit Platz, die vor der Operation bestanden hatte.

Heute ist das Kind, das sich noch immer zwecks Beobachtung auf meiner Klinik befindet, vollständig normal, klagt nie mehr über Kopfschmerzen, und bei einer bis zum heutigen Tage auf über 4 Monate seit der Operation sich belaufenden Spitalsbeobachtung ist bei dem Kinde nie ein Krampfanfall oder auch nur eine Andeutung eines solchen beobachtet worden. Die beigegebenen Photographien und Röntgenbilder geben Aufschluss über die Schädelformation des Patienten nach der Heilung.

Die spastische Parese seiner linken Körperhälfte konnte sich begreiflicher Weise nicht ändern, sie besteht laut genauer neurologischer Untersuchung unverändert weiter. Es handelte sich doch um einen ausgedehnten, seit Jahren bestehenden Defect von Rinde und Marklager im Bereiche der rechten Centralregion. Das ganze Operationsgebiet ist jetzt concav eingesunken, während vor der Operation daselbst eine bedeutende Vorwölbung bestand. Lässt man aber den Kopf des Kindes stark vorne überneigen, dann wölbt sich die eingesunkene Partie deutlich vor. Pulsation besteht nach wie vor. Eine Unterlassungssünde, die aber entsprechend der Eile, mit der seiner Zeit die Operation zu Ende geführt werden musste, begreiflicher erscheinen wird, ist noch einzugestehen. Die ausgeschnittene, den Ventrikel deckende Narbe ging verloren und konnte daher nicht mikroskopisch untersucht werden.

Der mitgeteilte Fall bietet mehrfaches Interesse. Zunächst zeigt er, wie selbst schwere Schädel- und Hirnverletzungen ohne jede ärztliche Hilfe ausheilen können. Die Anamnese besagt ja, dass die Mutter des Knaben es ängstlich vermieden hat, einen Arzt

Fig. 1.



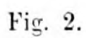


Fig. 2.



hinzuzuziehen. Wenngleich es bekannt ist, dass Schädel- und Hirnverletzungen trotz so unglaublicher Indolenz gelegentlich einen günstigen Ausgang nehmen, so sind solche Heilungen doch stets als glückliche Ausnahmen von der Regel zu bezeichnen, wenn man die vielen Gefahren bedenkt, denen selbst die kleinste Verletzung des Gehirns und seiner Häute ausgesetzt ist. Um so seltener wird wohl die Heilung zu gewärtigen sein, wenn, wie in dem mitgetheilten Falle eine so ausgedehnte Verletzung von Haut, Knochen und Gehirn besteht, dass nur noch wenige Millimeter mehr zu einer Eröffnung des Seitenventrikels hätten führen müssen.

Dieser ausgedehnte Verlust von Hirnsubstanz bestand allerdings sicher nicht gleich als Verletzungsfolge, sondern entstand offenbar langsam in Folge starker Eiterung im Verlaufe der nächsten $3^1/_2$ Monate, während welcher das Kind bettlägerig war. Wenn mithin der Fall, ohne in dieser Hinsicht etwa ein Unicum darzustellen, doch immerhin einen sehr seltenen Ausgang zeigt, so muss noch hinzugenommen werden, dass solche Fälle in der Art im 20. Jahrhundert gewiss nur mehr in ganz vereinzelten Ausnahmen bekannt werden dürften.

Gleichfalls von Interesse ist es, dass im Anschluss an eine so schwere, mit ausgedehntem Defecte einhergehende Hirnverletzung nur so relativ geringfügige Ausfalls- und Krankheitserscheinungen auftreten können, wenngleich bei der Beurtheilung dieser Frage die Jugend des Patienten voll berücksichtigt werden muss. Eine spastische Hemiparese und selten auftretende Krampfzustände sind eigentlich die einzigen objectiv nachweisbaren Folgezustände der schweren Hirnverletzung gewesen. Dazu kam von subjectiven Beschwerden der allerdings heftige Kopfschmerz und die dem Kranken, seinen Angaben nach, offenbar zum Bewusstsein kommende Aura seiner Krampfanfälle.

Ich ging eigentlich an die Operation mit der Hoffnung heran, ein Krampfcentrum in der Form einer Narbe oder dergleichen zu finden, und durch Ausschaltung desselben nicht bloss die Kopfschmerzen und Convulsionen bannen, sondern vielleicht auch die spastische Hemiparese bessern zu können. Statt dessen fand ich nun einen die Centralregion der rechten Hemisphäre betreffenden Hirndefect vor, der so ausgedehnt war, dass unter der Hautnarbe nur noch eine kaum 2 mm dicke Narbenmasse den mächtig erweiterten Seitenventrikel deckte. Erst nach Fortnahme dieser



narbigen Decke, nachdem also der Ventrikel bereits breit eröffnet war, konnte ich diese Verhältnisse richtig beurtheilen. In Anbetracht des starken Hirnprolapses durch den Defect im Schädelknochen wäre ich nie auf die Idee gekommen, dass hier unmittelbar der Seitenventrikel vorliegt. Nun hiess es aber auch den Ventrikel wieder decken.

Die Schwierigkeit war im vorliegenden Falle dadurch besonders erheblich, als, wie aus der Kranken- und Operationsgeschichte erhellt, der Zustand des Kindes nach breiter Eröffnung des Ventrikels so bedrohlich wurde, dass die schnelle Beendigung der Operation dringend geboten schien, andererseits aber weder Knochen noch normale Dura zur Verfügung stand, die Haut obendrein so schwer verändert war. Krause hat in seinem Falle (l. c.) eine ausgedehnte Duraplastik ausgeführt, davon konnte aber hier keine Rede sein, die Dura fehlte ja im ganzen Umkreise des grossen Knochendefectes.

Es musste mithin auf eine Plastik recurrirt werden, die in den letzten Jahren, seit den grundlegenden Versuchen von Kirschner[1]) auf verschiedensten Gebieten mit Erfolg angewandt wurde. Ich meine die freie Transplantation von Fascie. Dieses Material eignet sich, wie auch ausgiebige Discussionen auf den letzten deutschen Chirurgencongressen sowie Einzelarbeiten gezeigt haben, ganz vorzüglich zur Ueberbrückung von Defecten. Es wurde auch wiederholt mit Erfolg Fascie zum Ersatz von Dura verwendet. Eine gesonderte Besprechung aller einzelnen einschlägigen Arbeiten ist heute wohl kaum mehr nöthig, es genügt, wenn ich auf die Sammelreferate bezw. Einzelerfahrungen von E. Rehn[2]), Lexer[3]), Körte[4]), Goebell[5]), Lucas[6]), v. Saar[7]), Ranzi[8]),

1) Kirschner, Verhandl. der deutschen Ges. für Chir. 1909. I. Theil. S. 281. — Die praktischen Ergebnisse der freien Fascientransplantation. Ebend. 1910. II. Theil.

2) Rehn, Beiträge zur freien Gewebsplastik. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir 1910. I. Theil. S. 175.

3) Lexer, Ueber freie Transplantationen. Verh. d. deutschen Gesellsch. für Chir. 1911. II. Theil.

4) Körte, Citirt bei Kirschner. 1910.

5) Göbell, Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1911. Theil I. S. 92.

6) Lucas, Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1911. Theil I. S. 105.

7) v. Saar, Ueber Duraplastik. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 69.

8) Ranzi, Officielles Protokoll der Ges. der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1911. No. 27.



v. Eiselsberg[1]), Rehberg[2]), Riese[3]) und Ritterhaus[4]) hinweise.

Speciell was den erfolgreichen Ersatz der Dura durch frei transplantirte Fascie anlangt, sei auf die Fälle von Körte, Lucas, v. Eiselsberg, Ranzi sowie auf die experimentelle Arbeit v. Saar's aufmerksam gemacht. Sie zeigen übereinstimmend, dass sich die frei transplantirte Fascie in vorzüglicher Weise eignet, Defecte der Dura zu ersetzen bezw. zu überbrücken. Damit war allerdings noch nicht bewiesen, dass die Fascie auch genügt, einen ausgedehnten Defect im Dache eines Hirnventrikels zu ersetzen.

In dieser Art der Ventrikeldeckung möchte ich den Schwerpunkt der vorliegenden Mittheilung erblicken. Es zeigt sich nämlich aus der reactionslosen Heilung der Hirn-Schädelwunde und dem weiteren Verlaufe des Falles, dass die Fascie in der That ein geeignetes Material vorstellt, um den eröffneten Ventrikel wieder zu verschliessen. Es ist der Erfolg der Fascieneinheilung in diesem Falle meiner Meinung nach umso beweiskräftiger, als es sich um die Eröffnung eines Seitenventrikels handelte, der, offenbar in Folge Mangels umgebender Hirnsubstanz, gar keine Tendenz zeigte, sich durch Einsinken seiner erhaltenen Wände zu verkleinern. Dementsprechend musste auch ein sehr grosses Fascienstück verpflanzt werden. In Anbetracht der Eile, die noth that, um die Operation zu Ende zu bringen, war es naturgemäss nicht möglich, Länge und Breite des zu deckenden Defectes bezw. des verpflanzten Fascienstückes abzumessen. Schätzungsweise kann man sich aber davon einen Begriff machen, wenn man bedenkt, dass fast in der ganzen Ausdehnung des auch noch heute bestehenden Knochendefectes nur Seitenventrikel vorlag. Einen Beweis für die Erreichung des mit der Fascientransplantation angestrebten Zieles möchte ich im vorliegenden Falle darin erblicken, dass sich ein einziges Mal, am 10. Tage post operationem durch eine spontane Perforation der narbig veränderten Haut während 24 Stunden Liquor entleerte, dass sich diese Perforationsöffnung so rasch wieder

1) v. Eiselsberg, Meine Operationsresultate bei Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1912. No. 1.

2) Rehberg, Beiträge zur Fascientransplantation. Berl. klin. Wochenschrift. 1911.

3) Riese, Ueber Fascientransplantation. Centralbl. f. Chirurgie. 1911. S. 1149.

4) Ritterhaus, Freie Fascienüberpflanzung etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 90.

schloss, und es nicht zur Entwickelung einer länger dauernden Liquorfistel kam, dass alsbald die ganze Gegend, die früher prolabirt war, einsank und keine Spur von Fluctuation nachweisbar war.

Naturgemäss konnte an keinen plastischen Verschluss des knöchernen Schädeldefectes gedacht werden. Der Zustand des Knaben am Ende der Operation war zu elend. Wenn ich es auch bis heute unterlassen habe, eine Schädelplastik in diesem Falle nachzutragen, so geschah dies zunächst aus dem Grunde, weil ich mich fürchtete, bei jedwedem diesbezüglichen Versuche den Ventrikel aufs Neue zu eröffnen. Auch erschien mir die im Bereiche des Knochendefectes so schwer geschädigte Haut nicht geeignet, irgend ein zur Schädelplastik verwendetes Material zu decken. Ich glaube aber auch, dass die pathologischen Veränderungen selbst, wie sie sich im vorliegenden Falle präsentiren, es zweckmässig erscheinen lassen, von einer Plastik im Bereiche des knöchernen Schädels Abstand zu nehmen. Damit komme ich auf die Pathologie des Falles.

Was hier vorlag, fällt unter den Begriff der traumatischen Ventrikelcyste. Ein maximal erweiterter Ventrikel, dessen Wände durch Narbenzug stets segelartig ausgespannt waren. Aus der Operationsgeschichte geht ja hervor, dass ringsum im Bereiche des Knochendefectes die narbige Decke des rechten Seitenventrikels festgewachsen war. Die Lösung dieser schwieligen Verbindung stellte sogar den schwierigsten Theil der ganzen Operation vor. Ich glaube, dass dieser Narbenzug allein im vorliegenden Falle hinreicht, um das Zustandekommen der cystischen Erweiterung des Ventrikels völlig zu erklären. Es erscheint mir daher überflüssig, etwa auf eine entzündliche Verengerung bezw. Verlegung der normaler Weise bestehenden Verbindungsfläche der Hirnkammern untereinander dabei zu recurriren, und ich möchte glauben, dass der weitere Verlauf des Falles auch die Richtigkeit dieser Annahme bestätigt. Ich habe ja nicht, wie Krause dies gethan, die Verödung der Ventrikelhöhle angestrebt, sondern dieselbe blos zugedeckt. Krause hat, um dies zu wiederholen, Duralappen in den Ventrikel hineingeschlagen und sie an die mediane Ventrikelwand angelegt, während in meinem Fall der Defect in der Continuität der Ventrikeldecke durch Fascie überbrückt wurde. Die Bedingungen zur Verödung der Ventrikelhöhle waren demnach in meinem Falle nicht gegeben. Die Verlegung der normalen Ver-



bindungslöcher vorausgesetzt, hätte also in meinem Falle wieder eine Ventrikelcyste auftreten müssen, oder aber es hätte, ähnlich wie bei irgendeiner der darauf abzielenden Methoden der Ventrikeldrainage, der Liquor aus dem erweiterten Ventrikel durch Lücken zwischen Dura-Fasciennähten in das subcutane Gewebe austreten müssen, um hier resorbirt zu werden. Beides wäre, darauf braucht nicht näher eingegangen zu werden, nachweisbar gewesen, ist aber nicht eingetreten. Die im Bereiche des Knochendefectes mässig, aber deutlich eingesunkene Hautpartie fühlt sich derb und fest an. Im ganzen Bereiche des Schädeldaches ist Pulsation zu tasten. Im Mangel eines plastischen Ersatzes des Knochendefectes aber dürfte mit ein sehr unterstützendes Moment für die Möglichkeit einer Verkleinerung des erweiterten Ventrikels, für das Einsinken seiner künstlich geschaffenen Decke zu erblicken sein.

Die bei der Operation vorgefundenen Verwachsungen zwischen Knochen- und Hirnnarbe haben offenbar bei dem Knaben, wenigstens indirect, die Erscheinungen des Kopfschmerzes und der ab und zu auftretenden Convulsionen ausgelöst. Ich glaube, dass der Umstand, dass die Fascien-Duranähte allenthalben unter den freien Knochenrand zu liegen kamen, einem Wiederverwachsen mit dem Knochen wirksam entgegensteuern können, wenigstens spricht der Operationserfolg bisher dafür. Die Kopfschmerzen sind dauernd geschwunden, Convulsionen haben sich in der langen Zeit strenger Spitalsbeobachtung nicht wieder eingestellt. Ich weiss wohl, dass in dieser Frage nur ein jahrelanges Freibleiben von den genannten Symptomen entscheiden kann, immerhin glaube ich aber den bisherigen Erfolg wohl registriren zu dürfen.

Die spastische Hemiparese hat sich, wie gesagt, nicht gebessert. Eine wesentliche Besserung war entsprechend dem ausgedehnten Defect von Rinde und Mark im Bereiche der rechten Centralregion auch nicht zu erwarten, zumal die Verletzung und der damit einhergehende Verlust eines so grossen Hirnantheiles ja Jahre lang zurück lag. Immerhin ist es interessant, dass, soweit die Anamnese verlässlich genannt werden kann, aus derselben hervorgeht, dass die Lähmungserscheinungen ursprünglich viel intensiver waren, und sich ein Theil derselben rückgebildet hat.

Wenn man den interessanten, ausführlich publicirten Fall Krause's in seinem Lehrbuch nachliest, so leuchtet wohl ein, dass hier Heilung nicht gut anders als durch Verödung des cystisch er-

weiterten bezw. entarteten Ventrikels zu erwarten war. Und nach dem, was ich aus den eingangs angeführten Discussionsbemerkungen Krause's zu den Vorträgen von Anton und Payr entnehme, scheint die angestrebte Verödung eines cystisch erweiterten Ventrikels auch die Therapie der Wahl in diesen, immerhin recht seltenen Fällen zu sein. Das setzt aber gewisse Vorbedingungen voraus, die in meinem Falle nicht gegeben waren.

Um nochmals auf den klassischen Fall Krause's zurückzukommen, zeigt derselbe, dass trotz Auskleidung der Ventrikelhöhle mit Duralappen immerhin noch ein Theil der Ventrikelwand unbedeckt blieb. Es wurde also ein Theil der Ventrikeldeckung ausschliesslich durch den der Hirnmulde aufgelagerten Haut-Periost-Knochenlappen besorgt, wobei es Krause trotzdem gelang, die operative Hautwunde primär im ganzen Umfang zu vernähen. Krause betont ausdrücklich, dass eine Duraplastik etwa aus der Fascia lata im vorliegenden Falle nicht gewagt wurde.

Ich hatte in meinem Falle, wie schon genügend dargethan wurde, zunächst keine Dura zur Verfügung, um die Höhle des Ventrikels auszukleiden, hätte also Fascie in den Ventrikel legen müssen. Erscheint schon an und für sich die Austapezirung eines Seitenventrikels mit fremdem, von seiner ernährenden Verbindung losgelöstem Material, auch wenn es sich um eine Autoplastik handelt, unheimlicher als eine Ueberbrückung des Defectes mit diesem Material, so hätte mir zur Deckung der dann noch immer offenen Ventrikelhöhle bloss eine narbig schwer veränderte, äusserst verdünnte Haut zur Verfügung gestanden, die ich obendrein nie hätte in die Hirnmulde legen können, ohne auf eine primäre Versorgung des Operationsgebietes im Bereiche der Haut durch Naht verzichten zu müssen. Jedenfalls aber wäre unter allen Umständen eine Durchscheuerung der narbig veränderten Haut, wie sie sich gerade in Folge des Umstandes, dass es sich eben um ein schwer pathologisch-anatomisch verändertes Gewebe handelt, bei unserem kleinen Patienten recht leicht ergeben kann, stets gleichbedeutend gewesen mit einer abermaligen Eröffnung der, besten Falls zum Theil verödeten Ventrikelhöhle. So habe ich aber zwischen der Narbe und dem Ventrikel doch Fascie als Deckung, und möchte darin immerhin einen höheren Grad von Garantie gegen eine Verletzung des Ventrikels erblicken. Freilich kann man dem entgegenhalten, dass nach dem Verfahren von Krause eine allmählich sich her-





ausbildende Verödung des Ventrikels zu erwarten steht, während ich in meinem Falle ja annehmen möchte, dass derselbe offen geblieben ist, womit in meinem Falle eine abermalige Eröffnung des Ventrikels ungleich höhere Gefahren involviren müsste. Vielleicht hätte ich trotz all meiner Bedenken mit dem Verfahren Krause's dasselbe günstige Resultat erzielt, wobei nur Fascie statt Dura zur Auskleidung der Ventrikelhöhle hätte herangezogen werden müssen, ich muss das heute dahingestellt sein lassen.

Ich glaube aber, dass vielleicht gerade durch den anderen Weg, den ich betreten habe, der Fall an Interesse gewinnt. Erstens zeigt er, dass die Fascie zur Deckung eines offenen Ventrikels verwendet werden kann, zweitens scheint mir der Fall dahin deutbar, dass nicht in jedem Falle von Ventrikelcyste die den Ventrikel mit den übrigen Hirnkammern in Verbindung setzenden Foramina verschlossen sein müssen. Ich möchte doch auf Grund meines Falles annehmen, dass solche Ventrikelcysten unter Umständen auch durch Zug von aussen (im eigenen Falle der starke Narbenzug) ähnlich wie ein Tractionsdivertikel zur Entwickelung gelangen können. Ob es freilich nach Eröffnung des Ventrikels gelingen wird zu bestimmen, ob der eine oder andere Typus, oder eine Combination beider vorliegt, muss ich völlig dahingestellt sein lassen.

Dass die frei verpflanzte Fascie wirklich ein ausgezeichnetes Material genannt werden darf, geht ja, wie schon erwähnt, aus den bereits vorliegenden Erfahrungen hervor. Aber in all den citirten Fällen von Duraplastik wurde durch die Fascie ein Gewebsdefect überbrückt, wobei die Fascie nicht nur an den Rändern mit lebendem, ernährtem Gewebe in Berührung kam, sondern auch ein lebende, ernährte Unterlage, das Gehirn, und eine gut ernährte Decke, den bei der Operation aufgeklappten Lappen erhielt. In diesem, von mir berichteten Falle fehlte diese Unterlage, die Fascie ruht auf Flüssigkeit auf. Es fehlte auch eine gut ernährte Decke, denn der Hautlappen bestand grössten Theils aus Narbengewebe. Hierin möchte ich wohl ein ganz besonderes Argument für die ausgezeichnete Verwendbarkeit der Fascie zum Ersatze von Gewebsdefecten erblicken.



III.

Diagnostik und Operation der traumatischen Subduralblutung.[1]

Von

Privatdocent Dr. Karl Henschen (Zürich).

(Mit 1 Textfigur.)

M. H.! Die Lehre von den extraduralen Hämatomen traumatischen Ursprungs darf heute namentlich dank den Forschungen Krönlein's und seiner Schule als eines der abgeschlossensten und abgeklärtesten Capitel der Schädelhöhlenchirurgie gelten. So ausgebaut hier unsere Kenntnisse und so sichergeleitet unser Handeln bei diesen Verletzungen ist, als ebenso dürftig und unsicher müssen wir heute beides noch zugestehen bei allen intradural gelegenen Abarten selbstständiger traumatischer Blutergüsse im Schädelinnern. Billroth's Ausspruch, dass bishin noch nicht festgestellt sei, wie lange das Damoklesschwert einer späteren Hirnkrankheit noch über dem Haupte derjenigen schwebe, welche in der Folge eines nur langsam zur Resorption kommenden Extravasates lange besinnungslos niederlagen, ist gerade für sie noch nicht entkräftigt.

Die klinische Geschlossenheit und die grössere diagnostische Durchsichtigkeit, das Typische und fast Gesetzmässige, was die extraduralen Ansammlungen so oft auszeichnet, erklärt sich leicht:

Nach aussen von der harten Hirnhaut zwischen ihr und dem Schädelgehäuse sich sammelnd, sind sie in einen anatomisch fest begrenzten Raum eingefangene, streng abgeschlossene Ergüsse, welchen in der Ablösungsfähigkeit der Dura anatomische Grenzen gesteckt sind; die straffe innere Grenzmembran hält sie in die

1) Auszugsweise vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 11. April 1912.



Schädelkapsel selbst, hier wiederum auf die Seite der Blutungsquelle festgebannt, sodass ein Abwandern des Blutergusses nach der Gegenseite des Schädelraumes oder nach dem Wirbelcanal unmöglich ist. Sodann kommen sie verhältnissmässig häufig „rein" und „isolirt", d. h. ohne Mitbetheiligung der Schädelknochen oder der Hirnsubstanz vor. Ihre meist beträchtliche Grösse zusammen mit der Raschheit ihrer Ansammlung lösen in reinster, fast schulmässiger Form das so eindrucksvolle Bild des Hirndruckes aus, so dass sie eigentlich als die unretouchirteste klinische Copie des experimentellen Hirndruckes gelten dürfen. Die staffelweise Steigerung intracranieller Drucksymptome nach Schädelverletzungen bestimmter Art bildet zusammengenommen mit dem sog. „freien Intervall" das sichere Fundament unserer Diagnose.

Demgegenüber haben innerhalb der Dura sich sammelnde Extravasate, welche in weiten schon vorgebildeten Säcken sich flächenförmig ausbreiten, etwas Regelloses, klinisch wenig Greifbares. Die Blutung geschieht, wenn subdural, in einen vorgeschaffenen Spaltraum ähnlich den intrapleuralen und intraperitonealen Blutungen, wenn subarachnoideal, in ein schwammiges, schon natürlicher Weise mit Flüssigkeit gefülltes Maschengewebe, also in Räume, welche in ihren weiten Communicationen mit den zugehörigen spinalen Säcken, in den reichlich vorhandenen Absaugbahnen über die Pachionischen Granulationen und in den zahlreichen Lymphabflüssen genügend Sicherheitsventile besitzen, um ein auch schon beträchtliches Flüssigkeitsplus ohne merkenswerthe Steigerung des intracraniellen Drucks aufzunehmen, für kurze Zeit zu speichern und rasch weiter zu verarbeiten. Da sie die so gewöhnlichen und regelmässigen Begleiter aller schweren Kopfverletzungen und Hirnquetschungen sind, stellt sich die meist weit ernstere Grundverletzung der Hirnsubstanz so sehr in den Vordergrund, dass die Erscheinungen kleinerer Extravasate in den Zügen der Hauptverletzung unkenntlich untertauchen.

Schon beim Neugeborenen lässt das Trauma einer natürlich oder pathologisch ablaufenden Geburt grössere Massenblutungen selbstständigen Charakters in den subduralen Spaltraum zu Stande kommen. Die so grundverschiedenen Verhältnisse des noch ungeschlossenen und in seinen Einzelgliedern gegeneinander noch beweglichen Schädelgehäuses, wie der Hirnhäute und der Hirnsubstanz gegenüber den Verhältnissen des Erwachsenen verlangen eine besondere Besprechung dieser beiden Verletzungsgruppen.



1. Die traumatischen Subduralblutungen der Neugeborenen.

Die Blutaustritte unter die harte Hirnhaut sind beim neugeborenen Kinde die den extraduralen Hämatomen der Erwachsenen adäquaten Verletzungen. Der Grund dieses Verhaltens ruht in dem dem Kinderschädel eigenen innigen Festhaften der harten Hirnhaut an den Knochen, weswegen extradurale Ergüsse soviel seltener entstehen, die leichte Uebereinanderschiebbarkeit der platten Schädelknochen dafür aber in erhöhtem Maasse die Gefässe der weichen Hirnhäute und die an den Verschiebungsstellen gelegenen grossen Blutleiter gefährden muss.

Während die prospective Bedeutung dieser Blutungen für Störungen, Defectbildungen und Folgeerkrankungen des kindlichen Gehirnes von neurologischer Seite lange schon gewürdigt worden ist, seitdem Little und nach ihm Mac Nutt und Gowers sie als anatomische Grundursache vieler Fälle Little'scher Krankheit (birth-palsies) nachweisen konnten, wurde ihre augenblickliche vitale Bedeutung für das Leben des Neugeborenen erst in neuerer Zeit von Cushing und L. Seitz vom Gesichtspunkte chirurgischer Therapie so recht beleuchtet. Diese ihre zweifache hohe Bedeutung, ihr grosser Schuldantheil an späteren evolutionären Hemmungen der Gehirnentwicklung, wie die augenfälligere, wo sie bei der Obduction neugeborener Kinder als einzige, anatomische Todesursache gefunden werden, muss in der That das lebhafteste Interesse der Chirurgen wecken.

Nach Schultze wird nicht zu hoch gegriffen, wenn wir annehmen, dass zwischen 3—4 pCt. aller Menschen unmittelbar durch die Geburt ihr Leben einbüssen. Nach v. Winckel, der annähernd dieselbe Ziffer, 3,3 pCt., von Todesfällen als „directe Folge der Geburt" berechnet, betrug der Gesammtkinderverlust in seiner Klinik bis zum 11. Tage nach der Geburt durchschnittlich 10 pCt.: hiervon entfielen 2,9 pCt. auf vor, 1,7 pCt. auf unter, 3,3 pCt. auf in Folge und 2,1 pCt. auf nach der Geburt verstorbene Früchte.

Die Beobachtungen, auf welche sich die folgende Besprechung stützt, entstammen der Züricher Frauenklinik meines verehrten Lehrers, Prof. Dr. Wyder, welchem für die freundliche Ueberlassung seines Materials auch an dieser Stelle gedankt sei.

Auf 14 659 Geburten in dem Decennium 1901 bis 1910 kam ein Total des Kinderverlustes bis zum 11. Tag von 1277 = 8,71 pCt.,

davon ergab die Obduction in 29 Fällen = 2,27 pCt. subdurale Hämatome als alleinige Todesursache. Mit Gewissheit dürfen wir annehmen, dass die Zahl der Kinder, welche übermässigen Gewalteinwirkungen auf Schädel und Gehirn oder ihren Folgen erliegen, keine geringe ist. Kommen doch nach Snow 68,5 pCt. der Todesfälle im ersten Lebensmonat allein auf die erste Lebenswoche. Und Weyhe fand unter 959 Säuglingssectionen in 122 Fällen = 12 pCt. intracranielle Blutungen; 23 = 18 pCt. betrafen congenitalluetische Kinder; Sitz der Extravasate war 80 mal der Subduralraum, 56 mal die Arachnoidea, 35 mal die Hirnsubstanz und 21 mal die Hirnkammern. Frische Hämatome bestanden in 95, ältere in 25 und eine ausgebildete hämorrhagische Pachymeningitis in 8 Fällen. Döhle giebt das Vorkommen intracranieller Blutungen bei Säuglingssectionen auf 13,7 pCt. an.

„Trotz der grossen Häufigkeit dieser Verletzungen ist ihre Lehre bis auf den heutigen Tag auf eine unbegreifliche Weise vernachlässigt worden. Es fehlt noch sehr an genauen und vollständigen Beobachtungen, in denen nicht bloss der Sectionsbefund angegeben ist, sondern in denen auch die nothwendige Rücksicht auf den Hergang der Geburt und die während des Lebens an dem Kinde beobachteten Zufälle genommen ist. Mit der Einregistrirung der hierher gehörigen Fälle in die beiden grossen Rubriken ‚apoplektischer und asphyktischer Scheintod und Tod‘ scheint man sich in den grossen Gebäranstalten fast überall beruhigt zu haben“ (v. Bruns). Diese auch heute noch erst wenig gefüllte Kenntnisslücke beruht vor Allem auf dem Mangel einer einheitlichen, verfeinerten und diesen Verletzungen besonders angepassten Sectionstechnik.

Es würde nun über den Rahmen meiner mir heute gestellten Aufgabe hinausgehen, wollte ich in eine eingehende Erörterung aller dynamischen Beziehungen, welche bei Spontangeburten und normalen Correlationen zwischen mütterlichem Becken und Grösse des kindlichen Kopfes eine Verletzung intracranieller Gefässe zur Folge haben, oder in eine ausführliche geburtsmechanische Klarlegung der durch pathologische Geburten bedingten intracraniellen Blutungen eintreten. Dass operative Geburtseingriffe wie die Anwendung der Zange, besonders bei hochstehendem Kopf und engem Becken, Wendung, Extraction mit oder ohne Veit-Smellie'schen Handgriff, Tiefdrücken des Kopfes, Beckenverengerungen verschiedener

Art und Schwere, abnorme Grösse des kindlichen Kopfes (Hydrocephalus, Riesenkinder), protrahirtes Durchtreiben des Kopfes durch die starren Weichtheile alter Erstgebärender, nach Stöckel besonders auch falsch ausgeführter Dammschutz, folgenschwere Wirkungen am Schädel und seinem Inhalt hinterlassen, kann nicht Wunder nehmen. Meine Zusammenstellung betrifft 11 Kinder Erst-, 18 Kinder Mehrgebärender, nur 7 wurden spontan, 8 mit Zange, 5 durch Wendung, 4 durch Extraction, 2 mit Expression und 3 durch künstliche Frühgeburt entbunden.

Besonderes, namentlich auch forensisches Interesse, ruft aber die schon von Elsässer im Jahre 1850, neuerdings wieder von Hutinel und Seitz hervorgehobene, auch aus meinen Ziffern ersichtliche Thatsache, dass bei spontan und rasch ablaufenden Geburten, selbst bei dem weiten Geburtscanal Vielgebärender solche letalen Subduralblutungen zu Stande kommen. Allzu plötzlicher Blasensprung und überraschender Geburtsverlauf spielen hier causal mit. Wenn Kretz, der im Uebrigen wie Hutinel den überstürzten Ablauf der Geburt anschuldigt, als Vorbedingung der Blutung die Compression und Verschiebung verhältnissmässig festgebauter und wenig verschieblicher Schädel betont, so widerspricht dem die Thatsache, dass die weichen, so leicht modellirbaren Köpfe Frühgeborener eine ganz auffällige Disposition zur Entstehung dieser Blutungen besitzen. Die Erklärung liegt meines Erachtens darin, dass hier der überstürzte Ablauf der Austreibung verhängnissvoll wird: Das allzu rasche und übergangslose Aufhören des Aussendruckes bewirkt ein so heftiges Hinausfedern der zusammengedrückten Schädelknochen, dass die bei Frühgeborenen besonders feinen und leicht zerreisslichen Venenbrücken nahe dem Längsblutleiter entzweigerissen werden. Bei dem plötzlichen Nachlassen der hohen Druckspannung schiesst das Blut in die durch die allzu rasche Druckentlastung erschlaffenden Gefässe, was neben dem Herausschnellen und Herausfedern der Knochen ihre Zerreissung herbeiführt. Es scheint mir gewiss, dass ein Theil der Subduralblutungen, wie man sie bei sog. Sturzgeburten beobachtet, eine solche Genese hat. Welch entscheidenden Antheil die plötzliche Druckentlastung hier übernimmt, beweist eine Beobachtung Demelin's und eine gleiche O. Küstner's, welche diese Blutungen unmittelbar oder wenige Stunden nach Kaiserschnittentbindungen auftreten sahen. Vergessen wir nicht, dass der kindliche Schädel während



des Intrauterinlebens auf das Aushalten eines gewissen Druckmaasses eingespannt sein muss, indem der Tonus und die Wehencontractionen des Uterus eine erhöhte auf den Kinderschädel sich übertragende hydrostatische Innenspannung bedingen. Eine allzu plötzliche Entbindung kann also sehr wohl, etwa analog den bei Caissonarbeitern beobachteten Hirnhautblutungen subdurale Extravasate verursachen.

Aber nicht nur schwächliche und frühreife Kinder, Zwillinge, Träger von Schädel-, Wirbelsäule-, Hirn- und Rückenmarksanomalien (Ossificationslücken, Worms'sche Knochen, Spaltbildungen) oder von Entwicklungshemmungen des Ventrikelseptums sind hier in erster Linie gefährdet, nicht nur liegen Momente intracranieller Blutrückstauung wie angeborene Struma, Nabelschnurumschlingung des Halses oder Druck durch eine übergrosse Thymus zu Grunde. Die Schwäche der Gefässwand und ihre ganz besondere Gefährdung auch dem natürlichen Geburtsinsult oder allzu plötzlicher Decompression gegenüber, hat eine fassbare pathologische Unterlage in jenen Fällen, wo Alkoholismus, Bleivergiftung, namentlich aber syphilitische Erkrankung der Mutter, Krankheiten der Leber, Nieren und Nebennieren, acute Infectionen wie Typhus der Schwangeren, eklamptische oder tetanische Zustände der Gebärenden sich auch in Fernveränderungen am kindlichen Gefässsystem übersetzen. Die hämorrhagische Diathese hereditär luetischer Kinder ist bekannt und hat Mracek direct von einer „Syphilis haemorrhagica neonatorum“ sprechen lassen. Solche pathologischen Unterlagen sprechen wahrscheinlich besonders in jenen Fällen mit, wo zwei und mehr Kinder der gleichen Mutter solche letalen oder reparablen Blutungszufälle erlitten. So enthält meine Beobachtungsreihe ein Beispiel, wo das dritte Kind einer 26 jährigen Drittgebärenden einer ausgedehnten Subduralblutung erlag, nachdem auch das mit dem Leben davongekommene Kind der zweiten Geburt ein paar Tage nach der Geburt an schweren Krämpfen erkrankt, späterhin schwachsinnig und an einem Auge schielend geworden war.

Als Quelle der Blutung kommen Arterienverletzungen kaum in Betracht, mit Ausnahme des beim Neugeborenen seltenen Falles, wo sich das Blut der eingerissenen Arteria meningea media durch einen Riss der Dura unter letztere ergiesst. Die Art der Compression des Schädels exponirt in erster Linie die Ueberbrückungsstrecken der grossen pialen Venen zum Sinus longitudinalis superior und

zum Sinus rectus (Vena magna Galeni), welche beim Neugeborenen noch nicht wie beim Erwachsenen durch straffere, vom Sinus ausgehende Gewebsstränge geschützt sind; dann unter den Blutleitern selbst diejenigen, welche bei der Uebereinanderschiebung der Gewölbeknochen besonders gezerrt werden, also den Sinus longitudinalis superior (Olshausen, Hauch, Meyer) und den Sinus transversus (Hauch).

Auch mein Material bestätigt die schon von Rokitansky, Weber, Virchow, neuerdings wieder von Cushing, Seitz und Kretz vertretene Ansicht, dass die gewöhnlichen Verletzungsorte die freien pialen Venenstrecken sind. Beneke hat nun neuerdings auf Anrisse des Tentoriums als Ausgangspunkt auch grösserer subduraler Massenblutungen der Neugeborenen hingewiesen. Schon Denis hatte die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass solche Extravasate namentlich am Hirnzelt gefunden werden; die gleiche Angabe macht Bednar. Virchow, welcher der Apoplexie der Neugeborenen eine besondere Studie gewidmet, traf die Extravasate immer im Subduralraum, und zwar besonders oft am Tentorium. Bei planmässigen Untersuchungen mit einer abgeänderten Sectionstechnik fand Beneke unter 100 Kindersectionen nicht weniger als 14 Tentoriumzerreissungen: Die Risse sitzen hauptsächlich im oberen Blatt oder am freien, verdickten Rande des Hirnzeltes, nahe der Mündung der Galenischen Vene; die wie geplatzt aussehende obere Platte der betroffenen Tentoriumhälfte zeigt dabei ein weites Auseinanderweichen ihrer quer gerissenen Faserzüge. Die Abströmungsrichtung des Blutes aus den angerissenen Sinuszuflüssen geht im Subduralraum auf die Oberfläche des Hirnzeltes oder gegen die mittlere Schädelgrube, senkt sich aber häufig gegen das Kleinhirn und gegen die Oblongata. Weber ist gleichfalls sehr häufig bei Sectionen Neugeborener dunkelfarbigen Blutextravasaten begegnet, welche, zwischen den Hauptlamellen der harten Hirnhaut gelegen, am häufigsten im Tentorium in der Nähe des Zusammenflusses des langen und queren Blutleiters oder in der grossen Hirnsichel sich fanden und inneren unvollständigen Einrissen der Sinus oder ihrer Zuflüsse entsprachen, ein weiterer Beweis, dass hier besonders gefährdete Stellen liegen.

Gegenüber diesen beiden Hauptquellen grösserer subduraler Blutergüsse dürften die neuerdings von Stoltzenberg geschilderten Zerreissungen der intervertebralen Gelenkkapseln der Halswirbel-

säule an Frequenz wie Bedeutung zurückstehen. Dieser Autor traf bei 12 pCt. aller asphyktisch zu Grunde gegangener Neugeborenen eine Zerreissung der Gelenkkapsel eines seitlichen Halswirbelgelenkes, mit der sich öfter Risse im benachbarten Theil des Ligamentum intercrurale und einer Knorpelschicht des Wirbelkörpers verknüpften. Diese Verletzung kann zu letalen bis in die hintere Schädelgrube aufsteigenden Blutergüssen führen.

Die Menge dieser subduralen Extravasate kann eine ganz erhebliche sein: Nach Bruns und Bednar „bis zu 3 Unzen", nach meinen Befunden bis zu 40 bis 90 ccm. Am reichlichsten sammelt sich das Blut in der Nähe der Blutungsquelle selbst, indem es das Gehirn an seiner convexen Oberfläche als halb geronnene, halb noch flüssige Blutkappe überzieht oder sich an die Basis senkt und kleine Lachen auf dem Hirnzelt und in der mittleren Schädelgrube bildet. Bei den Anrissen des Tentoriums trifft man neben einer kleineren oder grösseren Menge serös-hämorrhagischer Flüssigkeit gröbere weiche Blutklumpen oder fein verriebenes Blut über oder unter dem Gehirnzelt. In anderen Fällen sind die Hemisphären, die mittleren Schädelgruben und der supratentorielle Raum frei nnd der Obducent findet nur jene, den Oblongatafunctionen so verhängnisvollen Blutlachen unter dem Hirnzelt. L. Seitz, der durch mehrere ausgezeichnete Arbeiten das Studium dieser wichtigen Verletzungen wieder in Fluss gebracht hat, unterscheidet in anatomisch wie klinisch sehr zweckmässiger Weise supratentorielle Hämatome, welche zumeist aus Verletzungen des Längsblutleiters und seiner Venenadnexe, in geringerer Zahl auch aus grösseren Einrissen der oberen Tentoriumplatte sich sammeln, und infratentorielle Blutungen, welche dem Gebiet des Sinus transversus, Randrissen des Tentoriums und meiner Ansicht nach sehr häufig der Vena magna Galeni entstammen.

Die reinen Convexitätshämatome sitzen primär und mit ihrem grössten Dickendurchmesser, was ich übereinstimmend mit Cushing und Seitz besonders unterstreichen möchte — unter meinen Fällen findet sich nur einer mit doppelseitigem Hämatom über beiden Hemisphären — zum weitaus grössten Theil einseitig, namentlich das Rindenfeld der unteren Extremität deckend und die Sylvische Grube füllend, durch die grosse Hirnsichel in der betroffenen Schädelhälfte zurückgehalten. Wie schon Bednar feststellte, entspricht es häufiger den Scheitelbeinen, als dem Stirn- oder Hinter-



hauptsbein. Neben diesen auf die eine Hemisphäre oder auf die Kleinhirnnische begrenzten, anatomisch wie klinisch charakterisirten Extravasaten kommen endlich Blutungen vor, welche diffus das ganze Gehirn umspülen.

Die Blutung setzt unter oder unmittelbar nach Vollendung der Geburt ein und kann sich schon während oder bald nach der Austreibung in ihrer ganzen Masse ansammeln. In nicht wenigen Fällen aber ist der primäre Erguss klein, der Riss in der Vene, am Sinus oder am Tentorium verstopft sich vorübergehend, in den nächsten Tagen aber folgen etappenweise secundäre Blutungen, so dass die Kinder erst nach einer kürzeren oder längeren Reihe von Tagen der allmählich gewachsenen Blutung und ihren Folgen erliegen. Als „agents provocateurs" für das weitere verhängnissvolle Nachsickern des Blutes, namentlich aus durchrissenen Venenbrücken, welche vermöge der elastischen Retraction des Gefässrohres primär zunächst nicht übermässig viel Blut austreten lassen, wirken meines Erachtens namentlich die zur Wiederbelebung scheintodter Kinder am häufigsten angewandten Schultze'schen Schwingungen. Erst vor wenigen Wochen hat Max Hirsch in einem Aufsatz in der Deutschen medicinischen Wochenschrift diese verhängnissvolle Nebenwirkung der sonst so wirksamen Schultze'schen Methode an einem sehr lehrreichen Beobachtungsfalle dargethan: „Ihr Antheil an dem Tode der Neugeborenen ist in zahlenmässiger Berechnung kaum zugänglich. Bedenkt man aber, dass schon bei ganz normalen Geburten häufig kleine und auch grössere submeningeale Extravasate, selbst Verletzungen der Schädelknochen, insbesondere oft Fissuren in der Spaltrichtung des Knochens mit Blutergüssen sich ereignen, so wird man nicht darüber hinwegkommen, dass diese (zunächst) an sich bedeutungslosen Vorkommnisse durch die gewaltsamen Schwingungsmethoden zu katastrophaler Wirkung gesteigert werden können. Manch eines der Kinder würde bei Bewahrung absoluter Ruhe die cerebralen Druckerscheinungen, ja selbst die Folgen der intracraniellen Blutung überwunden haben, wenn nicht in Folge Verkennung der Ursache der Asphyxie die Schultze'schen Schwingungen angewandt worden wären. In diesen Fällen müssen sie als ein unzweckmässiges, ja sogar unheilvolles Verfahren bezeichnet werden, das geeignet ist, den Tod zu beschleunigen oder die Ursache seines späteren Eintrittes zu werden."



Darum die eindringliche Abmahnung Kehrer's vor Schultze-schen Schwingungen nach schweren Zangengeburten, welche in manchen Fällen auch meiner Beobachtungsserie verhängnissvoll geworden zu sein scheinen. Auch Demelin räth „pas d'oscillations de Schultze qui peuvent ébranler le cerveau“.

Es war schon Cruveilhier (1831) „unendlich wahrscheinlich“, dass Kinder mit kleinen intracraniellen Extravasaten fortleben können. Was ist nun das weitere Schicksal dieser Ergüsse beim weiter lebenden Kinde?

In günstigen Fällen kommt es zu einer folgenlosen raschen Aufsaugung des ganzen Ergusses, so dass eine spätere Section nurmehr aus einer gelblichen Durchtränkung der Hirnhäute oder aus gröberen Inseln rostfarbenen Pigmentes das Vorangegangene nachzuweisen vermag. Die Rissränder am Tentorium heilen gleichfalls glatt, „das Gehirnleben des Kindes wird in diesen Fällen nicht gestört, ebenso wenig seine Gesundheit im Ganzen getrübt“ (Bednar).

Andere gehen, insbesondere auf der Grundlage constitutioneller Störungen, wie Lues, Rhachitis, Scorbut, Infectionen, unvermerkt in eine Pachymeningitis haemorrhagica interna über. Dann scheinen lang liegende Extravasate ein günstiges Siedlungsfeld für direct oder auf dem Lymph- und Blutwege zugewanderte bakterielle Infectionen (Pneumo-, Streptokokkenmeningitis). Grössere Hämatome können sich nach Cruveilhier's Beobachtung abkapseln.

Das Gehirn des Neugeborenen ist in seinem unfertigen, zum grössten Theil noch marklosen Zustande im Stande, selbst recht erhebliche Druckwirkungen folgenlos auszuhalten, wo das reife, markhaltige, in die feste Knochenkapsel geschlossene Gehirn des Erwachsenen längst versagen würde. Nur diese enorme Resistenzfähigkeit eines unfertigen Organismus, dessen Gehirnleben zu dieser Zeit eine rein spinale Existenz darstellt und noch in den bulbär-spinalen Centren zurückgezogen ist, lässt es eine so ausserordentliche Gewalteinwirkung, wie sie jede auch spontane Geburt bedeutet, leicht überwinden, vorausgesetzt, dass die ja geschützt liegenden bulbär-spinalen Centren nicht verletzt werden. Die Dehnungsfähigkeit der Fontanellen und der Interstitialmembranen, die Erweiterungsfähigkeit des Schädels im Ganzen lassen Extravasatmengen symptomlos toleriren, wo der Erwachsene bei proportional entsprechender Blutmasse mit schwersten Erscheinungen reagiren würde.



Um so empfindlicher muss indessen das ja erst zum Theil markhaltige, nicht einmal in seinem Rohbau fertige Gehirn des Neugeborenen nach Ueberwindung der unmittelbaren vitalen Gefahr in seiner weiteren Entwicklung und Reifung durch ein drückendes Extravasat gestört werden: „Die Erkenntniss, dass die Entwicklung des Centralnervensystems mit dem Moment des beendigten Intrauterinlebens noch nicht abgeschlossen ist, dass das Gehirn im Vergleich zu den Visceralorganen beim Neugeborenen eigentlich unfertig ist, dass sein äusserer Habitus und auch seine structurellen Verhältnisse nicht die des Erwachsenen sind, wofür seine im Vergleich zu anderen Organen äusserst minderwerthige Functionstüchtigkeit zeugt, lässt eigentlich die Anerkennung der Geburt als Grenze des Werdens, der ersten Entwicklung für das Centralnervensystem nicht zu. So sehen wir auch organische Erkrankung des Gehirns in den ersten Monaten so häufig von irreparablen Dauerstörungen der nervösen Functionen begleitet, so ähneln solche in den ersten Monaten des Extrauterinlebens auftretende Symptomenbilder derart den Effecten intrauterin entstandener Affectionen oder evolutionärer Störungen, dass es recht häufig schwer fällt, zu entscheiden, ob wir es mit postnatalen Krankheitsfolgen oder mit symptomatisch durch eine Zeit latent gebliebenen pränatalen Typen zu thun haben.“ (Neurath). So ist, um nur einige zahlenmässige Belege zu geben, nach Righetti beim Neugeborenen im Grosshirn die Myelinisation erst beendet in beiden Centralwindungen (mit Ausnahme des unteren Drittels der vorderen) und im Lobus paracentralis; zu Anfang des zweiten Monats tritt hinzu der Fuss der dritten Stirnwindung, der orbitale Theil der obersten und untersten Stirnwindung, der Cuneus, der Lobus lingualis und fusiformis, die erste Parietal-, erste und zweite Temporalwindung, der Gyrus hippocampi, das Ammonshorn und die Insel, im dritten Monat dann die übrigen dritten Felder.

Wie lange auch grössere Subduralhämatome unresorbirt liegen bleiben, welche Veränderungen die Rinde des erst reifenden Hirnes unter dem Hämatomdruck erfährt, dafür hat Köppen ein aufschlussreiches Untersuchungsobject mitgetheilt, welches Ursache und Wirkung in klarem Zusammenhange zeigt: Bei einem dreimonatigen Kinde, welches seit seiner Geburt an Krämpfen gelitten, fand sich über beiden Hinterhauptslappen ein zum Theil noch aus flüssigem Blut bestehendes subdurales Hämatom. Die darunter

liegenden Hirntheile, obere und untere Parietal- sowie die Occipitalwindungen waren stark eingesunken, verhärtet, stellenweise mit der Pia verwachsen, ihre sehr schmalen Windungen in ein Gewirr abnormaler, regelloser Windungszüge aufgelöst. Auf Schnitten zeigte sich ein vollständiges Durchgehen der Verhärtungszone bis zum Ventrikel, Erweiterung des letzteren, Verlust der Rindengraufärbung und Bildung kleiner Höhlen- oder Erweichungsherde in den äussersten Rindenbezirken, welche von abgestorbenen Gliamassen umgeben waren. Das Rindengrau war vom Marklager überhaupt nicht mehr zu unterscheiden, der grösste Theil des Hirngewebes in widerstandsfähiges, starkfasriges und grobmaschiges, dem Bindegewebe ähnelndes Gliagewebe umgewandelt.

Zwischen der subduralen Geburtsblutung und den ihr folgenden Entwickelungsstörungen und somatisch - intellectuellen Ausfallserscheinungen kann eine längere Latenzperiode liegen; sie können zum Theil erst dann sichtbar vortreten, wenn sich das Kind aus seiner, wenn ich mich so ausdrücken darf, vorwiegend spinalen Existenz dank der Weiterentwickelung der verschiedenen Rindenfelder und der fortschreitenden Myelinisation in das eigentliche Grosshirnleben hinaufentwickelt. Dort, wo ein länger liegenbleibendes Hämatom den stärksten Auflagedruck auf die darunter gelegene Hirnprovinz ausübt, wird im Allgemeinen auch das Centrum der Spätstörung zu erwarten sein. Da wir die Hauptmasse des Hämatoms bald auf der Convexität, bald näher der Basis, bald gegenüber den Hinterhauptslappen, dem Kleinhirn oder der Medulla, treffen, kann es nicht Wunder nehmen, dass wir sehr mannigfachen evolutionären Störungen gegenüberstehen.

Es möge als reservirter Versuch aufgefasst werden, wenn ich folgende Krankheitsbilder unter einem einheitlichen Causalconnex mit subduralen Geburtsblutungen unterbringe.

Döhle hat auf Grund einer Serie von Obductionsbefunden den Nachweis zu erbringen versucht, dass sich gewisse chronische innere Pachymeningitiden atrophischer Säuglinge ursächlich auf solche Geburtsblutungen zurückführen lassen: Man findet dabei schon makroskopisch feinste vascularisirte und rostfarben-pigmentirte Pseudomembranen, welche der Durainnenfläche aufliegen und organisch mit ihr verbunden sind. Döhle nimmt an, dass die cerebromeningeale Geburtsläsion auch bei gesund zur Welt gekommenen und gesunder Ascendenz entstammenden Kindern eine verminderte



Widerstandsfähigkeit bedinge, welche der letzte Grund gewisser Fälle von Säuglingsatrophie sei. Sicher ist, dass beides, Pachymeningitis interna wie die Atrophie, auf dem gemeinsamen Boden angeborener Lues besonders gedeiht, so dass sich wohl für gewöhnlich hier äussere mechanische Noxe mit einer mitgebrachten Minderwerthigkeit verknüpft.

Seit der klassische Darsteller der cerebralen Kinderlähmung, Little, als erster in der abnormen Geburt, in dem „difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum" eines ihrer wichtigsten ätiologischen Momente erkannt hatte, ist diese Annahme vielfach bestätigt worden, neuerdings von Lindemann und von Marenholz: letztere Autoren konnten in vier Fällen in den Initialstadien untersuchter cerebraler Kinderlähmung Blutungen in den Gehirnhäuten, im Subduralraum und auch in der Hirnsubstanz feststellen, welche zu Cystenbildung, Sklerose und Atrophie des Gehirnes und zu secundärer Strangaplasie geführt hatten. Es darf heute als sicher gelten, dass die traumatische Meningealblutung eine nicht so seltene Initialläsion sowohl der hemiplegischen wie der diplegischen Form der cerebralen Kinderlähmung ist. Freud stellt fest — und dies deckt sich völlig mit unseren Befunden —, dass nach Mac Nutt's und Gowers' Untersuchungen bei Kindern, welche Geburtsschwierigkeiten erlagen, diese Blutungen am stärksten über der Centralregion nahe der Mittellinie, gegen die Sylvi'sche Grube hin in abnehmender Dicke gefunden würden; neben der Convexitätsblutung bestehen häufig Extravasate an der Basis, welche unter dem Hirnzelt die Brücke, das verlängerte Mark und das Kleinhirn einhüllen. Als Endveränderung der gedrückten Rindentheile ergiebt sich genau wie in Köppen's Fall eine regionäre atrophische Sklerose, Schrumpfung, Induration und tiefe Depression der Centralregion, Trübung und Verdickung der Pia, Cystenbildung (Angell) und porencephalische Defecte (v. Kahlden, Beyer, v. Monakow, Wiglesworth). Mag auch die Bedeutung der Schwergeburt wie der asphyktisch-apoplektischen Geburt für die Aetiologie der verschiedenen Formen Little'scher Krankheit übertrieben worden sein, so richtet sich doch die Opposition mancher Neurologen weniger gegen die thatsächlich vorhandene Ursachenverbindung, als gegen die Uebertreibungen, welche die Kinderlähmung fast restlos in der Little'schen Aetiologie aufgehen lassen wollen. Die pathogene Bedeutung dieser Geburtsblutungen voll und richtig einzuschätzen, ist



heute noch unmöglich. Analogiebeispiele besitzen wir aber in den von Schultze beschriebenen Geburtsblutungen des Rückenmarkes und der Oblongata, welche dieser Autor für die Entstehung späterer Syringomyelien verantwortlich macht. Freud rechnet ein Drittel aller Fälle von allgemeiner Starre auf das Conto einer Geburtsverletzung: „Das Fehlen der Lähmung bei der allgemeinen Starre rührt her von der Oberflächlichkeit der Läsion. Unter der Meningealhämorrhagie leiden die oberflächlichsten Rindenschichten am meisten und diese Läsion braucht die motorische Function der Rinde nicht völlig aufzuheben. Da es aber nur von der Intensität der Blutung abhängt, inwieweit auch tiefere Schichten der Rinde functionsuntüchtig gemacht werden, so sieht man die Möglichkeit ein, dass mit dem Tieferdringen der Zerstörung sich steigernde Grade von Lähmung hinzutreten können. Man versteht auch, weshalb selbst bei allgemeiner Starre an den Beinen selten ein gewisses Maass von Parese fehlt. Ueber dem medial gelegenen Beincentrum ist die Blutung jedesmal am intensivsten, dort wird sie am ehesten auch tiefere Schichten der Rinde beeinträchtigen. Das Bild der bilateralen spastischen Lähmung kann also auf zwei Wegen entstehen, durch intracerebrale Blutung oder tiefgreifende Meningealblutung. In nicht extremen Fällen wird es auch möglich sein, die beiden Fälle dadurch zu unterscheiden, dass im ersteren die Arme, im zweiten Fall die Beine stärker gelähmt sind."

Die Ableitungen von Freud werden in schöner Weise bestätigt durch eine Beobachtung von Gross, welcher bei einem einer extrauterinen Schwangerschaft entstammenden Kinde mit angeborener cerebraler Diplegie eine rechtsseitige Subduralblutung feststellen konnte.

Da Epilepsie und Idiotie nicht seltene Begleiter der cerebralen Kinderlähmung sind, ihr vorangehen oder sie ablösen, begegnen wir ihnen auch im Endbilde schwerer Geburtsblutungen: Langdon-Down giebt für etwa 20 pCt. der Fälle congenitaler Idiotie asphyktische Geburt an, wobei sich die Zahl bei Erstgebärenden sogar bis auf 24 pCt. steigert. In Fletscher-Beach's Statistik über 810 Idioten finden sich 3—4 pCt. schwere Zangengeburten, in 26,6 pCt. spontaner, aber erschwerter, mit Hirncomplicationen verbundener Geburtsverlauf; in einer Zusammenstellung von Wulff unter 1436 Idioten bei 198 Angaben über Kopfinsulte während oder nach der Geburt.

Haben wir in gewissen hemiplegischen, di- und paraplegischen Formen der cerebralen Kinderlähmung Spätfolgen drückender Con-



vexitätshämatome kennen gelernt, so müssen Ergüsse der hinteren Schädelgrube hauptsächlich störend in die Entwicklung der Hinterhauptslappen und des Kleinhirns eingreifen. Audry beschrieb einen Fall von subduralem occipitalem Hämatom, welches eine hochgradige Verminderung des Sehvermögens hatte entstehen lassen. Homonyme laterale Hemianopsie ist von Köppen und Cushing[1]) mitgetheilt. Vielleicht sind auch einige Fälle von sogenannter congenitaler Cerebellarataxie auf Druckschädigungen durch Geburtshämatome der Kleinhirnnische zurückzuleiten [Battens, Voisin et Lepinay[2])], ebenso Einzelfälle der pseudobulbären Form der cerebralen Kinderlähmung, der Chorea und der Athetose.

Kinder mit grösseren Subduralhämatomen werden entweder todtgeboren oder der Tod tritt in Minuten oder Stunden nach der Geburt ein, ohne dass es Wiederbelebungsversuchen gelang, die stockende Respiration an dem tief cyanotischen Kinde in richtigen Gang zu bringen. Für den Chirurgen bieten aber jene Fälle das nächste Interesse, wo wiederbelebte oder nach ungestörtem Geburtsverlauf laut schreiend zur Welt gekommene Kinder nach einem freien Intervall, welches mehrere Stunden oder Tage betragen kann, scheinbar grundlos asphyktisch werden, aber doch deutliche Zeichen gesteigerten Hirndruckes aufzeigen. Die Dauer dieses Intervalls kann nach meinen Erhebungen bis zu 11 Tagen betragen: acht der Kinder waren unter oder unmittelbar nach der Geburt, neun 1 bis 6 Stunden, sieben 7—24 Stunden, zwei am 2. Tag, eines am 3., drei am 4., eines am 11. Tag nach der Geburt gestorben. Aus Mittheilungen der forensischen Geburtshülfe ist lange bekannt, dass Neugeborene selbst mit schweren Schädelverletzungen und intracraniellen Extravasaten, ja sogar nach ausgedehnter Zerstörung des Gehirns bei der Perforation längere Zeit noch fortleben können. Diese Lebenszähigkeit beruht in dem geringen Sauerstoffbedürfniss des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt, wo sein Blut einen beträchtlichen, gegenüber dem des Erwachsenen sieben Mal höheren Sauerstoffüberschuss besitzt.

---

1) Cushing beobachtete zwei Mal bei Epileptikern eine Druck-Erweichung über einem Occipitallappen; es handelte sich beide Male um Geburtsblutungen mit homonymer Hemianopsie, bei dem einen deckte die Operation eine regionäre atrophische Sklerose mit Adhäsion dieses Lappens auf.

2) Voisin et Lepinay, Syndromes cérébelleux congénitaux. Revue neurol. 1907. p. 395. (Schwierige, 2 Tage dauernde Zangengeburt.)

Die Diagnose nicht sofort tödtlicher Extravasate am lebenden Kinde hielt v. Bergmann für unmöglich, da sie keine Lähmungen machen und Convulsionen in diesem Alter keinen diagnostischen Werth besässen.

Es war ein glücklicher Gedanke und gerade im Hinblick auf eine active Therapie ein bedeutsamer Fortschritt, als Seitz mit richtigem klinischen Takt aus anatomischen und klinischen Gründen eine diagnostische Trennung dieser Hämatome je nach ihren Lagebeziehungen zum Tentorium, der für die Ausbeutung intracranieller Extravasate so wichtigen Grenzmembran, versuchte:

1. Die Convexitätshämatome (supratentorielle Blutungen von Seitz) treten klinisch hervor in der ausserordentlichen Unruhe der beständig schreienden oder wimmernden Kinder; in der primären Anspannung und Vorwölbung der grossen Fontanelle, welche indess auch bei tödtlichem Ausgang nach einigen Tagen wieder zurückgehen und gänzlich schwinden; in dem Auftreten einer Dehiscenz der Lambdanaht und einer Pupillenverengerung auf der Blutungsseite. Die Ränder der grossen Fontanelle sind weniger scharf tastbar, die Reflexerregbarkeit gesteigert, die Extremitäten schlaff, Puls und Athem verlangsamt. Hierzu kommen conjugirte Deviationen des Kopfes und der Augen, Zuckungen hauptsächlich im Gebiete des einen Facialis, des Armes, seltener des Beines, welche häufig auf Gesicht, Augen und Nacken sich beschränken, oder rasch allgemein werden, und bald durch Paresen des Facialis, des Hypoglossus, Accessorius und der gegenseitigen Extremitäten abgelöst werden. Da eine diagnostische Lumbalpunction im Anfang und auch später trotz vorhandener Blutung klares Punctat ergeben, andererseits Verletzungen im Wirbelkanal eine Blutung aus der Schädelhöhle vortäuschen können, scheint mir eine ein- oder doppelseitige Probepunction des cranialen Subduralraumes mit dicker Hohlnadel im äussersten Seitenwinkel der grossen Fontanelle unter und parallel dem Scheitelbein in der Richtung von vorn und hinten das beste und sicherste Mittel zur Sicherung der Diagnose. Dieser technisch ebenso einfache, wie für das Kind kaum bedenkliche diagnostische Eingriff lässt, da sich die unmittelbare Lebensgefahr oft in eine kurze Stundenspanne concentrirt, viel kostbare Zeit gewinnen, verhilft im Zweifelsfall zur richtigen Seitenlocalisation und klärt differential-diagnostisch gegenüber tetanischen oder eklamptischen Erkrankungen auf.



2. Das von Kocher so monirte Warten auf das Auftreten offensichtlicher Drucksymptome für die Diagnose intracranieller Verletzungen wird besonders verhängnissvoll bei den das Kleinhirn und die Oblongata umlagernden peribulbären Hämatomen (infratentorielle Blutungen von Seitz). Hier dominirt der bulbär-spinale Symptomencomplex: bei verhältnissmässiger motorischer Ruhe hauptsächlich Störung der Respiration, tiefe, oft in charakteristischer Weise auf Gesicht, Schädel und Hände localisirte Cyanose, Starrheit des Nackens, Starre der Glieder, Doppelseitigkeit der convulsiven Zustände; die primär weiche Fontanelle wird erst secundär durch Rückstauung und Oedem gespannt und vorgedrückt. Wird nicht zu rasch nach der Geburt punctirt und hat das Extravasat den Liquor durchgefärbt, so ergiebt Lumbalpunction blutiges Punctat.

3. Die Symptome der diffusen, das Grosshirn sammt seinem Stiel umspülenden Blutung mischen sich aus corticalen und medullären Erscheinungen unter Vorherrschen der letzteren.

Die Widerstandsfähigkeit auch ausgetragener und gesunder Neugeborener gegenüber den Einwirkungen dieser Extravasate ist übrigens eine individuell sehr schwankende. Darum der fehlende Parallelismus zwischen Menge des bei der Autopsie gefundenen Ergusses und der Schwere der Erscheinungen und die Schwankungen im zeitlichen Auftreten der medullären Symptome. Möglich, dass Abflussbehinderungen des Liquors und des Extravasates durch am Foramen magnum sich sammelnde halbgeronnene Blutmassen ihr Eintreten beschleunigt, ein Ausweichen der durch den Geburtsact wenigstens bei Kopflagen ohnedies schon tief gepressten Medulla nach dem Rückgratscanal die folgenschwere Circulationsbeeinträchtigung verzögert.

Virchow hat es in seiner Darstellung der „Apoplexie der Neugeborenen“ klar ausgesprochen, dass eine umfänglichere Blutextravasation in den Subduralsack durch Hirndruck tödtlich wird. Bei dieser klaren Erkenntniss darf man füglich erstaunen, dass die therapeutische Nutzanwendung unserer modernen Lehre des Hirndrucks vor diesen Verletzungen Halt gemacht hat. So ist denn auch die Behandlung der Geburtsblutungen der Neugeborenen hinter den Riesenfortschritten, mit denen die Schädel-Hirn-Chirurgie in all ihren anderen Gebieten so erfolgreich vorwärts gedrungen ist, kläglich zurückgeblieben. Es hängt dies wohl damit zusammen, dass die Behandlung dieser Zustände sich auf die Domäne des



specialistischen Geburshelfers und des praktischen Arztes beschränkt, das Interesse beider aber fast ausschliesslich auf die Mutter und den Geburtsablauf gerichtet blieb. Wenn wir uns das spätere Schicksal auch zur Ausheilung kommender Fälle vergegenwärtigen, dann drängt sich alles in die zwingende Forderung, dass gemeinsame Zusammenarbeit von Gynäkologen und Chirurgen hier prophylaktisch einsetzen muss. Freud bespricht die Behandlung der cerebralen Kinderlähmung mit den resignirten Worten: „Die Therapie der infantilen Cerebrallähmung ist ein armseliges und trostloses Capitel, sowohl an sich, als im Vergleich zu dem mächtigen klinischen Interesse, welches diese Affectionen erregen. Hier gilt, leider unwidersprochen, der Ausspruch von Allen Starr: „Hemiplegia, sensory defects and imbecillity occuring with or without epilepsy in children are chronic diseases, incurable by medical treatment".

v. Bergmann bekennt in seiner Lehre von den Kopfverletzungen, dass wir therapeutisch recht ohnmächtig der Gefahr dieser Verletzungen gegenüberstehen, umsomehr, als diese oft latent sei, und führt als besonderen Glückszufall gelungener Kunsthülfe eine Operation Tapret's an, welcher einen schweren Depressionsbruch des einen Scheitelbeines eines Neugeborenen operativ heilte. Diese Glückzufälle sind unterdess häufiger geworden, ich nenne hier Brissard, Budrin, Commandeur, Baumm. Bei sehr tiefen Depressionen und Depressionsbrüchen auch ohne nervöse Begleitstörungen, noch mehr und absolut beim Mitauftreten diffuser oder localisirter Hirnerscheinungen steht heute die Indication zu operativem Einschreiten ausser Zweifel (Jennings, Nicoll, Cossham, Bride). Eine chirurgische Behandlung der intracraniellen Hämatome des Neugeborenen dagegen scheint indes heute noch ein förmliches Wagniss. Der sonst so kühne Victor v. Bruns findet hier niemals einen operativen Eingriff zur directen mechanischen Entleerung des ergossenen Blutes für angezeigt, seine Vorschläge sind rein symptomatische. Und eine rein symptomatische und zuwartende ist die Behandlung dieser Blutungen bis heute in fast sämmtlichen gynäkologischen Kliniken geblieben. Der Chirurg Cushing, durch seine bekannten Studien über den Hirndruck zu dieser Consequenz geführt, hat als erster einen erfolgreichen Vorstoss gewagt: unter 9 Fällen, worunter drei doppelseitig, zwei zweimal operirt werden mussten, verzeichnet er 4 Vollerfolge; die Operationen

fielen auf den 2. bis 12. Lebenstag. Cushing legt von einem hufeisenförmigen, mit seinem Bogen der Pfeilnaht zugewandten Schnitt die Ränder des Scheitelbeines frei, umschneidet es hufeisenförmig mit einer besonderen Scheere etwas nach innen vom freien Knochenrand und klappt den Knochen nach Ablösung der Dura nach aussen um; es folgt dann die Spaltung der Dura und Ausräumung des Hämatoms durch Berieselung mit Kochsalzlösung. Unter die geheilten zählt eine doppelseitig ausgeführte Aufklappung. Seitz, der in seiner grundlegenden Abhandlung entweder einfache Entlastungsincision nahe und parallel der Mittellinie oder eine Trepanation am Scheitelhöcker oder eine parietale Aufklappung im Sinne der Cushing'schen empfiehlt, hat dann dessen Methode bei einem Convexitätshämatom ausgeführt; doch wurde das Kind nach vorübergehender Besserung wieder komatös und erlag 10 Stunden später der starken Operationsanämie und einer gleichzeitigen Kleinhirnblutung.

Das warme theoretische Eintreten auch anderer Chirurgen wie von Carmichael Scott und Ballance für eine operative Inangriffnahme der intracraniellen Geburtshämatome ist vor Kurzem wiederum erfolgreich auch von Channing C. Simmons verwirklicht worden: bei 2 mit der Zange entbundenen Neugeborenen, welche alle Symptome einer intracraniellen Blutung boten, schwanden nach Eröffnung der Schädelhöhle und Entleerung ziemlich beträchtlicher Mengen dunklen Blutes sofort die Druckerscheinungen. Die zur Zeit des Berichtes ein Jahr alten Kinder hatten sich in der Folge gesund und normal entwickelt.

Die Thatsache, dass Neugeborene mit subduralen Blutungen nach Abschneidung des Placentarverkehrs dem steigenden Hirndruck und der Schädigung der Medulla durch das wachsende Hämatom erliegen, musste die Chirurgen bei dem Stand der übrigen Hirnchirurgie aus der bisherigen Reserve gegenüber diesen Verletzungen herauszwingen.

Da die Schultze'schen Schwingungen in verhängnissvoller Weise eine im Gange befindliche Blutung erst recht unterhalten und fördern, sollten bei Verdacht auf Blutung in der Schädelhöhle schonendere Methoden der Wiederbelebung und der Wiederherstellung der gesunkenen Erregbarkeit der Medulla oblongata herangezogen werden. Ich nenne hier vorsichtig ausgeführte Thoraxcompressionen nach Prochownik, Laborde's rhythmische Zungentractionen, die von Ahlfeld's gewichtiger Stimme als be-



sonders wirksam gerühmten Hautreize; dann scheint namentlich die von Hörder vorgeschlagene Wiederbelebung mit Hilfe rhythmischer Anwendung des Ueberdruckapparates besonders aussichtsvoll und der Durchprüfung werth.

Operative Eingriffe haben sich nach dem Hauptsitze des Hämatoms und nach der Schwere der Erscheinungen zu richten:

1. Bei Convexitätshämatomen, welche nach den Erfahrungen von Cushing, Seitz und meinen Zusammenstellungen die häufigsten sind, welche zugleich auch wegen der gewöhnlich langsameren Entwicklung der Erscheinungen die besten Chancen bieten, wird man in leichteren Fällen mit einer Entlastungspunction und Aspiration des Blutergusses vom Seitenwinkel der grossen Fontanelle her auskommen. Ist es doch alte Erfahrung, dass auch die bloss theilweise Entleerung von blutigen oder serösen Ergüssen die Resorption des Rückstandes erleichtert und beschleunigt. Schwere Fälle sowie Versagen der Punctionsbehandlung verlangen die Anlegung einer kleinen Trepanationsöffnung, womöglich an der Basis des Scheitelbeines, unter welchem wir ja die Hauptmasse des Hämatoms zu erwarten haben, ein Vorgehen, welches im allgemeinen der eingreifenden osteoplastischen Aufklappung des Scheitelbeines nach Cushing vorzuziehen sein wird. Die Ausspülung aller Hämatomreste mit physiologischer Kochsalzlösung, wie sie Cushing angewandt, ist eine den Eingriff erschwerende Zuthat. v. Bergmann meint spottend, dass eine gründliche und pedantische Toilette der subduralen Extravasathöhle dem Kunststück des Zauberers in Tausend und Einer Nacht gleichkäme, der, um sich besser barbiren zu können, seinen Kopf abnahm und vor sich auf den Tisch stellte. Hauptsache bleibt die Ventilbildung, die Ausräumung der hauptsächlich comprimirenden Gerinnselmassen, das Freimachen der empfindlichen motorischen Rindenfelder, Schaffung eines Auslaufweges für weiter nachsickerndes Blut durch Einlegen eines Drains.

Die fast absolut schlechte Prognose fortschreitender Blutungen enthält schon die Berechtigung zu diesen Eingriffen. Wenn es nur gelingt, das eine oder andere dieser sonst verlorenen oder einem traurigen Spätschicksal verfallenen Kinder zu retten, so ist der Fortschritt gegenüber den trostlosen Ergebnissen der nicht operativen Verfahren schon gross genug. Cushing betont besonders

die ausserordentliche Widerstandsfähigkeit der Neugeborenen gegenüber Operationen an Schädel und Hirn. Die erhebliche Gewalteinwirkung, welche die Geburt selber dem kindlichen Schädel zumuthet, fasst in sich schon die physiologische Gewähr, dass Neugeborene blutsparend durchgeführte Operationen gut aushalten. Nach Silbermann's Untersuchung besitzt das Blut des Neugeborenen zudem einen vermehrten Fibringehalt, so dass bei genauer Blutstillung der Eingriff selbst keinen allzu grossen weiteren Blutverlust hinzufügt.

2. Bei den peribulbären, am Tiefpunkt des Schädelraumes gelegenen Hämatomen sind Fontanellpunction wie auch parietale Trepanation und Aufklappung nutzlos, da die Blutlache unerreichbar unter dem Hirnzelte festsitzt. Französische Autoren, wie Devraigne, Braillon, Bonnaire berichten über ausgezeichnete Erfolge mit wiederholten systematisch durchgeführten Lumbalpunctionen bei apoplektischen Zuständen der Neugeborenen. Die mehrmals zu wiederholende lumbale Entleerung geschieht im vierten Lumbalspalt bis zu einer Tiefe von 10—12 mm und einer Menge von 3—10 ccm. Dutreix[1]) berichtet über drei Heilungen unter 5 Fällen, welche alle ernste Anzeichen wie Cyanose, Convulsionen, Coma, Temperatursteigerungen dargeboten hatten.

Wo dieses einfache und in leichten Fällen anscheinend wirksame Verfahren im Stiche lässt, könnte meines Erachtens bei imminenter Gefahr einzig eine kleine Entlastungstrepanation des Infratentorialraumes auf der einen oder anderen Seite des Hinterhauptes etwas nach hinten vom Warzenfortsatz einige Aussicht auf Erfolg versprechen.

Wir stehen hier vor chirurgischem Neuland, in welches uns weiter noch zu gewinnende Erfahrung hineinleiten muss. Ich hatte gehofft, Ihnen hier eigene Operationsberichte aus diesem Gebiete vorlegen zu können. Der Zufall hat gewollt, dass in den letzten Monaten in der Züricher Frauenklinik kein typischer Fall zur Beobachtung kam. Es schien aber in mein Thema zu ge-

1) Dutreix, Diagnostic et traitement de l'hémorrhagie méningée par la ponction lombaire. Thèse de Paris 1905. — Devraigne, Presse médicale 1905. — Cathala et Devraigne, Bull. de la Soc. d'obstr. de Paris 1906. — Braillon, Hémorrhagie méningée sous-arachnoidienne, ponction lombaire, guérison. Nord méd. 1905.



hören, vor Ihrem Forum diese aus dem Feld der Geburtshilfe herübergeholte Frage in Fluss zu bringen, zumal die Erfahrungen Cushing's und Simmons' so vielverheissende sind.

2. Die traumatischen Subduralblutungen des späteren Kindesalters und der Erwachsenen.

Der Satz von der relativen Seltenheit selbstständiger Subduralblutungen, in Precott-Hewett's aus dem Jahre 1855 stammender Arbeit aufgestellt, gilt heute noch als Axiom. Nach diesem Autor würden sie nur den 10. Theil aller intracraniellen Hämatome stellen. Dieses Axiom schien um so mehr berechtigt, als auch Brun 1903 in seiner bekannten Zusammenstellung der Schädelverletzungen unserer Klinik auf 470 Schädelbrüche zwar 39 = 8,3 pCt. Hämatome der A. mening. med., unter 165 Obductionsfällen jedoch nur 8 selbstständige subdurale Extravasate verzeichnen konnte; nur in diesen 8 Fällen bestand eine erheblichere Blutung ohne sichtbare Verletzung des Gehirns, indess 2 Mal mit Blutung in die Hirnkammern complicirt und 5 Mal Entwicklungsboden einer eitrigen Meningitis. Erst Brion verdanken wir eine 1896 auf Ledderhose's Anregung hin entstandene Zusammenstellung 50 operirter Fälle mit 42 pCt. Heilung, dann Bowen aus dem Jahre 1905 einen Ueberblick über 20 Obductions- und 52 Operationsfälle. Spätere Bearbeiter haben auf eine selbstständige Sichtung der inzwischen reich angeschwollenen Casuistik verzichtet.

Mit Einschluss dreier eigener Beobachtungen kann ich Ihnen heute über 246, worunter 166 operirte Fälle Bericht ablegen. Ich glaube, dass angesichts dieser Ziffern der noch vor wenigen Monaten auch noch von Strauss gestützte Satz Prescott-Hewett's von der Seltenheit selbstständiger subduraler Extravasate fallen muss. Da dieses grosse Material in einer monographischen, alle Einzelzüge dieser Verletzungen analysirenden Studie niedergelegt werden soll, beschränke ich mich hier auf eine kurz gedrängte Ueberschau ihrer Pathologie und der Grundsätze ihrer operativen Behandlung.

Die grösseren Hämatome des Subduralraumes haben in ihrem Entstehungsmechanismus kaum eine ihnen eigene Note. Wir treffen sie als unmittelbare oder Spätfolge directer wie indirecter Schädeltraumen, Stichverletzungen, nicht penetrirender Rinnen- und perforirender Durchschüsse des Schädels. Indess ist die Geringfügigkeit der verursachenden Gewalt eine oft erstaunliche: hat man sie

doch nach den paroxysmalen Hustenstössen an Keuchhusten leidender Kinder wie nach gröberen Erschütterungen des Gesammtkörpers entstehen sehen, welche am Schädel und Hirn selbst keine primäre Verletzung hinterlassen hatten. In nicht weniger als 33 Fällen meiner Aufstellung war der Schädel, in kaum weniger auch das Gehirn unversehrt geblieben.

Die Pathogenese dieser Blutungen ist lange keine so einheitliche und auf wenige Möglichkeiten begrenzte, wie die der extraduralen. Das so Gesetzlose ihres klinischen Verhaltens wird uns verständlicher, wenn wir den Quellen der primären Verletzungsstelle nachforschen. Als solche kommen in Betracht:

I. Die **Arterien der Schädelhöhle**:

1. Die Art. mening. med. Durch einen gleichzeitigen, unter dem Arterienriss gelegenen Spalt der Dura strömt das Blut unter letztere. Ein kleineres Extravasat sammelt sich dabei gewöhnlich auch extradural (Zwerchsackhämatom).

2. Die Carotis cerebralis (2 Fälle). Der rasch in die Schädelhöhle schiessende Blutstrom verbreitet sich namentlich an der Basis und drängt das Gehirn in mächtigem Druck gegen die Schädeldecke.

3. Kleinere und grössere Arterien der Hirnoberfläche, unter welchen durch ihre Lage besonders die Arteria fossae Sylvii in ihrem Hauptstamm oder ihren Aesten gefährdet ist.

II. Die **Venen der Schädelhöhle**:

1. Die „freien Strecken“ der grossen Piavenen, jene gefährlichen Ueberbrückungsstellen, wo diese feinen klappenlosen und eines Muskelmantels entbehrenden Gefässe, den Schutz der weichen Hirnhäute verlassend, zu ihren Sinus eilen, waren schon lange als der gewöhnliche und klassische Ort der primären Gefässverletzung bekannt. Die Verletzung erfolgt entweder im Verlaufe der Brücke selber oder als eigentliches Ab- oder Ausreissen der sinualen Mündungsstellen. Einzeln oder zu mehreren reissen am häufigsten die Venenzuläufe des Längsblutleiters, etwas seltener die dem graden Blutleiter zustrebende geschützter liegende Vena magna Galeni oder venöse Anastomosen, welche die Vena Sylvii mit dem Sinus transversus verbinden.

Als Anomalie findet man piale Venenzüge, welche in Entfernung einiger Centimeter von der Hirnsichel sich direct aufwärts gegen die Dura wenden und in ihr in einer der Seiten-

buchten des Längsblutleiters münden. In einem Falle Mittenzweig's waren 2 solcher accessorischer, von den Centralwindungen aufsteigender Venen von der Dura abgerissen. Mittenzweig hat unter 200 Gehirnhäuten Erwachsener in 59 Fällen solche Verlaufsanomalien feststellen können: „die Venen sprangen von der Arachnoidea über auf die Dura und klebten gleichsam dem inneren Durablatte mehr oder weniger fest an, um schliesslich in den Sinus longitudinalis zu münden". Er fand bei Neugeborenen am Innenblatt der Dura, dem ganzen Längsblutleiter entlang, lange verzweigte accessorische Venen, welche beim Erwachsenen sich erweitern und selbstständigere Bedeutung gewinnen können.

Die Blutung aus den Piavenen kann bei glattem Riss primär schon so beträchtlich sein, dass sie in wenigen Stunden zum Tode führt. In anderen Fällen steht die Blutung nach kurzer Frist, die Venenstümpfe thrombosiren, die Verletzung heilt, wenn nicht eine nachträgliche Lockerung und Lösung des Thrombus eine secundäre Nachblutung herbeiführt. Diese secundären Blutungen geschehen oft erst nach langen Tagen plötzlich und apoplektiform oder langsam etappenweise durch ganz allmähliches, aber andauerndes Aussickern der an- oder durchgerissenen Venenzüge, namentlich ihrer Sinusstümpfe. Dieses anatomisch sichergestellte Verhalten klärt viele jener nach längerem freien Intervall erst einsetzenden Spätblutungen.

2. Abrisse der Pachioni'schen Granulationen.

3. Die seltene Verletzung der Vena jugularis interna unmittelbar an ihrer siphonähnlich gestalteten Auslaufsstelle am Foramen jugulare.

4. Intradurale Rupturen der grossen venösen Blutleiter mit oder ohne gleichzeitigen Bruch des Schädels in folgender Häufigkeitsscala: Längsblutleiter, Sinus transversus, Sinus cavernosus. Die Blutung erfolgt bei weitem Riss als primäre binnen wenigen Stunden tödtliche Massenblutung. In günstigen Fällen bei kleinerem Anriss kommt sie zum Stillstand durch eine Art Selbsttamponade der zwischen Gehirn- und Sinuswand eingepressten Cruormassen. Auch hier kann Abstossung des die Lücke stopfenden Thrombus zu einer etappenweise fortschreitenden Nachblutung oder zu einer apoplektiformen secundären Massenhämorrhagie führen.



III. Primäre Blutungen aus Rissen oder Quetschungsherden der Hirnsubstanz, parenchymatöse oder gröbere vasculäre (secundäre) Spätblutungen aus oberflächlichen Contusionsherden des Gehirns oder aus spontan einreissenden Gefässen der weichen Häute, deren Wandung durch ein voraufgegangenes Trauma geschädigt worden war.

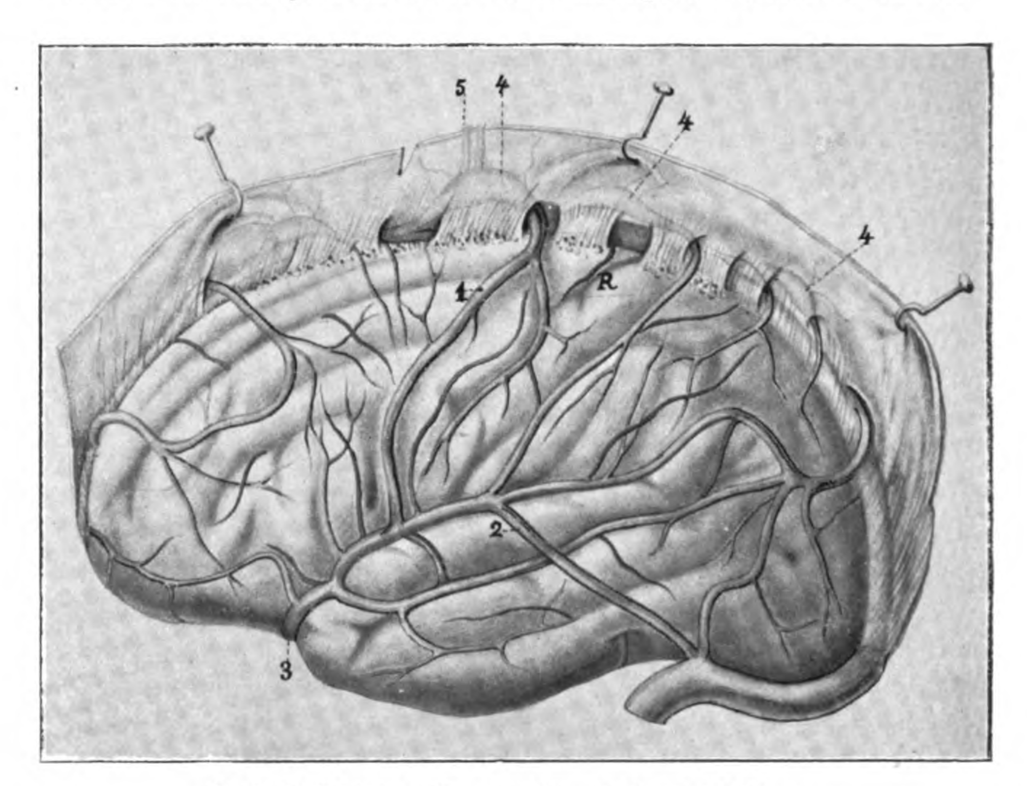
Für die Lehre von der klinischen Bedeutung und der chirurgischen Therapie der subduralen Extravasate scheint der Irrthum besonders verhängnisvoll gewesen zu sein, dass man sie im Gegensatz zu den extraduralen als Typen diffuser Blutergiessungen betrachtete. Diese Anschauung gilt jedoch nur für die grossen primären Massenextravasate, welche plötzlich und mit Vehemenz aus grosscalibrigen Gefässcanälen einbrechen (Carotis, Sinus, Jugularis, grosse Piavenen), so dass das Gehirn thatsächlich wie im Blute schwimmt (v. Bergmann). Letzteres dringt primär bis zur Kleinhirnnische, zur Medulla und zum Wirbelcanal vor.

Sehr viel häufiger als diese primär diffusen Hämatome sind umschriebene Ergüsse über einer Hemisphäre oder auch nur über bestimmten ihrer Provinzen. Offenbar führen kleine primäre Extravasate plastische Verklebungen zwischen Dura und Arachnoidea herbei, so dass später nachsickerndes Blut sich an den von den primären Gerinnseln umschlossenen Raum halten muss. Dass der Erguss sich in den meisten Fällen lange oder immer in unmittelbarster Nähe seiner Quelle hält, hängt mit der Lage und der anatomischen Art der letzteren zusammen. Nach Browning liegen die Venenzuläufe des Längsblutleiters, welche ja die gewöhnlichste Localisation der Verletzung sind, in 2 Gruppen: In einer vorderen Dreier- oder Vierergruppe, welche dem Ablaufgebiet des Stirnhirnes entspricht, und einer hinteren sich aus den übrigen Hirnprovinzen sammelnden Gruppe, welche in die rückwärtigen 2 Drittel des Sinus mündet. Dazwischen findet sich eine bis zu 5 cm lange venenfreie Sinusstrecke. Die Venen der frontalen Gruppe gehen senkrecht in kurzem Verlauf ihren Sinusmündungen zu. Von der hinteren Gruppe wurzeln 2 Hauptstämme im Gebiete der Rolando-schen Furche: Hier liegen nach Poirier 2 grosse Stämme, welche, aus der Gegend der Sylvi'schen Grube aufsteigend, parallel den Windungen über die Hemisphäre laufen; der vordere, grösste Stamm, Cruveilhier's „grande veine cérébrale supérieure“, anastomosirt mit der Vena med. Sylvii und schmiegt sich im weiteren Verlauf



der prärolandischen Windung, seltener der Rolandofurche selber an. Die Venen des Schläfen- und eines Theils des Hinterhauptlappens sammeln sich in 2 bis 3 weiteren Stämmen und gehen in weitem Umweg gegen den hintersten Abschnitt des Sinus longitudinalis superior. Nicht selten schlägt sich eine grosse Vene vom Schläfenlappen direct zum Sinus lateralis herüber (Labbé's Vena anastomotica).

Das Berieselungs- und Extravasatfeld des frontalen Venenbündels sind hauptsächlich die Stirnwindungen. Localer Druck hier



Nach P. Poirier, Topographie cranio-encephalique.
R Sulcus Rolandi. *1* Grosse obere Hirnvene. *2* Vena Sylvii (Browning's Vena cerebralis mediana). *1* u. *3* Trolard's Vena magna anastomotica. *2* Verbindungsvene zwischen der Vena Sylvii und dem Sinus transversus (Labbé's Vena anastomotica). *4* Sinus longitudinalis superior. *5* Dem Längsblutleiter zulaufende Venae meningeae.

gelegener Hämatome erklärt uns bei linksseitigem Sitz den nicht so seltenen aphatischen Symptomencomplex.

Unter der hinteren Gruppe hat die Vena magna cerebralis superior Cruveilhier's ihr Feld über dem motorischen Rindenbezirk und den angrenzenden Theilen des Occipitallappens, das

temporo-occipitale Venenbündel über dem Schläfen- und Hinterhauptslappen. Die Kenntniss der Extravasatfelder dieser grossen pialen Venenbündel kann praktisch bedeutsam werden, wenn eine starke Blutung uns zur Ligatur des verletzten Gefässes in loco zwingt. Eine genaue Analyse der klinischen Erscheinungen könnte so in günstigen Fällen direct auf die verletzte Venenbrücke hinführen.

Aus klinisch-diagnostischen und chirurgisch-praktischen Gründen erscheint es zweckmässig, auch die Subduralhämatome auf der Basis dieser anatomischen Ableitung einer Classification zu unterwerfen.

Es lassen sich unterscheiden:

A. Diffuse Hämatome.

I. Primäre diffuse Massenblutungen aus grossen Stämmen, welche sich im grössten Theil des Subduralraumes verbreiten und primär gegen die Medulla und den Wirbelkanal senken.

II. Secundär diffuse Hämatome: Von ausserordentlicher Bedeutung ist die Thatsache, dass primär umschriebene, ursprünglich und für längere Tage über der Convexität gelegene Hämatome unter dem Druck langsam und ständig nachsickernden Blutes oder acuter Nachblutungen die lose Bresche, welche die Gerinnsel um sie herum legen, sprengen und secundär gegen die Basis abwandern (secundär diffuse Hämatome) und hier in den vierten Ventrikel eindringen und damit zu plötzlichem Tode führen können. Manche plötzliche Verschlimmerung anscheinend in Resorption befindlicher subduraler Ergüsse hat ihren letzten Grund in dieser Erscheinung.

Lassen Sie mich dies mit der besonders lehrreichen Beobachtung Goddhart's belegen: Ein 4 jähriges Mädchen hatte sich vom ersten Schrecken nach einer Kopfverletzung erholt, starb aber plötzlich am 5. Tage, nachdem es eben noch sein Mittagbrot eingenommen hatte. Wie die Autopsie bewies, hatte sich die Blutung nachträglich längs der Basis und um die Medulla verbreitet, von wo sie plötzlich in den 4. Ventrikel eingebrochen war.

Wie unzuverlässig die Selbsttamponade angerissener Sinus und Venen auf länger hinaus bleiben kann, sobald unter dem Einflusse kleiner Gelegenheitsinsulte oder einer gesteigerten Rückstauung im venösen Kanalsystem sich das Gerinnsel lockert oder die tamponirende Cruor-



masse sich durch Resorption verschiebt, zeigt ein von Buzzard mitgetheilter Fall: Ein Mann, der von einem Falle nur eine kleine Hinterhauptswunde davongetragen hatte, erkrankte 14 Tage später an Kopfschmerzen, am 18. Tage an linksseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie. Die unter Annahme eines Abscesses unternommene Operation fand einen Einriss am Sinus longitudinalis superior, aus welchem es sofort nach Entfernung des tamponirenden Blutgerinnsels profus zu bluten anfing.

B. Primär umschriebene Hämatome.

I. Peribulbäre (primär basale oder infratentorielle) Hämatome. Die Verletzten erliegen bei primär-permanenter Bewusstlosigkeit unter den Erscheinungen des Oblongatadruckes. Das Hämatom sitzt in seiner Hauptmasse unter dem Hirnzelt in der Kleinhirnnische, reicht indes zuweilen bis zum Hinterhauptslappen und in die mittlere Schädelgrube oder verbreitet sich nachträglich über die Convexität. Das Blut entstammt der Vena magna Galeni, Labbé's Vena anastomotica, der Vena jugularis oder einem der Sinus der Kleinhirnnische, am häufigsten dem Sinus tranversus.

II. Mediane intercerebrale Hämatome. Das einem Venenstumpf oder einem weit klaffenden Riss des Längsblutleiters entströmende Blut sammelt sich zwischen Hirnsichel und einer Hemisphäre oder zu beiden Seiten der ersteren, drückt gegen den Balken, drängt die Hemisphären auseinander, senkt sich aber meist rasch gegen die Basis. Die Verletzung ist schwer und führt in wenigen Stunden zum Tode.

III. Die Hämatome der Convexität. Nicht immer deckt die Blutmasse die ganze Convexität der einen Hemisphäre, öfter überlagert sie nur ein bestimmtes Feld: Nach ihrer anatomischen Herkunft und Localisation können wir weiter untertheilen in

a) Frontale (vordere) Hämatome, welche sich aus dem frontalen Venenbündel sammeln. Bei linksseitigem Sitz steht klinisch der aphatische Symptomencomplex im Vordergrund.
b) Parietale (mittlere) Hämatome. Blutungsquelle die Venen der Rolandogegend, die Art. fossae Sylvii. Hemiplegischer Symptomencomplex.
c) Temporo-occipitale (hintere) Hämatome. Blutungsquelle das temporo-occipitale Venenbündel. Stiller, symptomenarmer Verlauf. Hemianästhesie, Hemianopsie mit oder ohne hemiplegische Erscheinungen.



Dass auch bei diesen regionären Extravasaten ihre Endausläufer in weitem Radius sich allmählich über einen grösseren Theil der Hemisphäre verlieren, sodass die französischen Autoren von einem „épanchement en nappe“ sprechen, läuft nicht wider die innere Berechtigung ihrer Untertheilung. Die Stelle des grössten Dickendurchmessers oder der derbsten Gerinnselmasse wird den stärksten Auflagedruck ausüben und das Centrum der klinischen Erscheinungen darstellen.

Die Extravasatmengen operirter Fälle betrugen, soweit Zahlen angegeben sind, bis zu 200 ccm, Mengen, welche die Toleranzgrenze weit überschreiten. Nach Tilmann treten allgemeine Drucksymptome bei subduraler Ansammlung erst dann auf, wenn sie die Grenze von 5,3 pCt. des Schädelinhalts (bei 400 g Inhaltsmenge = 73 g) überschreiten.

Es scheint, als ob namentlich der geronnene und consistentere Antheil des Hämatoms die schweren Erscheinungen der Rindenirritation auslöst. Vor allem aber bedingt er biochemisch eine reactive Steigerung der Liquorabsonderung und eine zuweilen ansehnliche Exsudation in den Subduralraum. Die Reizwirkung auch nur kleiner Cruormassen kann an sich schon eine so wesentliche Steigerung seröser Exsudation in den Subarachnoidealraum mit oder ohne Oedematisirung der Hirnsubstanz anregen (Fremdkörperreiz), dass zuweilen erst dieses durch reactive Exsudation hinzutretende Flüssigkeitsplus den bisher latenten Hirndruck klinisch manifest macht. Hat diese Ansammlung über dem motorischen Rindenfeld statt, so treten Herdsymptome hervor auch bei nur kleinem Extravasat. So verschwindet manchmal im Operationsbefund die Menge des originären Extravasates hinter dieser nachträglichen Zuthat. Wie rasch sich eine solche localisirte Exsudation, ein umschriebenes „traumatisches, reactives Oedem“ der weichen Hirnhaut, namentlich bei intactem Schädel und umschriebener Gewaltwirkung entwickeln kann, zeigte mir eine vor wenigen Wochen craniektomirte Schädelverletzung.

Ein 19 jähr. Mann stürzte beim Riesenschwung vom Reck: kleine Risswunde am Kopf, kurz dauernde Bewusstlosigkeit. Aufgenommen 27. 2. 1912 bei freiem Sensorium, aber schwerbesinnlich. Ueber der rechten Stirnscheitelgegend hühnereigrosses Hämatom, auf dessen Kuppe eine 1 cm lange Risswunde. Rechte Pupille grösser als die linke, beide träge reagirend. Puls 96,



unregelmässig. Keine Basisfractur. Leichte Starre der Beine, deutliche Schwäche des linken, Patellarreflex links gesteigert. Kein Babinsky. Eine Viertelstunde nach der Aufnahme klonische Zuckungen auf der linken Seite, die meist auch auf die rechte Körperhälfte überspringen, neuerdings Bewusstlosigkeit, Puls 84.

Unter Annahme einer subduralen Blutung osteoplastische Craniektomie in der rechten Stirnscheitelgegend über dem beschriebenen äussern Hämatom. Knochen ausserordentlich dick, unverletzt. Kein extradurales Extravasat. Dura pulslos, wird auf eine kurze Strecke gespalten. Unmittelbar unter dem Duraschlitz umschriebenes, ziemlich hochgradiges Oedem der weichen Hirnhäute, welches ich durch mehrfache Stichelungen entleerte. Sofort nach Spaltung der Dura hören die Zuckungen auf und wird der Puls wieder regelmässig. Naht der Dura, welche danach wieder kräftige Pulsation zeigt. Zurückklappen des Lappens nach Entfernung einer kleinen Knochenscheibe. Während der Heilung ab und zu leichte Zuckungen am rechten Auge, sonst glatter Verlauf. Am 26. 3. 12 geheilt entlassen.

Die anatomischen Endfolgen nicht glatt resorbirter Hämatome sind bekannt: Pachymeningitis haemorrhagica interna, Abscedirung, adhäsive Leptomeningitis und Cystenbildung, welche beide die anatomische Unterlage secundärer Epilepsien werden können. Statt vieler Beispiele eins. Breton beschrieb den Fall eines 14 jährigen Kindes, das 11 Jahre nach einem Sturz aus dem Fenster linksseitige localisirte epileptische Zufälle bekam. Der Operateur fand als deren Ursache unter einer Fissur des rechten Scheitelbeines eine grössere subdurale Blutung.

Die Druckfolgen von langsam sich resorbirenden Hämaatomen am Gehirn sind keine einheitlichen. Das Gehirn des Erwachsenen wird einfach zusammengedrückt, ohne dass immer structurelle Aenderungen zu folgen brauchen. Köppen konnte des Genaueren die histologischen Nachwirkungen am Gehirne eines 31 jähr. Mannes feststellen, welcher ein traumatisch entstandenes, fronto-parietales Subduralhämatom bis zu seinem nach 5 Wochen erfolgenden Tode unresorbirt getragen hatte. Am Schläfenlappen sowie über dem motorischen Rindenfeld bestanden 2 neben einander liegende starke Eindellungsmulden. Die histologische Untersuchung ergab ausser encephalitischen Veränderungen eine Verdichtung der Glia, einfache Sklerose und Atrophie der Ganglienzellen. Dieser Befund ist in mehrfacher Beziehung bedeutsam. Beweist er doch, dass auch das gegenüber chronischen Druckeinwirkungen sonst wenig empfindliche und so tolerante Gehirn des Erwachsenen daraus eine umschriebene Sklerosirung und Verkümmerung des Rindengraus davontragen kann. Neumayer hat die histologischen Veränderungen,

welche sich in der Grosshirnrinde bei localem Druck vollziehen, im Bollinger'schen Institut durch Versuche an Kaninchen experimentell geprüft: nach Trepanation eines Scheitelbeines wurden den Thieren Bleikugeln von 0,5 cm Durchmesser zwischen Dura und Calvarium eingelegt und danach die Trepanationsöffnung mit sterilem Wachs verschlossen. Die experimentelle Reduction des Schädelinhaltes betrug etwa $^1/_{20}$. In Weigert-, Nissl- und Marchi-Präparaten erschienen in den ersten 24 Stunden Degenerationen der Nervenzellen und -Fasern in der Schichte der Tangentialfaserung und der kleinen Pyramidenzellen, in den ersten 10 Tagen griffen diese Veränderungen mehr in die Tiefe bis nahe an das Marklager, zugleich erschien eine Zunahme des Gliagewebes auf Kosten der nervösen Elemente. Nach 10 Tagen kamen die degenerativen und productiven Processe in den oberen Rindenschichten zum Stillstand, während in der Tiefe die Abnahme der nervösen Elemente und die gleichzeitige Zunahme des Gliagewebes noch vorschritt; nach 30 Tagen waren alle diese Veränderungen stationär.

Ich muss es mir versagen, in eine Detailanalyse der so mannigfachen und launisch wechselnden klinischen Erscheinungen einzutreten. Liegt die diagnostische Sachlage schon bei den Hämatomen der Art. mening. med. zuweilen so schwer, dass nach Brun's Zusammenstellung von 39 Fällen nur 19, also knapp 50 pCt. erkannt werden konnten, so lässt selbst die genaueste neurologische Analyse bei allen Versuchen, intra- und extradurale Ergüsse diagnostisch rein zu scheiden, sehr häufig im Stich. Jeder einzelne Fall spottet jeder allgemein abgeleiteten diagnostischen Regel. Apelt hat uns belehrt, dass sehr gegenpolige, weit auseinander stehende Krankheitsbilder in einem dem traumatischen Extra- und Intraduralhämatom identischen Symptomcomplex auftreten können, so die Pachymeningitis haemorrhagica interna, der Alkoholismus, starke Insolation, gewisse Formen der Encephalomalacie, der apoplektischen Hirnblutung und Spätapoplexie, die Thrombose wichtiger Hirnarterien mit nachfolgender Erweichung, die acute Hirnschwellung, die Fettembolie nach Fractur, ich füge noch bei hämorrhagisch zerfallende Hirntumoren mit apoplektischen Zufällen und endlich die Pseudobulbärparalyse.

Seit Brion gilt die längere Dauer des sog. freien Intervalles als wichtigstes Eigenzeichen des Intraduralhämatoms.



Unter den 246 Fällen bestand eine primär-permanente Bewusstlosigkeit bis zum Tode oder bis nach der Operation in 43 Fällen. Die Dauer des freien Intervalles betrug

wenige Stunden	in	20	Fällen	
1 Tag	„	10	„	
2 Tage	„	8	„	
3 „	„	10	„	
4 „	„	14	„	77 = 63,6 pCt.
5 „	„	6	„	
6 „	„	8	„	
7 „	„	1	„	
8—14 Tage	„	18	„	
15—21 „	„	8	„	
26 „	„	1	„	
mehr als 1 Monat	„	4	„	44 = 36,4 pCt.
„ „ 2 „	„	4	„	
„ „ 3 „	„	3	„	
Mehr als 4, 5, 6, 9, 10 Monate	in je	1	Fall	
Summa		121	Fälle.	

Es ergiebt sich daraus, dass schwere primäre Massenblutungen in den Subduralraum überhaupt kein freies Intervall besassen, dass fast $^2/_3$ der Fälle mit freiem Intervall jener Zeitspanne zufallen, welche mit der Hauptperiode des freien Intervalls beim extraduralen Hämatom zusammenfällt.

Eine nicht kleine Gruppe von Fällen zeigt ein im Bezug auf Frequenz und Qualität vollständig normales Verhalten des Pulses selbst bei im übrigen schweren Drucksymptomen. Kocher hat einleuchtend klar gelegt, dass und warum dieses so kostbare Warnsymptom selbst bei reinem Hirndruck und Dauerbeobachtung des Patienten völlig ausbleiben kann: beschleunigte und vertiefte Respiration oder die Temperatur herauf treibende Contusionsherde der Hirnsubstanz können einen Puls anscheinend normaler Frequenz zur Folge haben, welcher aber unter diesen Umständen die Bedeutung eines relativen Druckpulses hat; schliesslich lässt ein nur langsam ansteigender Hämatomdruck der Medulla Zeit und Möglichkeit, durch Zurücktreten in den Spinalkanal ihm auszuweichen. Wahrscheinlich wirken hier noch andere Factoren mit, wie die individuell schwankende Grössenrelation des Hinterhauptloches, die Höhe des ursprünglichen Schädelinnendruckes, welche ja gleichfalls indivi-

duellen Schwankungen unterliegt, ungestörte Rückflussmöglichkeit des Venenblutes und die Raschheit der Resorptionsthätigkeit.

Was langsam wachsende subdurale Hämatome klinisch auszeichnet, ist das so launische sprung- und etappenweise Vorwärtsschreiten der Symptome, deren anatomische Ursache wir bereits klar gelegt haben, die Zwischenschaltung von Perioden anscheinender Besserung, das Auftreten meningealer Reizsymptome (äusserst heftiger, über dem Hämatom localisirter Kopfschmerz, deliriöse, fast maniakalische Aufregung und Verwirrtheit, Zustände von Absence), dann besonders das Vorherrschen motorischer Reizzustände. Diese, oft auf bestimmte Nerven beschränkten, oft halbseitig auftretenden, sehr häufig aber rasch generalisirten Krämpfe steigern sich zuweilen in einen förmlichen Status convulsivus, an welchem auch der Phrenicus sich mitbetheiligt.

Bei der Unverlässlichkeit der neurologischen Klärung namentlich älterer Fälle, bei der Täuschung, in welche das Auftreten collateraler Reiz- und Lähmungssymptome und der nicht seltene negative Ausfall einer diagnostischen Lumbalpunction führen kann, erscheint die diagnostische Schädelbohrung nach Neisser und Pollack das wichtigste Sicherungsmittel zweifelhafter Diagnose; Nonne und Quincke hat sie bei extracerebralen Blutungen ausgezeichnete diagnostische Dienste geleistet.

Die Thatsache, dass in 80 Fällen meiner Aufstellung subdural gelegene Extravasate zur anatomischen Todesursache geworden waren, die weitere Feststellung, dass von 166 Operirten 113 = 68,1 pCt. gerettet werden konnten, ist ein glänzendes Plaidoyer des von Kocher vertretenen Standpunktes: „in wenigen chirurgischen Gebieten haben sich Theorien für das praktische Verhalten so schädlich erwiesen, wie in der Frage der Behandlung des Hirndruckes. Wem dieser nur eine diffuse Hirnerkrankung von vornherein ist, bei welcher ausser localen und Herdsymptomen sog. allgemeine Symptome zur Diagnosestellung unentbehrlich sind, der wird in sehr vielen Fällen zu spät eingreifen und seinen Patienten der Theorie opfern. Und wenn es zehnmal richtig ist, dass Herdsymptome auf directer Zerstörung von Hirnsubstanz, zum Beispiel Contusion beruhen können, so ist es zehnmal kein Fehler, wenn ein solcher Fall trepanirt wird, bei Verdacht, dass ein localer Druck dabei im Spiele ist“.

Tilmann hat vor 2 Jahren auf dem Chirurgencongress darauf



hingewiesen, dass fast alle Fälle von traumatischer Epilepsie primär nicht trepanirt sind. Die Thatsache, dass bei subduralen Blutungen in nicht oder wenig unterbrochener Symptomenbrücke epileptiforme Zustände Monate lang dauern und sich fixiren können, die weitere Thatsache, dass der Augenblick der Duraspaltung frische epileptiforme Zufälle sofort abbricht, lehrt uns, dass die operative Behandlung auch mittelschwerer Fälle meningealer Blutungen ein Stück Prophylaxe der posttraumatischen Epilepsie enthält.

Der Behandlung subduraler Blutungen ist man unter dem Eindrucke der Bergmann'schen Darstellung lange reservirt gegenübergestanden. Dass bei leichteren, nicht progredirenden Formen meningealer Extravasate der Bergmann'sche Standpunkt auch heute noch sich rechtfertigen lässt, beweist folgende eigene Beobachtung:

11jähr. Knabe. Aufgenommen 18. 10. 1899. Beim Ueberspringen eines Grabens Nachmittags 1 Uhr Rücklingsfall auf den Kopf. Nach 10 Minuten taumelnder Gang, Nachschleppen des linken Beines, mehrmals Erbrechen, leichte Benommenheit, Blutung aus der Nase. Bei der Aufnahme leichte Benommenheit, keine Lähmungen. Puls 100, regelmässig. Pupillen weit und gleich, Schädelpercussion ergiebt in der linken Scheitelhinterhauptsgegend deutlichen Schallunterschied gegenüber rechts.

Am folgenden Tage starke Unruhe, Somnolenz, leichte Contractur des rechten Vorderarmes und der Hand, ferner Parese der linken Schultermusculatur. Facialis und untere Extremitäten zeigen freie Motilität. Nach vorübergehender Aufhellung des Bewusstseins wird der Junge Nachmittags benommener. Die Lähmung des rechten Armes schlaffer und deutlicher. Puls 80. Leichte Parese des rechten Facialis und des Hypoglossus. 29. 10. vollständige Hemiparese rechts, Puls 68, Temp. 38,2. Im Laufe der nächsten Tage bilden sich die Lähmungen rasch und vollständig zurück; am spätesten schwindet die Facialisparese. Heilung ohne weitere Störungen.

Der Gründe, dass wir bei drohender oder im Gange befindlicher subduraler Blutung in immerwährender operativer Bereitschaft stehen müssen, sind mehrfache:

I. Die mehrerwähnte Unverlässlichkeit der Selbsttamponade angerissener Gefässstämme durch Cruormassen, welche einen secundären Durchbruch des Hämatoms und eine Senkung der Blutmasse gegen die Medulla, zum Mindesten aber letale Blutungsnachschübe befürchten lassen muss.

II. Das dauernde Fixirtbleiben primärer epileptiformer Zufälle.

III. Die structurelle Schädigung der langem Hämatomdruck ausgesetzten Rindentheile.



IV. Das so Unsichere und Launische des weiteren Verlaufs, wo eine acute intracranielle Drucksteigerung durch seröse Trans- oder Exsudation die labile Compensation bei Seite wirft und den verhängnissvollen Stoss nachträglich auf die Centren der Oblongata weiterleitet.

V. Die ausgezeichnete Prognose der Operation, welche an sich keinem der Operirten eine Schädigung zufügte.

VI. Schon die Bildung kleiner Ventile coupirt convulsive Anfälle und acute Druckerscheinungen, so dass selbst die blosse Theilentfernung der erreichbaren Gerinnselmasse einen Erfolg verbürgt.

Die Frage, ob Trepanation oder osteoplastische Aufklappung scheint wenig wichtig gegenüber der andern, dass am richtigen Orte über dem Centrum des Extravasates geöffnet wird. Es sei daran erinnert, dass der Hauptsitz des umschriebenen Subduralhämatoms die Frontoparietalgegend ist.

Wie wirkungslos die blosse Duraspaltung abseits der Hämatomstelle, wie wichtig die Ausräumung der eigentlich drückenden Masse der Gerinnsel ist, dafür hat Matthey aus der Roux'schen Klinik eine ausgezeichnete Beobachtung beigebracht:

Ein 44jähriger Mann, der nach Sturz auf das Hinterhaupt mit Fieber, Kopfschmerzen, conjugirter Deviation der Augen nach rechts, clonischen Zuckungen beider Arme, nachfolgender Parese des rechten Facialis erkrankte, wurde am 6. Tage von einer schon bestehenden Wunde am Hinterhaupt aus trepanirt; weder über noch unter der Dura ein Hämatom. Erst Ausräumung subduraler Gerinnsel von einer zweiten über die Rolandogegend gelegten Trepanation bewirkte ein sofortiges Aufhören der convulsiven Krisen.

Mit wenig Ausnahmen kam die einfache Trepanation in Anwendung, die sich genügend erwies, auch wenn, was nur selten möglich war, die Blutungsquelle selbst nicht gestopft werden konnte. Gegenüber der eingreifenderen osteoplastischen Methode hat die Beschränkung auf eine kleine Explorativeröffnung den Vortheil, dass bei Täuschung über den Sitz des Hämatoms (collaterale Hemiplegie, polare Contrecouphämatome) sofort die anderen Prädilectionsstellen angegangen werden können. Wenn Art und Stärke der Blutung dies erfordern, lässt sich die kleine Probeöffnung leicht in die Craniektomie weiterführen.

Einzelne Chirurgen, welche sich mit einfacher Punction des Extravasates begnügten, wie Elliot, oder nach Räumung des Ergusses die Dura wieder vernähten und das Trepanationsrondell



wieder replantirt hatten, wie Howse, Davis Colley, Cabot, mussten den primären Operationserfolg wieder scheitern sehen, weil unter der genähten Dura sich das Hämatom aufs Neue sammelte. Es folgt daraus die dringende Mahnung, in jedem Falle, wo die Blutung nicht gesichert steht, die Röhrendrainage des Subduralraumes nicht zu unterlassen oder dann wenigstens auf eine vollständige Wiedervernähung der Dura zu verzichten.

Dann scheint mir der Versuch aussichtsvoll, den Stoss primärer oder secundärer Basishämatome (peribulbäre Hämatome) gegen die Oblongata durch Trepanation der Kleinhirnnische etwas nach hinten vom Warzenfortsatz abzufangen.

Die Gefahr der Wiederansammlung bloss punctirter Hämatome spricht gegen die blosse Aspirationsbehandlung nach vorausgeschickter Schädelbohrung, obschon Quincke u. A. auch damit Heilung erzielten. Chevalier hat bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde ein subdurales Extravasat durch einfache Fontanellincision entleeren und heilen können.

So ergiebt denn die Bilanzrechnung dieser 246 Fälle, wie richtig die von Kocher geprägte Formulirung unseres Verhaltens ist: „Weitaus die Hauptsache ist es, in Bereitschaft zu stehen bei Behandlung unserer Patienten mit Hirnerschütterung, um sofort den Folgen nachträglich zutretenden Hirndruckes zu begegnen, mag derselbe auf seröse Trans- oder Exsudationen, wie etwa bei Gelenkcontusionen, mag er auf nachträgliche Blutungen aus Quetschherden zurückzuführen sein. Horsley's Experimente zeigen klar, dass, zumal bei Contrecoupquetschungen der Hirnoberfläche, von dem Augenblicke ab, wo der anfänglich in Folge Herzstillstand oder auch Shockwirkung sinkende Blutdruck sich zu heben beginnt, Blutung zwischen und in die Hirnhäute ganz regelmässig hinzutritt."

Krankengeschichten.

1. 2jähriger Knabe. Eingetreten 29. 6. 07. Am gleichen Tage Vormittags $9^1/_2$ Uhr Fall von einem Tisch auf das Hinterhaupt, danach kurz dauernde leichte Benommenheit, 10 Minuten später Brechreiz. 2 Stunden darnach starke Unruhe, Zuckungen auf der ganzen linken Körperseite, welche allmählich auch auf die rechte Seite übersprangen, Augen nach rechts gedreht, keine Blutung aus Nase und Ohr, kleine Beule am Hinterhaupt, Zuckungen am stärksten im Gebiet des Facialis. Hochgradige Blässe.



Bei der Aufnahme in die Klinik am 29. 6. Mittags 1 Uhr, $3^1/_2$ Stunden nach dem Unfall, war das Kind völlig benommen, reagirte weder auf Anrufen noch auf Kneifen der Haut. Kopf und Augen rechts gedreht, rechte Pupille weiter als die linke, beide, Anfangs weit und reactionslos, werden rasch nach ca. 10 Minuten enger und reagiren wieder. Clonische, rhythmische, rasch sich folgende Zuckungen im linken Facialis, linken Arm und Bein und der ganzen linken Körperseite. Die Zuckungen bleiben oft für kurze Zeit auf die linke Körperhälfte beschränkt, wandern jedoch meist auch nach rechts hinüber, wenn auch hier weniger stark und auffällig. Linker Arm und linkes Bein fallen, passiv emporgehoben, schlaff wieder herab. Rechtes Bein und Arm tonisirt, rechte Grosszehe dorsalflectirt. Temp. 37,2. Puls 160—180, wechselnd. Leichte Cyanose des Gesichts, unblutiger Schaum vor dem Munde. Ueber dem Hinterhauptshöcker kleine flache Hautbeule, im Uebrigen keine Erscheinungen einer Fractur der Schädelbasis oder -Convexität.

Trepanation an der vorderen Krönlein'schen Wahlstelle auf der rechten Seite: Knochen auffallend dick, glatt, unverletzt; unmittelbar hinter der Trepanationsstelle trifft man auf die Art. mening. med., sie wie ihre beiden Begleitvenen sind unverletzt. Dura dem Knochen anliegend, nicht verletzt, bläulich durchschimmernd; nach ihrer Spaltung strömt in sehr reichlicher Menge dunkles flüssiges Blut aus dem Subduralraum. Hirn zusammengedrückt. Gazedrainage. Nach der Operation besteht hochgradige Anämie; schwacher, kaum fühlbarer Puls. Eine Viertelstunde nach der Operation werden rechter Arm und rechtes Bein wieder lebhaft bewegt, linker Arm und linkes Bein gleichfalls, wenn auch seltener und weniger ausgiebig. Puls 108. Im Laufe des Nachmittags starke Unruhe, active Bewegungen in allen Extremitäten, Athmung ruhig und gleichmässig. 4 Stunden post op. schlägt das Kind spontan die Augen auf, reagirt auf Anrufen, trinkt gierig, giebt auf Geheiss das rechte Händchen. 30. 6. Puls 112—128. Sensorium frei, 4maliges Erbrechen, Extremitäten frei. Am 1. 7. Nachmittags 3 Uhr aufs Neue rasch folgende clonische Zuckungen im linken Facialis und Arm (meist Finger, Hand und Vorderarm), seltener im Bein, rechte Seite frei. Benommenheit. Während der Krampfstadien kurze Intervalle, in denen deutlich eine schlaffe Lähmung des linken Facialis, linken Armes und Beines auffällt. Eine Wundcontrole ergab eine starke venöse Nachblutung mit Wiederansammlung einer grossen Blutlache zwischen Dura und der plattgedrückten, von geronnenem Blute bedeckten rechten Hemisphäre. Wiedereinführung eines Gazedochtes. Danach kurzdauernde Besserung mit Nachlassen der Krämpfe. Abends 9 Uhr neue und halbseitige heftigere Krämpfe links, Schaum vor dem Munde, tiefe Benommenheit, weite reactionslose Pupillen, Puls 120—124. Da die Gazedochte den Blutabfluss aus der Schädelkapsel verstopften und immer wieder aufs Neue Reiz- und Druckerscheinungen auslösen, werden sie durch ein kurzes Gummidrain ersetzt. Die hochgradige Anämie bessert sich unter gleichzeitiger Aufhellung des Bewusstseins auf kräftige Stimulation, im Laufe der Nacht lebhafte Unruhe, heftiges Schreien. Im Laufe der folgenden Tage hier und da noch seltene Nachzuckungen im linken Facialis und in der linken Hand, jedoch ohne Parese. Keine weiteren

Nachblutungen. Weiterer Verlauf glatt. Entlassung am 20. 8. 07 mit solider glatter Narbe. Grösse des Knochendefectes 0,8 : 2,3 cm. Der Junge hat sich bis heute gesund und normal entwickelt.

2. 9jähriges Mädchen. Aufgenommen 27. 7. 07. Das zu früh geborene, in seiner Entwicklung etwas zurückgebliebene Kind stürzte bereits im Alter von 6 Monaten und soll in der Folge schwerhörig geworden sein. Am 27. 7. Nachmittags $4^1/_2$ Uhr Fall vom Balkon eines 3. Stockwerkes auf steinigen Boden, sofortige Bewusstlosigkeit, Blutung aus Nase, Mund und rechtem Ohr, mehrmals Erbrechen. Nach $^3/_4$ Stunden traten bei dem weinenden, von Anfang an aber bewusstlosen Kinde Zuckungen im linken Händchen, dann im Arm und schliesslich auch im linken Bein auf, welche sich auf dem Transport noch 2 Mal wiederholten.

Aufnahme $1^3/_4$ Stunden nach dem Unfall: tiefster Sopor, reagirt nicht auf energische Hautreize, beide Oberlider aufgeschwollen, bläulich verfärbt, Pupillen weit, kaum reagirend, rechte weiter als die linke. Ziemlich starke Blutung aus der Nase, Mund und namentlich dem rechten Gehörgang. Augen und Kopf links gedreht. Rasch folgende clonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, linken Halsmusculatur, linkem Arm und Bein. Die Zuckungen bleiben während etwa 10 Min. auf die linke Körperhälfte beschränkt, springen dann etwas unregelmässig auch auf die rechtsseitigen Extremitäten über, so dass der Körper auf dem Untersuchungstische wild hin- und hergeworfen wird und herabzufallen droht. Athmung unregelmässig, stertorös und schnarrend, inspiratorische Einziehungen am Thorax, letzterer unverletzt. Puls 160—180, klein. Brechreiz, Haut blass und kalt. Schwellung und dunkelblaue Verfärbung des rechten Ohres und der rechten Scheitelgegend, Knochen nicht deformirt. Kleine Quetschwunden der rechten Ohrmuschel, rechtsseitige Radiusfractur.

Da die Convulsionen auf der linken Seite auf eine zunehmende Reizung des rechtsseitigen motorischen Rindenfeldes durch eine progredirende subdurale Blutung schliessen lassen, der schwerverletzte fast moribunde Zustand sofortiges Vorgehen erheischt, wurde unmittelbar nach der Aufnahme an der Aufschlagstelle über dem rechten Scheitelbeinhöcker eine etwa frankstückgrosse Trepanation angelegt: keine Blutung zwischen Dura und Knochen, erstere gespannt, pulslos. Nach Duraincision fliesst in mässiger Menge frisches, dunkles, zum Theil geronnenes Blut ab, Hirnoberfläche gequetscht, keine Splitterung der Glastafel, Einlegen eines Gummidrains im Subduralraum. Puls nach der Op. kaum fühlbar, wird 10 Minuten später wieder gut gefühlt, 140, fällt bis Mitternacht auf 112. Temp. 37,6 bis 38,1. Die Zuckungen hatten nach Spaltung der Dura sofort aufgehört, das Bewusstsein sich $1^1/_2$ Stunden vollständig aufgehellt. Abends $^1/_2$9 Uhr reagirt die Kleine auf Anrufen, trinkt; Pupillen wieder weniger weit, gleich, reagirend. Im Laufe der nächsten Stunden starke Durchtränkung des Verbandes, Jactationen. — 28. 7. Puls 112—176, ungleich und unregelmässig, bei freiem Sensorium abwechselnd Apathie und Unruhe. Temp. 37,6. 31. 7. Puls 84—100, nach versuchsweiser Entfernung des Gummidrains tritt am 1. 8. gegen Abend unter Bewusstseinstrübung ein einmaliger epileptiformer Anfall in Jackson'schem Typus auf: weite Pupillen, Zuckungen im linken Arm und linken Mundwinkel. Puls 80. — Im Laufe des 2. 8. fünf



ähnliche aber kleinere Anfälle ohne Störung des Bewusstseins, apathisches mattes Wesen. Beim Verbandwechsel am andern Tage Wiedereinführung des dünnen Gummidrains in den Subduralraum, worauf etwa ein Esslöffel voll klare bernsteingelbe Flüssigkeit abfliesst. Nachdem sich im Laufe des Nachmittags die Anfälle 2 Mal wiederholt, bleiben sie in der Folge vollständig aus. Rasche Heilung, psychisches Verhalten, Hörvermögen wie früher. 1. 9. geheilt entlassen.

3. 27jähriger Mann. Fiel am 9. 7. 1906 von einer Leiter, hat seitdem heftige, stechende, von der rechten Schläfe nach der linken hinüberstrahlende Kopfschmerzen, deretwegen er am 10. 7. zu Hause blieb und und am 11. 7. die medinische Poliklinik aufsuchte; trotz Bettruhe und kalten Umschlägen keine Besserung. Am 15. 7. $1^1/_2$ Uhr p. m. im Bett Auftreten eines $1-1^1/_2$ Min. dauernden „epileptischen“ Anfalles, der sich dann weiterhin alle 5—10 Min. wiederholte, in den Zwischenpausen freies Sensorium, jedoch mühsames Sprechen. $4^1/_2$ Uhr p. m. Ueberführung in die chirurgische Klinik.

Der kräftig gebaute Patient ist soporös, reagirt aber auf Anrufen, P. 84, keine äusseren Läsionsresiduen, frische Bisswunde der Zunge, keine Lähmungen, Pupillen gleich, träge reagierend, alle 5 Minuten epileptiformer Anfall von folgendem Typus: zunächst Drehen des Kopfes nach links, dann nacheinander Zuckungen im linken Facialis, im linken Arm und Bein, dann werden die Krämpfe allgemein, um in $^1/_2$ Minute abzuklingen und in umgekehrter Reihenfolge zu verschwinden, Bulbi links gedreht, Pupillen starr, Sensorium während den sehr heftigen Zuckungen erloschen, kehrt langsam wieder. Im Laufe des 15. 7. hat Pat. 8 Anfälle gehabt. — 16. 7. Keine Anfälle, Benommenheit, Urin o. B., keine Lähmungen, Puls 56. — 17. 7. Starke Benommenheit und Unruhe, reagirt nur auf starkes Anrufen, Pupillen gleich, eng. — 18. 7. Puls 56. Sensorium so weit frei, dass Patient seinen Unfall erzählen kann. — 19. 7. Tiefer Sopor. Pupillen eng, gleich, kaum reagirend. Puls 48. Keine Lähmungen. Klinische Vorstellung. Diagnose: Contusionsherd der Hirnrinde in der rechten motorischen Region (Gesichts-Armcentrum) mit consecutiver endocranieller Blutung. — 20. 7. Verschlimmerung des ganzen Zustandes, Coma, Puls 48, schlecht. Secessus involuntarii, rechte Pupille weiter als links, ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Trepanation in der Mitte der vorderen Centralwindung rechts mit Doyen'scher Kugelfraise und Luer'scher Zange: Dura schwarz durchschimmernd, nach Duraspaltung entleert sich unter starkem Druck dunkles, mit Gerinnsel untermischtes Blut aus dem Subduralraum (50—60 ccm), der durch den Duraschlitz eingeführte Finger bewegt sich zwischen Dura und Hirnoberfläche in einem handtellergrossen, besonders nach vorn in die Stirnregion sich erstreckenden freien Raum, Hirnoberfläche glatt, mit einer schleimigen Blutschicht bedeckt, keine frische Blutung, Drainrohr und Gazedrainage.

21. 7. Sensorium frei, Puls 84, Pupillen wieder gleich und reagirend. 22. 7. Somnolenz. Puls 64. Entfernung des Gazedochtes und Reinigung des Drains von verstopfenden Gerinnseln. Abends 5 epileptiforme Anfälle, die bei gleichzeitiger Obnubilation des Sensoriums, jeweilen im 1., 3. und 4. Finger



beginnen, auf den linken Arm und das linke Bein überspringen, endlich den ganzen Körper befallen, wobei das Gesicht gänzlich frei bleibt, Dauer je $^1/_2$ Min. Von da an glatte Heilung. Wunde bis am 6. 8. geschlossen. Anfangs noch leichte Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern. Völlige Heilung.

Literatur.

1. Apelt, Zum Capitel der Diagnose des extra- und intraduralen und des pachymeningitischen Hämatoms. Mitth. a. d. Grenzg. d. Med. 1906. Bd. 14. S. 279.
2. Ballance, Ch., Some points in the surgery of the brain an its membranes. London 1908. p. 32.
3. Battens, Ataxie in childhood. Brain. 1905. Vol. 28. p. 492.
4. Baureisen, Weitere Fälle von Tentoriumrissen bei Neugeborenen. Med. Ges. Kiel. 16. Nov. 1911. Münch. med. Wochenschr. 1912. No. 8. S. 443.
5. Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850.
6. Beneke, Ueber Tentoriumzerreissung bei der Geburt. Verh. d. deutschen path. Ges. 14. Tagung. Erlangen 1910. S. 128.
7. W. H. Bowen, Traumatic subdural haemorrhage. Guy's hospital reports. Vol. 59. London 1905. p. 21.
8. W. Brion, Die operative Behandlung der intraduralen Blutungen traumatischen Ursprungs. Diss. Strassburg 1896.
9. Browning, The veins of the brain and its envelops. Brooklyn 1884.
10. H. Brun, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 38.
11. V. v. Bruns, Handbuch d. prakt. Chir. Bd. 1. Die chirurgischen Krankheiten des Gehirns und seiner Umhüllungen. 1854.
12. Cushing, Concerning surgical intervention for the intracranial haemorrhages of the newborn. The Americ. Journ. of the med. scienc. Oct. 1905. p. 563. — Surgery of the head. Baltimore 1908. p. 99.
13. Demelin, De la mort apparente du nouveau-né. Paris 1895.
14. Döhle, Vortrag auf dem Internationalen Congress zu Berlin 1890. (Vergl. S. Salomon, Ueber den Zusammenhang zwischen Pachymeningitis interna chronica und Atrophie bei Säuglingen. Diss. Kiel 1897.)
15. Elsässer, Jahresberichte über die Gebäranstalt in Stuttgart. Schmidt's Jahrb. Bd. 7. S. 194. Bd. 10. S. 318. Württemb. med. Correspondenzbl. 1844. Bd. 14 u. 17.
16. Fletcher-Beach, The Lancet. 1889.
17. S. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897.
18. Gowers, Clinical lecture on birth-palsies. The Lancet. 1888. 14 and 21 Avril.
19. Grosz, Ein Fall von angeborener cerebraler Diplegie bei einem aus extrauteriner Schwangerschaft stammenden Säugling. Arch. f. Kinderheilk. 1897.
20. Hutinel, Thèse de Paris. 1906.
21. M. Köppen, Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. Arch. f. Psych. 1898. H. 3. S. 896. —



Ueber Veränderungen der Hirnrinde unter dem subduralen Hämatom. Arch. f. Psych. 1900. Bd. 33. S. 596.

22. Kretz, Verh. d. deutschen pathol. Ges. 14. Tagung in Erlangen 1910. S. 132. Discussion zu dem Vortrag von Beneke.
23. Langdon-Down, Ueber geburtshülfliche Beziehungen des Blödsinns. London obstetr. transact. Vol. 18. Brit. med. journ. 1877.
24. Little, On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, etc. Transact. of the London obstetr. society. 1862. Vol. 3.
25. Nicoll, Birth-fracture of the skull. Annals of surgery. Dec. 1904.
26. Sarah Mac Nutt, Seven cases of infantile spastic hemiplegia. American journ. of obstetr. 1885, January. — Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case. Americ. journ. of the med. sciences. Jan. 1885.
27. Rokitansky, Pathol. Anatomie. 3. Aufl.
28. Schultze, Der Scheintod Neugeborener. Jena 1871.
29. Fr. Schultze, Ueber Befunde von Haematomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. 8.
30. Seitz, Ueber Hirndrucksymptome bei Neugeborenen infolge intracranieller Blutungen und mechanischer Insulte. Arch. f. Gyn. Bd. 82. S. 528. — Ueber operative Behandlung intracranieller Blutergüsse bei Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 30. S. 921. — Ueber die Genese intracranieller Blutungen bei Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn. 1912. S. 1.
31. Carmichael Scott, Plea for operative interference in intracranial haemorrhages in the new-born. The transact. of the Edinburgh obstetr. society. Vol. 31. p. 105. Scottish med. and surg. journ. 1906. Vol. 18. p. 524.
32. Channing C. Simmons, The Boston med. a. surg. journ. 11. 1. 12. p. 43.
33. F. Stolzenberg, Zerreissungen der intervertebralen Gelenkkapseln der Halswirbelsäule, eine typische Geburtsverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1911. No. 39.
34. Virchow, Apoplexie der Neugeborenen. Gesammelte Abhandl. Bd. 2. S. 878.
35. Weber, Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1851.
36. Weyhe, Ueber die Häufigkeit von Hämorrhagien in Schädel und Schädelinhalt bei Säuglingen. Diss. Kiel 1889.
37. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe.
38. Wulff, Die geistigen Entwicklungshemmungen durch Schädigungen des Kopfes während oder nach der Geburt der Kinder. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1892.



IV.

Ueber die intravenöse Aethernarkose.

Von

Prof. Dr. N. Beresnegowsky (Tomsk).

(Hierzu Tafel II.)

Um operative Eingriffe unempfindlich zu machen, verfügen wir gegenwärtig über ein ganzes Arsenal von Arzneimitteln, die im Stande sind, eine allgemeine Unempfindlichkeit des Organismus hervorzurufen. Aber die Anwendung dieser Mittel erweist sich in manchen Fällen für den Patienten als nicht ungefährlich. Sehr begreiflich ist deshalb das Bestreben, nicht nur neue narkotische Mittel zu finden, sondern auch die Anwendungsmethoden der bisher bekannten Betäubungsmittel zu verändern.

In letzter Zeit wird die Frage betreffs der intravenösen Einführung verschiedener narkotischer Mittel, unter Anderem auch des Aethers, ziemlich lebhaft erörtert.

Die ersten Versuche mit intravenöser Injection reinen Aethers wurden bereits von Flourens im Jahre 1847 gemacht, wobei gewöhnlich bei den Thieren der Tod eintrat. Bei dem Versuch, den Aether in die Arterie einzuführen, trat Lähmung der Extremitäten ein. Erst in den letzten Jahren wurden neue, erfolgreichere Versuche in dieser Richtung gemacht, wobei Aetherlösungen von verschiedener Concentration angewandt wurden.

Fast gleichzeitig arbeiteten in dieser Richtung Schöning, Clairmont mit Denk und Burkhardt.

Die Resultate, die die ersten 3 Autoren erzielten, waren so ungünstig, dass sie sich nicht entschliessen konnten, diese Methode beim Menschen anzuwenden. Auch durch Versuche von Professor Burkhardt wurden keineswegs tadellose Resultate erzielt. Zum



Beispiel ein Kaninchen, dem 85 ccm einer 10proc. Aetherlösung in die Vene eingeführt wurden, verfiel in tiefen Schlaf; bald darauf aber entwickelte sich Hämoglobinurie, die zum Tode des Thieres führte: ausserdem fand man bei der Obduction eine ziemlich ausgedehnte Thrombose des Gefässsystems.

Um die Bildung von Thrombose zu vermeiden, wandte Burkhardt bei Kaninchen intravenöse Injectionen von Aether mit Hirudin an. Nach Anwendung dieser Lösung trat bei den Thieren eine Ausscheidung von Blut oder Eiweiss mit dem Urin ein.

In einem Falle wurde die intravenöse Aethernarkose von Jeremitsch bei einem Hund angewandt. Es trat sehr starke Erregung und reichlicher Speichelfluss ein. Der Blutdruck fiel bei der Infusion der Lösung um 5—21 mm. Die Infusion der Lösung musste alle 3 Minuten wiederholt werden.

Gute Resultate hat bei seinen Versuchen Schlimpert erzielt.

Beim Menschen wurde die intravenöse Aethernarkose zum ersten Mal von Burkhardt angewandt. Er bediente sich 5proc. Aethers, gelöst in physiologischer Kochsalzlösung. Die Infusion wurde in das centrale Ende der Ellenbogenvene gemacht. Die Temperatur der Lösung betrug 28°. Alle Patienten, ausser Greisen und Kindern, erhielten vorher eine Morphiumskopolamin-Einspritzung. Im Ganzen wurden 33 Fälle[1]) beobachtet, darunter trat in 4 Fällen kein genügend tiefer Schlaf ein, so dass Chloroform angewandt werden musste. Gefährliche Complicationen wurden beim Menschen nicht beobachtet. In 3 Fällen wandte Burkhardt bei Menschen 7proc. Aetherlösung an, dabei trat Hämoglobinurie ein. Als noch ungünstiger erwies sich die Anwendung der gemischten Narkose: 5proc. oder 7proc. Aetherlösung und 0,5proc. Chloroformlösung.

Küttner wandte in 23 Fällen intravenöse Aethernarkose an. Nachdem bei einer Patientin Embolie eines Lungenarterienastes beobachtet wurde, wobei es mit Mühe gelang, die Patientin zu retten, stellte Küttner weitere Versuche ein.

Pikin beobachtete unter 16 Fällen von intravenöser Aethernarkose 1 Fall mit tödtlichem Ausgang während der Narkose.

Günstiger verlief die intravenöse Aethernarkose im Eppendorfer Krankenhaus (Kümmell, Schmitz-Pfeifer). Im Ganzen

1) Bis zum Jahre 1911 hat Burkhardt die intravenöse Aethernarkose bei 250 Patienten angewandt, aber er giebt die Fälle nicht ausführlich an. (Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 15.)



wurde sie in 90 Fällen angewandt; lebensgefährliche Complicationen wurden nicht beobachtet, mit Ausnahme eines Falls von starker Asphyxie.

Die Art der intravenösen Infusion wich hier ein Wenig ab. Während Burkhardt nur Aetherlösung injicirte und die Infusion unterbrochen wurde, führte Schmitz-Pfeifer der Reihe nach physiologische Kochsalzlösung und 5proc. Aetherlösung ein: zuerst wird die Vene mit physiologischer Kochsalzlösung gespült, dann die Aetherlösung eingeführt, darauf wird vor der neuen Einführung des Aethers in die Vene ein sehr dünner, kaum bemerkbarer Strahl von physiologischer Kochsalzlösung eingeleitet.

Bei Schlimpert ist die intravenöse Aethernarkose nur in einem einzigen von 6 Fällen günstig verlaufen.

Aus dem angeführten literarischen Material ist ersichtlich, dass die Frage betreffs der intravenösen Aethernarkose noch wenig erforscht ist. Es ist nicht genügend aufgeklärt, ob Aetherlösungen von schwächerer Concentration für die Narkose zuträglich sind; ganz unbeachtet blieb die Frage betreffs derjenigen pathologischen Veränderungen, die bei der Anwendung dieser Narkose in den Organen beobachtet werden. Vor allem begann ich mit der Erforschung des Einflusses der Aetherlösung auf das ausgeschnittene Herz.

Nach den Untersuchungen des Prof. A. A. Kuljabko tritt nach Hinzufügung von 1,2 und mehr Cubikcentimeter 10proc. Aetherlösung zur Locke'schen Flüssigkeit, die durch das herausgeschnittene Herz durchgeleitet wird, eine allmähliche Verringerung und Abnahme der Contractionskraft ein. Nach meinen Beobachtungen vermindert das Herz selbst nach der Einführung viel kleinerer Dosen, und zwar 0,1—0,5 ccm 5proc. Aetherlösung, ziemlich auffallend seine Contractionskraft. Bei der Einführung grösserer Dosen trat sogar vollständiger, vorübergehender Stillstand der Herzthätigkeit ein (Taf. II, Fig. 1).

Bei meinen Untersuchungen über die intravenöse Aethernarkose wandte ich 3, 4 und 5proc. Lösungen an. Eine stärkere Concentration übt einen schädlichen Einfluss auf den Zustand der Nieren aus, wie aus den Untersuchungen von Burkhardt hervorgeht; aus diesem Grunde habe ich keine stärkeren Lösungen angewandt. In einigen Versuchen wandte ich reine Aethernarkose an, bei anderen Versuchen (3 Fälle) wurde vorher Morphium eingespritzt oder Morphium-Skopolamin (5 Fälle). Alle Versuche wurden an

Hunden gemacht. Beim Menschen habe ich vor der Narkose Morphium eingespritzt. Die Infusion der Aetherlösung geschah nach der Schmitz-Pfeifer'schen Methode.

Um die Zusammensetzung der einzuführenden Flüssigkeit derjenigen des Blutplasmas zu nähern, bediente ich mich zur Auflösung des Aethers nicht der physiologischen Kochsalzlösung, sondern der Ringer'schen Flüssigkeit.

Die grösste Aufmerksamkeit wandte ich nach der intravenösen Narkose den pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Organen zu. Bei manchen Versuchen bekamen die Thiere die therapeutische Dosis, d. h. sie blieben nach den Versuchen am Leben und wurden sodann zwecks mikroskopischer Untersuchung der Organe getödtet. Bei anderen Versuchen wurden die Thiere bis zum Tode narkotisirt.

Eine 3proc. Aetherlösung wurde in 4 Fällen an Thieren und in 3 Fällen an Menschen angewandt. Dabei trat eine ausserordentlich starke Erregung ein. Der Speichelfluss war sehr intensiv; wurde dem Thier vorher nicht Morphium-Skopolamin eingespritzt, dann war um den Kopf herum der ganze Tisch mit Speichel bedeckt.

Die narkotischen Eigenschaften der 3proc. Aetherlösungen sind ziemlich schwach: Bei Versuch No. 1 musste einem Hund von $2^1/_2$ kg Gewicht $3^1/_2$ Liter der Lösung eingeführt werden, bis der Schlaf eintrat. Beim Menschen fürchtete ich mich, so grosse Mengen der Lösung einzuführen. Nach Einspritzung von 1500 ccm 3proc. Aetherlösung gelang es mir aber in keinem einzigen Fall Schlaf hervorzurufen. Es trat nur Erregung und schwaches Delirium ein. Es musste Chloroform gegeben werden.

Alle makro- und mikroskopischen Veränderungen in den Geweben und Organen lassen sich nach Anwendung der 3proc. Aetherlösung ihrem Wesen nach auf die künstliche Plethora zurückführen. In den Vordergrund treten hier Erscheinungen von Oedem und kleine Blutergüsse.

4proc. Aetherlösung für intravenöse Narkose wurde bei Thieren in 3 Fällen und bei Menschen in 4 Fällen angewandt. Die narkotische Wirkung der 4proc. Aetherlösung ist nicht stark genug; um einen tiefen Schlaf zu erzielen, musste Hunden etwa 1000 ccm eingeführt werden.

Beim Menschen vermochte die 4proc. Lösung in 3 Fällen keine tiefe Narkose hervorzurufen, obgleich etwa 2000 ccm ein-



gespritzt wurden. Nur in 1 Fall trat bei einem 18 jährigen erschöpften Patienten nach Einführung von 1450 ccm tiefer Schlaf ein. Die Intervalle zwischen den Infusionen dauerten nicht länger als 1—2 Minuten, in denen die Narkotisirten bereits erwachten. Die Erregung war nicht gross, wenn vorher Morphium oder Morphium-Skopolamin gegeben wurde. In allen Fällen musste man auch hier beim Menschen zur Fortführung der Narkose Chloroform zu Hilfe nehmen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in den parenchymatösen Organen eine Reihe von Veränderungen eintritt, die auf eine bedeutende, reizende Wirkung der eingeführten Lösung hinweist. Es tritt eine starke Quellung des Eiweisses, zuweilen sogar eine leichte Fettentartung der Nierenepithelien ein. (Versuch No. 11.)

Die Narkose mit 5 proc. Aetherlösung habe ich an 8 Thieren angewandt; dabei erhielten die Thiere in 4 Fällen die therapeutische Dosis, in den übrigen 4 Fällen wurde die Narkose bis zum Tode des Thieres fortgeführt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Veränderungen in verschiedenen parenchymatösen Organen. Aber diese waren nicht besonders stark. In den meisten Fällen trat nur eine Quellung des Eiweisses auf, die nach $2^1/_2$ Stunden abnahm und nach 48 Stunden fast ganz verschwand. Stärkere Veränderungen beobachtete man in den letzten 4 Fällen; hier trat häufig deutlich ausgeprägte Fettentartung des Nierenepithels ein.

Beim Menschen wurde die 5 proc. Aetherlösung in 8 Fällen angewandt. Die 5 proc. Lösung hat eine ausreichende narkotisirende Kraft nach vorhergehender subcutaner Einführung von Morphium oder Morphium-Skopolamin. Wenn ich Chloroform zu Hilfe nehmen musste, so geschah es in den meisten Fällen wegen des Verschlusses des Venenlumens durch einen Thrombus.

Auf Grund des literarischen Materials und meiner eigenen Beobachtungen wollen wir uns nun über die hauptsächlichsten Vorzüge und Mängel der intravenösen Aethernarkose Rechenschaft geben.

Vor allem ist die Temperatur der einzuführenden Flüssigkeit sehr niedrig (28°). Da die Siedetemperatur des Aethers im Vergleich zu der des Blutes sehr niedrig ist, so wissen wir eigentlich nicht, was mit ihm geschehen würde, wenn eine solche Lösung sogleich bis zu 40° und darüber erhitzt wird (Krawkow).

Zweifellos übt die 5 proc. Lösung eine ätzende Wirkung auf die Gefässwand aus. Alle Patienten des Dr. Pikin und die meisten meiner Patienten klagten über Schmerzen im Arm bei der Einführung der Aetherlösung. Nach 2—3 Minuten verschwand dieser Schmerz. Diese Auffassung wird auch durch die Bildung von Thrombosen bestätigt (s. unten).

Die Ausscheidung des Aethers durch die Lunge macht sich durch den Geruch in der Exspirationsluft bereits nach 40 Secunden bis einer Minute bemerkbar. In Folge dieser schnellen Ausscheidung des Aethers aus dem Organismus müssen die Infusionen sehr häufig, bisweilen alle Minuten oder alle 2 Minuten, wiederholt werden.

Die Bedeutung der Concentration der eingeführten Lösung ist aus der Thatsache ersichtlich, dass für die tiefe Narkose die erforderliche Menge von schwacher Lösung viel grösser ist, als die der starken Lösung; z. B. sind für die tiefe Narkose eines Hundes 145 ccm einer 3 proc. Lösung und 64,9 ccm einer 5 proc. Lösung pro Kilo erforderlich. Das bezieht sich nicht nur auf die Quantität der Lösung, sondern auch auf die Qualität des eingeführten Aethers (4,38 ccm und 3,24 ccm). Ueber mehr oder weniger ausreichende narkotische Eigenschaften verfügt nur die 5 proc. Aetherlösung. Aber auch bei Anwendung derselben in 3 meiner eigenen Fälle und in Fällen von Burkhardt musste die Chloroformnarkose nachträglich zu Hilfe genommen werden.

Bei vorhergehender Einführung von Morphium-Skopolamin ist für die tiefe Narkose eine viel geringere Aethermenge erforderlich, als ohne Morphium. Bei meinen Versuchen an Hunden musste ich, beispielsweise bei der Anwendung von 5 proc. Lösung, 64,9 ccm pro Kilo geben, während nach vorhergehender Morphiuminjection nur 31,5 ccm erforderlich waren.

Die grösste Menge von Aetherlösung wurde bei Operationen von Burkhardt eingespritzt, und zwar 2300 ccm (115 ccm reiner Aether); ich selbst injicirte 2000 ccm (100 ccm reiner Aether) und Küttner 85 ccm reinen Aethers. Ohne vorhergehende Zuführung anderer narkotischer Mittel trat sehr starke Erregung ein (meine Versuche an Thieren). Viel schwächer war diese nach einer Morphiuminjection (Beresnegowsky und Küttner) und nach Gaben von Morphium-Skopolamin (Burkhardt und Kümmell), oder Veronal (1 g) -Morphium-Skopolamin (Schlimpert).





Der Blutdruck ist bei der intravenösen Aethernarkose im Stadium der Erregung erhöht und bleibt auch während der tiefen Narkose auf einer beträchtlichen Höhe. Erst vor der Lähmung der Athmung beginnt er sichtbar zu stocken. Die Ausscheidung von Schleim und Speichel ist stark, besonders wenn dem Thier nicht vorher Morphium-Skopolamin eingespritzt wurde. Injicirt man vor der intravenösen Aethernarkose beim Menschen nur Morphium, ohne Skopolamin, so hört man sehr oft das Schleimrasseln in der Trachea und in den Bronchien. Der Aether übt auch bei der intravenösen Einverleibung eine starke Reizwirkung auf das Athmungscentrum aus.

Asphyxie beobachtete in einem Fall Kümmell. Auch ich sah diese Erscheinung in einem Fall bei Einführung von 5 proc. Aetherlösung.

In einem Versuche beobachtete ich den ausserordentlich starken Einfluss des Aethers auf das Athmungscentrum: Nach jeder Einspritzung von 25 ccm Aetherlösung trat Athmungsstillstand ein.

Ferner muss auch auf die Thatsache hingewiesen werden, dass alle Thiere, denen eine tödtliche Dosis zugeführt wurde, in Folge der Lähmung des Athmungscentrums starben. Das Herz functionirte sodann noch 1—2 Minuten.

Erbrechen habe ich während der Narkose 3 Mal beobachtet, auch Pikin sah es 2 Mal.

Die Bildung von Thromben in der Canüle, mit der die Injection gemacht wird, wird ziemlich oft beobachtet. Diese Complication sahen auch Küttner und Schlimpert; ausserdem habe ich in 1 Fall aus der Canüle einen Thrombus von $^1/_2$ cm Länge herausgezogen, der das Lumen der Nadel verstopfte. Bei Versuchen an Thieren beobachtete ich diese Complication ziemlich häufig.

Manchmal füllte der Thrombus das Lumen der Vene aus, obgleich die Canüle frei von Gerinnsel blieb. Das konnte man aus der Thatsache ersehen, dass die Lösung trotz des erhöhten Drucks aufhörte, in die Vene einzufliessen. Diese Erscheinung beobachtete Küttner 2 Mal; in einem Falle legte er die Vene bloss und fand dort thatsächlich einen Thrombus. Eine ähnliche Complication, die bei Einführung von 5 proc. Lösung beim Menschen eintrat, beobachtete ich in 2 Fällen. Die Canüle musste in eine andere Vene eingeführt werden. Diese Erscheinung beobachtete auch Schlimpert. Ein losgerissener Thrombus kann eine Embolie



hervorrufen. Diese Complication trat in den Versuchen von Schöning, Clairmont und Denk ein. Ich selbst habe in 2 Fällen nach Einspritzung von 3 und 5proc. Aetherlösung bei Thieren Embolie der Lungenarterien beobachtet, die bei der Obduction bestätigt wurde. Bei Menschen beobachtete Küttner dieselbe Complication in 1 Fall.

Nach der intravenösen Aethernarkose giebt es eine ganze Reihe von Complicationen. Burkhardt beobachtete Erbrechen in 3 Fällen, Küttner in 2 Fällen, ich selbst in 1 Fall. Schlimpert sah so starkes Erbrechen wie bei Peritonitis.

Die meisten Personen, bei denen Aetherlösung intravenös injicirt wurde, klagten über starke Schmerzen in demjenigen Arm, in den die Injection gemacht wurde. Diese Beobachtung machten Kümmell, Schlimpert und Pikin; ich kann sie auf Grund meines eigenen Materials nur bestätigen. In den meisten Fällen zeigten die Patienten auf die Frage, wo sie Schmerzen hätten, nicht auf die Einstichstelle, sondern auf den Arm. Bisweilen konnte man sich bei vorsichtiger Untersuchung überzeugen, dass das periphere Ende der Vene thrombosirt war. Allmählich nahmen die Schmerzen ab, und die Bewegungsfähigkeit stellte sich in der Extremität wieder ein.

Dass in dem betreffenden Falle Venenthrombose vorhanden war, wird auch durch die Fälle, bei denen die Obduction gemacht wurde, bestätigt. Im 2. Falle von Kümmell, bei dem eine Obduction stattfand, und bei dem die Infusion nach der Burkhardt'schen Methode gemacht wurde, fand man bei der Section grosse, harte Thromben. Diese Thromben bilden eine grosse Gefahr für den Organismus, da sie ein günstiges Material für Embolien sind.

Das Auftreten von Bronchitis nach intravenöser Aethernarkose beobachtete ich wiederholt. Kümmell beobachtete in 1 Fall Exacerbation der Lungentuberculose.

Von Seiten des Urins beobachtete man keine Abweichungen von der Norm. Nur bei Anwendung von 7proc. und 10proc. Lösung, wie auch bei Anwendung von Hirudin, traten im Urin Hämoglobin und Eiweiss auf.

Der mikroskopischen Untersuchung habe ich die Lunge, die Niere und das Herz der Thiere unterzogen, die nach der Narkose getödtet wurden oder während derselben starben.



Hinsichtlich der Lunge tritt blutiges Oedem (Ziegler) in den Vordergrund. Die Zwischenräume zwischen den Alveolen dehnen sich in Folge der hier angehäuften Flüssigkeit aus. Die Bindegewebsfasern werden auseinandergedrängt. Die Alveolen sind zusammengepresst, ihr Lumen bedeutend verkleinert. In dem Lumen der Alveolen häuft sich in ziemlich beträchtlicher Menge flüssiges Exsudat an. Manchmal sind rothe Blutkörperchen in beträchtlicher Quantität beigemengt (Taf. II, Fig. 2). Bisweilen dringt das Exsudat auch in die Bronchien ein. Die Capillaren der Lunge sind erweitert. Stellenweise begegnet man Rupturen derselben. Die meisten Blutergüsse sind nur unter dem Mikroskop sichtbar, aber manche von ihnen kann man auch mit dem blossen Auge sehen. Das ergossene Blut vertheilt sich entweder in den Bindegewebsschichten, oder es füllt das Lumen der Alveolen aus.

Endlich kommen Stellen mit vollständiger Hepatisation des Lungengewebes vor. Das Lumen der Alveolen ist hier völlig durch rothe Blutkörperchen, Fibrin, Leukocyten und Exsudat verstopft (Taf. II, Fig. 3).

In den Nieren ist die Anschwellung weniger bemerkbar. Stark trat sie nur bei Einführung von 3 proc. Lösung hervor.

In einigen (ziemlich seltenen) Fällen fand man in den Nieren Blutergüsse. Das ergossene Blut vertheilt sich im interstitiellen Gewebe und comprimirt die Harncanälchen und die Malpighi'schen Glomeruli (Taf. II, Fig. 4).

An die erste Stelle tritt in der Niere die Eiweissentartung des Epithels. Die gewundenen Harncanälchen erster und zweiter Ordnung und zum Theil auch die Henle'schen Schleifen werden von Kernfarben schlecht gefärbt. Das Epithel ist gequollen, oft füllt es vollständig das Lumen der Harncanälchen aus. Die Malpighi'schen Körperchen und die geraden Harncanälchen sind viel besser gefärbt. In manchen Fällen, in denen bis zum Tode narkotisirt wurde, gingen die Veränderungen in den Nieren noch weiter und wurden von Fettentartung des Nierenepithels begleitet.

Bei Anwendung der 4 proc. Aetherlösung beobachtete ich in 1 Fall fettige Degeneration des Nierenepithels; sie war schwach ausgeprägt und umfasste einzelne Zellen. Die Kerne dieser letzteren behielten ihre Empfänglichkeit für Farben.

Bei Anwendung von 5 proc. Aetherlösung tritt eine ziemlich starke Degeneration des Nierenepithels ein. Die Zellen sind ganz



von Fettmassen ausgefüllt. Die Kerne sind nicht zu sehen. Der Process hat einen herdförmigen Charakter und umfasst hauptsächlich die gewundenen Canäle (Taf. II, Fig. 5).

Die Leber zeigt in den meisten Fällen keine Veränderungen. Nur manchmal kommt trübe Schwellung der an der Peripherie des Läppchens gelegenen Zellen vor.

Der Herzmuskel ist entweder normal oder er zeigt das Bild leichter, trüber Schwellung.

Verhältnissmässig starke Veränderungen beobachtet man bei der intravenösen Aethernarkose an den Ganglien des Herzens. Zur Färbung der Nisslkörper wandte ich concentrirte Thioninlösung nach der Lenhossek'schen Methode oder Silberlösung nach der Rachmanow'schen Methode an.

In den Fällen, in denen die Thiere die Narkose ertrugen und später getödtet wurden, waren die Veränderungen an den Ganglien nicht gross. Die Ganglienzellen blieben entweder normal, oder man bemerkte nur einen schwachen Grad trüber Schwellung. Nur in Ausnahmefällen war die Menge der Eiweissschollen so gross, dass sie die Zellen ganz verdeckten. Die Menge der Nisslkörperchen blieb entweder normal oder sie war ein wenig vermindert. Nur in einigen Fällen trat eine diffuse Färbung ein, wobei die Grenze zwischen den einzelnen Körperchen undeutlich war.

Stärkere Veränderungen in den Nervenzellen beobachtete man in den Fällen, bei welchen die Narkose bis zum Tode des Thieres fortgesetzt wurde. Die Eiweissentartung der Herznervenzellen war hier sehr stark, so dass man die Zellenkerne unter den Eiweisskernen gar nicht sehen konnte. An manchen Stellen lösen sich die Ganglienzellen von den Bindegewebskapseln ab. Zwischen der Zelle und der Kapsel häuft sich ein seröses Exsudat an (Taf. II, Fig. 6). Diese Erscheinung ist von Schlöss bei der Inhalationsnarkose mit Aether beschrieben; er nennt sie äusserliches Oedem. Bisweilen ist diese Abhebung in Form einer Sichel kaum bemerkbar. In anderen Fällen ist sie stark ausgeprägt, die Zelle erweist sich in grösserer oder kleinerer Ausdehnung von der Kapsel losgelöst.

Endlich bemerkt man in manchen Fällen stellenweise das herdartige Verschwinden der Nisslkörper. Diese Erscheinung erinnert sehr an die ursprüngliche Stufe der „Vacuolenbildung“ — das innere Oedem nach der Terminologie von Schlöss.



Starke Grade von Zellenvacuolisation, Zerstörung der Zellenkerne und das Schrumpfen von Nervenzellen, die Schlöss nach der zweiten Anwendung der Aethernarkose beschreibt, habe ich nicht beobachtet, weil ich eine zweite intravenöse Aethernarkose nicht vorgenommen habe.

Mithin zeigt die intravenöse Aethernarkose im Vergleich mit der Inhalationsäthernarkose viele wesentliche Mängel:

1. Die Aetherlösung übt eine stark ätzende Wirkung auf die Gefässwände aus, wodurch häufig Venenthrombose hervorgerufen wird. Diese Letztere kann Embolie der Lungenarterien oder ihrer Aeste nach sich ziehen.

2. Im Lungengewebe ruft die injicirte Aetherlösung grosse Veränderungen hervor: starke Erweiterungen der Gefässe, Anschwellung des Gewebes, stellenweise Ruptur der Capillaren und Hepatisation des Lungengewebes, in Folge von Blutaustritt.

3. Die Veränderungen in den Nieren und in den Ganglienzellen des Herzens sind annähernd dieselben, wie bei der Inhalationsnarkose.

4. Eine genaue Dosirung, mit der Burkhardt rechnet, ist kaum möglich, weil der in Form einer Lösung in die Venen eingeführte Aether von der Lunge verhältnissmässig schnell ausgeschieden wird.

Die intravenöse Aethernarkose ist nur bei gewissen speciellen Indicationen anwendbar. An erste Stelle tritt hierbei das Operiren im Gebiet des Kopfes und des Halses.

Was blutarme und schwächliche Personen anlangt, so ist es meiner Ansicht nach besser, bei diesen die Inhalationsnarkose mit gleichzeitiger intravenöser Infusion von physiologischer Kochsalzlösung anzuwenden.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem Collegen Prof. A. Kuljabko für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mir sein Laboratorium zur Ausführung der Durchströmungsversuche zur Verfügung stellte, meinen herzlichsten Dank zu sagen. Ferner spreche ich Herrn Dr. Bogoras, Leiter des hiesigen Gouvernements-Hospitals, meinen wärmsten Dank aus für die Ueberlassung des Krankenmateriales zur Ausführung der intravenösen Aethernarkose.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Figur 1. Curve für die Contraction eines herausgeschnittenen Herzens bei der Durchströmung mit Locke'scher Flüssigkeit und Veränderung der Curve nach Einführung von 0,1 ccm 5proc. Aetherlösung in die Canüle.

Figur 2. Blutiges Oedem des Lungengewebes; die Alveolen sind mit einem Exsudat, eine Menge rother Blutkörperchen enthaltend, angefüllt. Versuch No. 6 mit Infusion von 5proc. Aetherlösung. Mikrophotogramm. Objectiv 8, Ocul. 2, Mikr. Zeiss.

Figur 3. Hepatisation des Lungengewebes. Versuch No. 5. Mikrophotogramm. Objectiv 16, Ocul. 2, Mikr. Zeiss.

Figur 4. Blutung in das Nierengewebe. Versuch No. 2. Mikrophotogramm. Objectiv 8, Ocul. 2, Mikr. Zeiss.

Figur 5. Fettige Degeneration des Nierenepithels. Versuch No. 8. Mikrophotogramm. Objectiv 16, Ocul. 2, Mikr. Zeiss.

Figur 6. Abhebung der Nervenzellen von der Kapsel (äussere Anschwellung von Schlöss). Objectiv D. D., Ocul. 4, Mikr. Zeiss.

V.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Strassburg i. E. — Director: Prof. Dr. Madelung.)

Ueber Diagnose und Therapie der chronischen Pancreatitis.[1]

Von

Privatdocent Dr. Guleke,

Oberarzt der Klinik.

M. H.! Die operativen Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, dass die chronische Pancreatitis eine viel häufigere Erkrankung ist, als früher angenommen wurde, und dass sie, trotz ihres oft lange latenten Bestehens, und trotz der scheinbar geringen, dadurch bedingten Störungen schliesslich doch schwere Schädigungen herbeiführt: aus der interstitiellen hypertrophischen Pancreatitis entsteht die atrophische Form der Pankreasentzündung, die zu völliger Verödung des Drüsenparenchyms führt, und unter den Erscheinungen des schwersten Diabetes und einer eigenartigen Kachexie den Tod nach sich zieht. Da nur durch ein rechtzeitiges Eingreifen, so lange noch nicht zu viel Pankreasparenchym zu Grunde gegangen ist, eine Heilung erreicht werden kann, muss eine möglichst exacte Frühdiagnose angestrebt werden, die es ermöglicht, vor Eintreten irreparabler Störungen zielbewusst, nach bestimmten Indicationen zu handeln.

Zur Zeit sind wir noch weit vom Ziele. Auch die auf diesem Gebiete erfahrensten Chirurgen weisen darauf hin, dass eine sichere Diagnose der chronischen Pancreatitis noch nicht möglich ist, da die Erscheinungen zu unbestimmt sind, und wir kein ein-

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 12. April 1912.



ziges. für das Pankreas pathognomonisches Symptom besitzen. In den meisten Fällen tritt die chronische Pancreatitis als complicirende Begleiterkrankung bei entzündlichen Magen- und Darmaffectionen und bei Erkrankungen der Gallenwege auf, theils fortgeleitet durch die Ausführungsgänge, theils fortgeleitet durch die Lymphbahnen oder durch directes Uebergreifen von entzündlichen Processen der Nachbarschaft auf das Pankreasdrüsengewebe. Dementsprechend finden sich die entzündlichen Ercheinungen am Pankreas theils auf einzelne Abschnitte der Drüse, so besonders den Kopftheil, beschränkt, theils ganz diffus über die ganze Drüse oder doch ihren grössten Theil ausgebreitet.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass die Diagnose der chronischen Pancreatitis unter den obwaltenden Verhältnissen oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst. Auf der einen Seite beherrscht in der Regel das am Magen, Duodenum oder den Gallenwegen localisirte Grundleiden das gesammte Krankheitsbild so, dass die von Seiten der Pankreaserkrankung hervorgerufenen Symptome ganz verdeckt werden, auf der anderen Seite treten die auf das Pankreas präciser hinweisenden Ausfallserscheinungen meist erst bei Befallensein von grossen Abschnitten der Drüse oder bei Localisation des Processes in der Umgebung des Ausführungsganges auf. Am günstigsten liegen die Verhältnisse für die Diagnose noch, wenn der Pankreaskopf befallen ist, und durch seine Vergrösserung sowohl den Ductus Wirsungianus, als auch den Choledochus und eventuell sogar das Duodenum comprimirt. Auch in diesen Fällen können die Symptome aber vieldeutig sein. Andererseits können auch beträchtliche entzündliche Schwellungen des Pankreaskopfes vorhanden sein, ohne dass auch nur eines der hierfür gewöhnlich angeführten Symptome — allmählich zunehmender Icterus, das Courvoisier'sche Symptom, ein Tumor, Verdauungsstörungen durch Ausfall des Pankreassecretes und zunehmende Abmagerung — nachweisbar wäre. Am schwierigsten ist die Differentialdiagnose der chronischen Pancreatitis, selbst wenn unzweideutig auf das Pankreas hinweisende Symptome vorhanden sind, gegenüber dem Pankreascarcinom, das oft auch bei der Operation nicht von entzündlichen Processen unterschieden werden kann. Hier giebt bei einer grossen Reihe von Fällen erst der weitere Verlauf und die mikroskopische Untersuchung Aufschluss. —

Trotz der geschilderten grossen Schwierigkeiten gelingt es indessen in manchen Fällen doch, die Diagnose der chronischen Pancreatitis mit ziemlich grosser Sicherheit zu stellen, und sogar den Sitz der Erkrankung im Pankreas ungefähr zu bestimmen. Wenn ich von den Fällen absehe, bei denen es sich um ein einfaches Durchbrechen eines Magen- oder Duodenalgeschwüres in das Pankreas handelte, und nur die Fälle berücksichtige, bei denen selbstständigere Erkrankungen ganzer Abschnitte des Pankreas vorlagen, so konnte ich allein im letzten Jahre unter 8 Fällen von chronischer Pankreatitis der Strassburger Klinik 5 mal die Diagnose mit Bestimmtheit vor der Operation stellen. Bei den andern 3 Fällen konnte ich, trotzdem ich daraufhin untersucht hatte, nichts für eine Pancreatitis Charakteristisches finden.

Auf Grund dieser, allerdings nicht sehr zahlreichen, aber durch den Operationsbefund gesicherten Beobachtungen möchte ich mir erlauben, ganz kurz einige Punkte hervorzuheben, die mir für die Diagnose und Therapie der chronischen Pancreatitis wichtig erscheinen.

Ein Symptom, das schon bei Erhebung der Anamnese auf das Pankreas hinweisen kann, sind die in der Pankreasgegend localisirten Schmerzen, die oberhalb des Nabels in der Tiefe des Leibes vor der Wirbelsäule ihren Sitz haben und in den Rücken und zwischen die Schulterblätter, ganz besonders nach dem linken Schulterblatte hin ausstrahlen. Sie sind in manchen Fällen völlig unabhängig von der Nahrungsaufnahme und treten dementsprechend ganz atypisch auf, in anderen Fällen treten sie während der Verdauungsperiode auf. Ihre Dauer ist verschieden und kann 2—3 Stunden betragen, oder sich über einen bis mehrere Tage erstrecken. In den von mir beobachteten Fällen fehlte der kolikartige Charakter, wie er von anderen Autoren (Kinikutt, Owen, Ehler) angegeben wird. Je nach dem Sitze der Erkrankung werden dabei die stärksten Schmerzen in der Gegend des Pankreaskopfes oder des Pankreaskörpers rechts oder links von der Mittellinie angegeben. Bei Localisation der Erkrankung im Pankreaskörper traten besonders charakteristische Schmerzattacken auf, nämlich die von Friedreich, Chauffard u. A. beschriebenen Coeliacalneuralgien, die durch Druck oder Zerrung von Seiten des vergrösserten, verhärteten Pankreas oder durch ein directes Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf den Plexus coeliacus zu er-

klären sind. Die Coeliacalneuralgien sind kaum zu verkennen. Die Patienten liegen oder sitzen in zusammengekrümmter Stellung mit hoch heraufgezogenen Knien, unfähig sich aufzurichten, Stunden, ja Tage lang im Bett, sie stöhnen und jammern beständig über die unerträglichen, mit schwerem Angstgefühl und manchmal mit Erbrechen verbundenen Schmerzen, gegen die nichts hilft, als grosse Dosen Morphium, und wagen weder zu essen, noch zu trinken, aus Furcht, ihre Schmerzen zu verschlimmern oder zu verlängern. Alle klagen dabei über ein eigenthümlich lähmendes, entnervendes Gefühl, das Schereschewski ganz richtig als „vernichtend" bezeichnet. In ganz ausgezeichneter Weise sind diese Schmerzanfälle von Chauffard geschildert worden. Wie Chauffard und Leriche neuerdings die Coeliacalneuralgien als charakteristisches Symptom für das Carcinom des Pankreaskörpers bezeichnen, möchte ich dieselben auch als werthvollen Hinweis auf den Sitz von chronisch entzündlichen Veränderungen im Körper des Pankreas ansehen.

Neben den spontan auftretenden Schmerzen lässt auch der bei der Palpation ausgelöste Druckschmerz auf eine Betheiligung des Pankreas Rückschlüsse ziehen. Es ist ganz charakteristisch, dass dieser Druckschmerz nicht schon bei oberflächlicher Palpation auftritt, — in solchen Fällen handelt es sich meist um Affectionen des Magens oder Duodenums — sondern dass man langsam in die Tiefe eindringen muss und erst dann den Schmerz auslösen kann, dessen Ausdehnung in querer Richtung manchmal, aber durchaus nicht immer, mit der Ausdehnung des Krankheitsprocesses übereinstimmt. Die Identificirung dieses Druckschmerzes als zum Pankreas gehörig kann freilich schwierig sein. In solchen Fällen gelang es mir mehrfach, durch ein Verfahren Aufklärung zu erlangen, das sicherlich auch schon von anderen Autoren zu Rathe gezogen worden ist, aber merkwürdiger Weise, soweit ich die Literatur übersehe, nicht erwähnt wird, nämlich durch die Röntgendurchleuchtung vor dem Schirm, die ich gemeinsam mit Dr. Dietlen ausführte. Wenn man den Magen mit Wismuthbrei auffüllt, oder auch nur eine Wismuthaufschwemmung trinken lässt, die ersten Phasen der Entleerung in den Darm beobachtet und während dieser Zeit auf Druckschmerz untersucht, so lässt sich oft mit überraschender Bestimmtheit feststellen, ob ein Druckpunkt dem Magen oder Duodenum, oder einem ausserhalb desselben gelegenen Organe

angehört. Das gelingt besonders gut, wenn der Magen frei beweglich ist, weit auf- und absteigt, und der Druckpunkt trotzdem stets an derselben Stelle bleibt. Bei fixirtem Magen, so beim ins Pankreas perforirenden Magenulcus, bei perigastritischen Verwachsungen, nach Gastroenterostomie kann die Entscheidung schwieriger sein, auch dabei ist sie uns aber manchmal gelungen. Ich glaube daher, dass die Untersuchung solcher Fälle vor dem Röntgenschirm uns in vielen Fällen weiterbringen kann.

Ein Gleiches gilt bezüglich der Feststellung, ob eine vorhandene Resistenz auf das Pankreas zu beziehen ist, oder nicht. In dieser Hinsicht kommt man allerdings im allgemeinen mit den physikalischen Methoden, Palpation, Percussion, Magen- und Darmaufblähung besonders bei wiederholter Untersuchung am bettlägrigen Patienten aus. Bei der Hälfte unserer Fälle konnte ich eine quer gestellte, oberhalb des Nabels hinter Magen und Quercolon gelegene, walzenförmige, nicht oder kaum verschiebliche Resistenz feststellen, deren Lage so charakteristisch war, dass ihre Zugehörigkeit zum Pankreas ohne Weiteres klar war. Die Grösse und Ausdehnung der Resistenz in querer Richtung lässt einen gewissen Rückschluss auf die Ausdehnung des entzündlichen Processes im Pankreas zu, doch kann man, wie ich hervorheben möchte, hierbei mancherlei Täuschungen unterliegen. So ist es mir passirt, dass ich die Ausdehnung überschätzte und das ganze Pankreas für verdickt hielt, während die Anschwellung nur einen Theil desselben betraf, dass ich aber auch andererseits bei einem Patienten (Fall 8), bei dem das Pankreas in ganzer Ausdehnung auf das Doppelte seines Volumens vergrössert war, trotz genauester vielfacher Untersuchung daraufhin nichts von einer abnormen Resistenz finden konnte.

Die Symptome, die durch den Druck des vergrösserten Pankreas auf benachbarte Organe hervorgerufen werden (Icterus durch Compression des Choledochus, das Courvoisier'sche Symptom, Duodenalstenose) übergehe ich. Sie kommen vorwiegend bei Erkrankungen des Pankreaskopfes vor, während bei unseren Fällen die Entzündung meist im Körper oder im ganzen Pankreas mit geringererer Betheiligung des Pankreaskopfes sich fand, und die genannten Erscheinungen nur eine untergeordnete Rolle spielten. Ein Gleiches gilt von den durch die Störung der Pankreassecretion bedingten Ausfallserscheinungen. Ausser leichten



Fettstühlen in einem Fall von Erkrankung des Pankreaskörpers (Fall 5) liess sich durch die Stuhluntersuchung in unseren Fällen nie etwas für das Pankreas Charakteristisches nachweisen. Die Ausfallserscheinungen treten im Allgemeinen auch erst bei ganz ausgedehnten Zerstörungen des secernirenden Parenchyms auf, und sind daher als Spätsymptom anzusehen, wenn nicht die Mündung der Ausführungsgänge durch eine Entzündung des Pankreaskopfes verschlossen wird.

Dagegen kann eine genaue Controle der Zuckerausscheidung im Urin, wie Fall 8 bewies, einen werthvollen Anhaltspunkt für die Diagnose bieten. Bei dem Patienten, der an einem Ulcus duodeni und einer ganz diffusen Pancreatitis litt, war zunächst im Urin nichts Abnormes nachweisbar, bis nach einem besonders heftigen Schmerzanfall geringe Spuren Zucker im Urin auftraten, die nach einem Tage wieder daraus verschwanden. In der nächsten Zeit liess sich dann regelmässig im Anschluss an die Schmerzattacken Zucker in geringer Menge, manchmal nur in Spuren, im Urin nachweisen. Nach der Operation, die in einer Pylorusausschaltung bestand (die Gastroenterostomie war schon vorher mit nur vorübergehendem Erfolg gemacht), trat zunächst eine dauernde geringe Glykosurie auf, die allmählich in eine alimentäre Glykosurie überging und jetzt, nach 5 Monaten, auch nach Zuckerfütterung nur noch Spuren von Zucker im Harn auftreten lässt. Der Fall lehrt, dass eine einmalige Urinuntersuchung auf Zucker ganz unzuverlässige Resultate ergeben kann, und dass besonders nach heftigen Schmerzattacken, und manchmal nur im Anschluss an solche, Zucker nachzuweisen ist.

Kurz sei noch erwähnt, dass die Cammidge-Reaction, der von manchen Autoren eine ausschlaggebende Bedeutung beigemessen wird, bei unseren Fällen von chronischer Pancreatitis regelmässig genau so im Stiche liess, wie bei den Fällen von acuter Pankreasnekrose, von Pankreasverletzungen und von Pankreascysten, die in der Strassburger Klinik zur Beobachtung kamen. In Uebereinstimmung mit Schumm und Haegler, Glaessner, Hess, Wilson u. A. muss ich daher der Cammidge-Probe jeden Werth für die Diagnose der Pankreaserkrankungen absprechen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass kein einziges der genannten Symptome für sich allein die Diagnose der chronischen

Pancreatitis gestattet. Treten aber mehrere von ihnen combinirt auf, dann ermöglichen sie gelegentlich eine sichere Diagnose schon vor der Operation.

Was nun die Behandlung der chronischen Pancreatitis anlangt, so möchte ich auch diesbezüglich mich nur auf die an unserem Material gemachten Erfahrungen beschränken. Ueber die mehrfach vorgeschlagenen internen Behandlungsverfahren, Thermophor-, Calomel- oder Jodkalikuren, fehlen uns eigene Erfahrungen, da bei unseren Fällen stets das Grundleiden eine operative Behandlung erheischte. Ich glaube aber, mit Kehr, Robson u. A. davor warnen zu sollen, die interne Behandlung zu ausgiebig und zu lange anzuwenden. Denn wenn erst die Diagnose „chronische Pancreatitis" gestellt ist, sind meist auch schon so hochgradige Veränderungen am Pankreas vorhanden, dass der chirurgische Eingriff dringend indicirt ist.

Bei unseren Fällen von chronischer Pancreatitis haben wir bis jetzt dadurch, dass wir das Grundleiden zu beseitigen suchten, indirect auch die Pancreatitis zur Heilung zu bringen gesucht. Bei den vom Gallensystem ausgehenden Fällen haben wir eine Cholecystostomie mit längere Zeit hindurch durchgeführter Drainage und eine Gallenblasenexstirpation mit Choledochusdrainage ausgeführt. Die übrigen Fälle, bei denen die Pancreatitis durch Magen- und Duodenalgeschwür verursacht war, wurden durch Gastroenterostomie behandelt. Bei einem Duodenalulcus, bei dem trotz Gastroenterostomie nach einiger Zeit die Beschwerden recidivirten, machte ich secundär die Pylorusdurchtrennung nach v. Eiselsberg, mit dem Erfolg, dass nun allmählich die Erscheinungen von Seiten des Pankreas zurückgingen, in einem Fall von submucöser Phlegmone der Pylorusgegend resecirte ich den Pylorus. In sämmtlichen Fällen wurde also das Pankreas selbst nicht angegriffen, und nur bei dem letzten Fall die Pankreaskapsel über der erkrankten Partie, wo sie fest mit dem Duodenum verwachsen war, abgelöst. Die Resultate, die so erzielt wurden, waren im Ganzen leidliche, eine Besserung der Beschwerden wurde in allen Fällen erreicht. Eine völlige Heilung trat aber doch nur in den leichteren Fällen ein, und auch hier dauerte es mehrere Monate, bis alle Symptome verschwanden. Bei den schweren Fällen liessen die Resultate dagegen zu wünschen übrig (Fall 1, 5, 8). Auch bei diesen Fällen ist zwar zweifellos eine Besserung erzielt worden, von einer

Heilung kann man aber bei ihnen, trotzdem $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre seit der Operation verflossen sind, nicht sprechen, da einzelne Symptome noch weiter fortbestehen und auf die Fortdauer der Erkrankung hinweisen. Es muss also bei diesen Fällen mit der Möglichkeit eines schweren Recidivs, auch trotz Abheilung des verursachenden Grundleidens gerechnet werden. —

Dass bei der genannten Art des Vorgehens, bei der nur das Grundleiden angegriffen, der Process im Pankreas aber der Spontanheilung überlassen wird, in schweren Fällen Misserfolge auftreten müssen, liegt eigentlich auf der Hand. Denn wenn einmal schwerere entzündliche Veränderungen im Pankreasgewebe vorhanden sind, dann können sie sich, auch nach Beseitigung des verursachenden Moments, unabhängig weiter entwickeln, und stellen somit eine selbstständige Erkrankung sui generis dar. Ich glaube daher, trotz aller Vorsicht bei der Bewerthung unseres verhältnissmässig kleinen Materiales, dafür eintreten zu müssen, dass bei schweren, diffusen Veränderungen des Pankreas mit starker Vergrösserung und Verhärtung der Drüse neben den ableitenden indirecten Eingriffen auch das Pankreas selbst chirurgisch angegriffen werden soll, wie das in letzter Zeit von verschiedener Seite (Vautrin, Payr u. Martina, Gobiet, Dos Santos) vorgeschlagen wurde. Ich würde in den kommenden schweren Fällen die von Payr und Martina vorgeschlagene Spaltung der Pankreaskapsel, die ja keinen grossen Eingriff darstellt, anwenden und Incisionen in das am stärksten indurirte Gebiet machen. Der theoretische Einwand, den man gegen die Incision des Pankreas erheben kann, dass man damit die Gefahren einer Pankreasfistel heraufbeschwört, besteht meines Erachtens nicht zu Recht. Denn wenn man sich vergegenwärtigt, wie hochgradig in solchen Fällen das Pankreasgewebe verändert ist, dass dasselbe durch derbes sklerotisches Bindegewebe substituirt ist, das Riedel mit Recht „eisenhart" genannt hat, so wird man kaum annehmen können, dass ein nennenswerther Abfluss von Pankreassekret aus diesen völlig veränderten Drüsenparthien erfolgen wird, besonders, wenn man bei der Incision die grössten Ausführungsgänge zu schonen sucht. Die Richtigkeit dieser Annahme wird übrigens bereits durch einige Beobachtungen am Krankenbett bestätigt. Eine principielle exacte Tamponade ist bei diesem Vorgehen, auch bei der einfachsten Kapselspaltung, die Vorbedingung.



Die von Link vorgeschlagene operative Pankreatostomie, directe Drainage des Pankreasganges nach Witzel'schem Princip, halte ich als Allgemeinverfahren für viel zu gefährlich und in ihren Folgen zu wenig übersehbar, desgleichen ist die Resection von Pankreastheilen, wie sie von Gobiet und Dos Santos vorgeschlagen wurde, bei der chronischen Pankreasentzündung nicht berechtigt. Dagegen ist bei Krankheitszuständen, die mit einer chronischen Pancreatitis complicirt sind, das Grundleiden so radical und ausgiebig zu beseitigen, wie das nur irgend möglich ist. Daher ist auch in solchen Fällen die Pylorusausschaltung und eventuell die Resection der einfachen Gastroenterostomie vorzuziehen.

Während also für die leichten Fälle der chronischen Pancreatitis die bisherigen indirecten Eingriffe zweifellos oft völlig ausreichen, müssen für die schweren Fälle mit diffuser Erkrankung des Pankreasgewebes eingreifendere Maassnahmen, die die Pankreaserkrankung direct beeinflussen sollen, in Anwendung kommen. Eine genauere Indicationsstellung für den im Einzelfalle einzuschlagenden Weg müssen uns weitere Erfahrungen lehren.

Krankengeschichten.

1. Frl. B., 34 Jahre alt. Aufgenommen 19. 8. 1911. Cholelithiasis. Pancreatitis chron.

Anamnese: Bis vor einem Jahr immer gesund gewesen. Vor einem Jahr erkrankte Pat. mit Erscheinungen, die zur Diagnose Appendicitis (?) führten, musste 6 Wochen zu Bett liegen. Ostern 1911 Typhus, 9 Wochen zu Bett. Seitdem Schmerzen ständig in der Lebergegend, 3 Mal heftige Gallensteinkoliken mit Icterus. In der Zwischenzeit stets Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, unbestimmtes Druckgefühl.

Status: Graciler Körperbau, guter Ernährungszustand. Kein Icterus. Herz und Lungen o. B. Urin o. B., besonders kein vermehrter Gallenfarbstoff. Stuhl o. B., speciell keine Fettstühle oder unverdaute Muskelfasern. Abdomen weich, gut eindrückbar, nicht aufgetrieben. Die Gegend der Gallenblase druckempfindlich, von hier aus tiefe Druckempfindlichkeit bis nach links 2 Querfinger von der Mittellinie. Eine Resistenz ist in der Gallenblasengegend nicht zu fühlen, dagegen oberhalb des Nabels eine tief vor der Wirbelsäule gelegene quergelagerte walzenförmige Resistenz, die der Lage und Form nach dem Pankreas entspricht. Probefrühstück: Magen nach $^3/_4$ Stunden leer, desgleichen am folgenden Tage nach $^1/_2$ Stunde.

26. 8. Cholecystostomie. Kehr'scher Wellenschnitt. Gallenblase verdickt, mit der Umgebung leicht verwachsen, prall mit Steinen gefüllt. Entfernung von ca. 50 facettirten Steinen aus Gallenblase und Cysticus. Chole-

dochus frei. Pankreaskopf und -Körper stark verdickt, sehr hart, kleinhöckerige Oberfläche, Pankreasschwanz frei. — Typische Cholecystostomie.

Glatter Verlauf. Entlassung am 21. 9. 11 mit absichtlich noch offen gehaltener Gallenblasenfistel. Pat. sehr erholt, keine Koliken mehr.

Nachuntersuchung am 25. 3. 1912. Fistel seit 3 Mon. geschlossen. Pat. hat sich gut erholt, zugenommen. Gallensteinkoliken hat sie nicht mehr gehabt, dagegen treten noch fast täglich Morgens leichte Schmerzen in der Pankreasgegend, oberhalb des Nabels, auf, die 1—2 Stunden dauern, dann völlig nachlasssen. In dieser Gegend ist eine ganz undeutliche geringe Resistenz anscheinend noch vorhanden. Urin und Stuhl o. B.

Epikrise: Die Diagnose der Pancreatitis wurde auf Grund der quergelagerten walzenförmigen tiefliegenden druckempfindlichen Resistenz gestellt. Die längere Zeit offen gehaltene Gallenblasenfistel hat eine sehr wesentliche Besserung herbeigeführt, vorläufig aber noch keine Heilung.

2. Th. R., 41jähr. Landwirth. Aufgen. 27. 5. 1911. Choledochotomie. Pancreatitis chron.

Anamnese: Früher angeblich stets gesund. Im Januar 1911 erkrankte Pat. an „Lungenentzündung" rechts (nach Aussage des Arztes), 6 Tage Fieber, kein Husten, Auswurf oder Seitenstechen, viel Schweisse und Schmerzen in der Gegend des rechten Rippenbogens, die bis hinauf zum rechten Schulterblatt ausstrahlten. Nach 7 Wochen konnte Pat. wieder aufstehen, war aber sehr elend. Stuhlgang in der ganzen Zeit regelmässig, Urin hell, kein Brechen, keine Uebelkeit, Appetit immer ungestört. 3 Wochen nachdem Pat. aufstand typische Gallensteinkolik mit Icterus. Die Koliken wiederholten sich seitdem fast täglich, meist Nachts, dauerten Anfangs $^1/_2$—1 Tag, liessen später an Intensität und Dauer etwas nach. Icterus constant in mässigem Grade, Urin dunkel, Stuhl grau, in letzter Zeit fast weiss. Nie Erbrochen, nie Uebelkeit, aber oft Aufstossen. Leichte Temperatursteigerungen. Starke Abmagerung in letzter Zeit.

Status: Schlanker Mann, ziemlich mager. Ausgesprochener Icterus. Cor o. B. Leichte rechtsseitige Spitzenaffection. Temp. zwischen 37,5—39°. Abdomen nicht aufgetrieben, gut eindrückbar. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, Leberrand palpabel, weich. Man findet dicht oberhalb des Nabels eine vom unteren Leberrand in der Mamillarlinie bis nach links hinüberreichende druckempfindliche etwa 2 Finger breite querverlaufende Resistenz, die auch links von der Mittellinie noch druckempfindlich ist. Diese Resistenz scheint im Wesentlichen dem Pankreaskopf anzugehören, zum geringeren Theile dem Pankreaskörper. Tympanitischer Schall darüber. Gallenblasengegend selbst scheinbar frei, nicht druckempfindlich, Gallenblase nicht fühlbar. Urin enthält reichlich Gallenfarbstoff, kein Albumen, keinen Zucker. Cammidge negativ. Stuhl völlig entfärbt, kein reiner Fettstuhl.

31. 5. Operation: Wellenschnitt nach Kehr. Prall gespannte dickwandige Gallenblase, mit dem Netz verwachsen, wird gelöst. Durch Punction werden ca. 100 ccm eitriger Galle entleert, die Gallenblase eröffnet und etwa



40 Gallensteine daraus entfernt. Choledochus bis zum Duodenum hochgradig verdickt und gespannt, mit 60—80 theils kleinen, theils grossen Steinen angefüllt. Cholecystektomie. Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Pankreaskopf und -körper deutlich verdickt, hart, kleinhöckerig.

Verlauf glatt, prompter Temperaturabfall, längere Zeit sehr reichlicher Gallenabfluss. (Compression des Choledochus durch die Pancreatitis?) Nach 6 Wochen schliesst sich die Fistel, Stühle normal gefärbt, kein Icterus mehr.

Am 18. 7. geheilt entlassen.

28.3.1912. Nachuntersuchung. Völlig geheilt, keinerlei Beschwerden, arbeitsfähig. Keine Narbenhernie.

Epikrise: Die charakteristische druckempfindliche retroperitoneal gelagerte Resistenz liess die Diagnose Pancreatitis vor der Operation stellen. Die Cholecystektomie verbunden mit Choledochotomie und Hepaticusdrainage scheint eine völlige Ausheilung der chronischen Pankreasentzündung herbeigeführt zu haben.

3. Fr. V., 28jähr. Octroiaufseher. Aufgenommen 4. 5. 1911. Abgeheilte Cholelithiasis. Pancreatitis chronica. Ulcus ventriculi?

Anamnese: Bis vor 3 Jahren gesund. Vor 3 Jahren plötzlich nach dem Essen heftig stechende Schmerzen in der Magen- und Gallenblasengegend, nach der rechten Schultergegend ausstrahlend. Bitteres galliges Erbrechen, darin Speisereste. Nach einigen Stunden Nachlassen der Schmerzen. Diese Anfälle, manchmal von Schüttelfrost begleitet, wiederholten sich in den nächsten fünf Monaten täglich, und zwar meist, wenn Pat. längere Zeit nichts gegessen hatte. Dabei Icterus während der ganzen Zeit. Nach Ablauf von 5 Monaten Aufhören der Anfälle, dann beschwerdefrei bis Januar 1909 (etwa $1/2$ Jahr), dann Wiederauftreten der Anfälle. Der Icterus dieses Mal stärker. Dauer der Anfälle 6 Wochen, in dieser Zeit zweimal etwa erbsengrosse gelbgrüne Steine im Stuhl gefunden. Stuhl vorübergehend entfärbt. November 1910 traten die Anfälle dann wieder auf und dauerten etwa 5 Monate, wieder Icterus, häufiges Erbrechen, starke Koliken, Stuhl hell. Seit 2 Wochen wieder anfallsfrei, aber auch jetzt noch fast täglich Erbrechen. Fast ständige Schmerzen in der rechten Seite, nach dem Rücken und der rechten Schulter ausstrahlend, viel bitteres Aufstossen, meist nach dem Essen.

Status: Kleiner, schwächlicher, ziemlich magerer Mann. Kein Icterus. Cor und Pulm. o. B. Abdomen weich, gut eindrückbar, nicht aufgetrieben. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, Rand nicht palpabel. In der Gallenblasengegend keine Resistenz. Nirgends eine abnorme Resistenz oder Druckempfindlichkeit. Urin: vermehrter Gallenfarbstoff. Stuhl acholisch. Magenausheberung nüchtern ergiebt $1/2$ Liter Rückstand, stark sauer reagirend, viel freie HCl, viel Sarcine, viel Stärke; Probefrühstück ergiebt freie HCl 44, Gesammtacidität 78, einzelne Sarcine, unverdaute Stärke. Cammidgereaction negativ.

13. 5. 11. Operation: Kehr'scher Wellenschnitt. Gallenblase klein, ohne Steine, fest gegen das Duodenum hin fixirt. Gallengänge frei, keine Leber-



veränderungen. Hinter dem Duodenum fühlt man einen apfelgrossen, sehr harten, höckerigen, etwas verschieblichen Tumor, der dem Pankreaskopf angehört und nach links in den Pankreaskörper übergeht. Durch diesen Tumor wird von hinten her das Duodenum comprimirt. Drüsenschwellungen nicht nachweisbar. Magen stark dilatirt, an der hinteren Wand eine auf Ulcus verdächtige Stelle, Pylorus frei. Da die Gallenwege völlig frei sind, werden sie unberührt gelassen, und in der Annahme, dass an der hinteren Magenwand ein Ulcus sich findet und das Duodenum durch den Pankreaskopf comprimirt wird, die Gastroenterostomia post. retrocolica gemacht.

Glatter Verlauf. Stuhl nach der Operation normal gefärbt, Patient beschwerdefrei. Am 6. 6. sehr erholt entlassen. Zu Hause ging es Pat. Anfangs sehr gut, er soll dann nach 2 Monaten eine Pneumonie bekommen haben und daran gestorben sein.

Epikrise: Trotz Verdachtes auf Pancreatitis chronica und genauer Untersuchung daraufhin liess sich objectiv kein Anhaltspunkt dafür gewinnen. Operirt wurde in der Annahme einer Cholelithiasis. Diese, obschon zur Zeit der Operation abgelaufen, dürfte wohl auch die Pancreatitis hervorgerufen haben, die dann zur Compression des Duodenum führte. Völlige Aufklärung brachte auch der Operationsbefund nicht, speciell bezüglich des Bestehens eines Magenulcus. Der Exitus scheint nach den präcisen Angaben der Angehörigen nicht mit der Pancreatitis im Zusammenhang zu stehen.

4. Alfons Kl., 21jähr. Maschinist. Aufgenommen 2. 10. 1911. Ulcus callosum pylori penetrans. Pancreatitis chron.

Anamnese: Früher angeblich stets gesund. Seit seinem 18. Jahre Magenbeschwerden, Schmerzen 2—3 Stunden nach dem Essen, besonders nach fetten Speisen, Anfangs $^1/_4$ Stunde lang, später einige Stunden dauernd. Seit 8 Wochen Verschlimmerung. Täglich mehrere Stunden Schmerzen, auch nüchtern und besonders Nachts, mehrfach Erbrechen grosser Mengen galligen Mageninhaltes, darin Speisen von vorhergehenden Tagen. Nie Blut im Erbrochenen oder Stuhl. Stuhl angehalten. Mässige Abmagerung. Vom 14. bis 22. 9. 11 in der medicinischen Klinik aufgenommen. Bei Magenausheberung 300—700 ccm galliger Rückstand, HCl 14, Gesammtacidität 37, Milchsäure +, Sarcine +. Röntgendurchleuchtung ergab hochgradige Pylorusstenose durch Ulcus, noch am Tage darauf fast das ganze Wismuth im Magen.

Status: Anämischer magerer Patient. Cor o. B. Pulm. rechtsseitige Spitzenaffection. Abdomen leicht aufgetrieben, besonders unter dem oberen Theil des rechten Rectus. Leber schneidet am Rippenbogen ab. Man fühlt etwa 2 Querfinger oberhalb Nabelhöhe unter dem rechten Rectus eine undeutliche wallnussgrosse leicht druckempfindliche Resistenz. Magen stark ektatisch, lautes Plätschern. Keine Peristaltik sichtbar. Rectal o. B. Im Stuhl Spuren Blut. Urin o. B. Probefrühstück ergiebt 300 ccm schlecht zerkleinerten Magen-



inhaltes (nach vorheriger nüchterner Ausheberung!), freie HCl 17, Gesammtacidität 42. Tryptophan-Reaction + (?).

6. 10. 11. Laparotomie. An der Rückfläche des Pylorus ein 3 × 2 cm grosses, hartes, mit dem Pankreaskopf verwachsenes callöses Geschwür, von hier nach der kleinen Curvatur ausstrahlend eine glatte Narbe ohne Verdickungen oder Besonderheiten, strahlig, den Magen wenig verengernd. Pankreaskopf hart, verdickt, kleinhöckerig. — Gastroenterostomia retrocolica post.

Glatter Verlauf. Am 30. 10. 1911 geheilt entlassen. Stellt sich nach 3 Monaten beschwerdefrei mit erheblicher Gewichtszunahme vor.

Epikrise: Trotz Ergriffenseins des Pankreaskopfes, allerdings nur in mässigem Grade, liess sich nichts für eine Pankreasaffection Verwerthbares nachweisen. Anscheinend ist durch die Gastroenterostomie auch die Pancreatitis zur Heilung gekommen.

5. Franz W., 37jähr. Tagner. Aufgen. 1. 7. 1911. Ulcus curvat. min. Pancreatitis chronica.

Anamnese: Seit 1895 „magenleidend". Anfang 1903 und Ende 1910 in der medicinischen Klinik wegen Hypersecretion und Pylorusstenose behandelt. Anfang 1911 entlassen, damals fühlte sich Pat. gesund. Bald darauf wieder Magenbeschwerden, Schmerzen, saures Aufstossen, Erbrechen. Pat. hat bei leerem Magen starke Schmerzen im Epigastrium, die nach Genuss von flüssiger Nahrung verschwinden und nach $^1/_2$ Stunde meist wiederkommen. Gewöhnlich sitzen die Schmerzen mehr links als rechts. Kann nichts Festes geniessen. Im Stuhl und im Erbrochenen kein Blut. In den letzten Monaten starke Abmagerung.

Status: Mittelgrosser, blasser Mann in schlechtem Ernährungszustand. Cor und Pulm. o. B. Abdomen weich, gut eindrückbar, keine Resistenz zu fühlen. Lebergrenzen normal. Magengegend besonders in der Mittellinie stark druckempfindlich, Magen bis unter den Nabel erweitert. Ausheberung: Gesammtacidität 42, freie HCl 23, Fermente vorhanden, Tryptophan negativ. Urin: Cammidge negativ, Urobilinogen auffallend schwach, kein Zucker. Stuhl: kein eigentlicher Fettstuhl, enthält viel unverdaute Milch(?)-Reste. Auffallend viel nichtreducirte Galle. Jochmann-Nährböden einzelne Dellen.

4. 7. Nach gewöhnlicher Kost starke Auftreibung des Magens, Ausheberung ergiebt mehrfach starken Rückstand. Mehrfaches Erbrechen copiöser, saurer, nicht galliger Massen unter heftigen Schmerzen, die tief hinten im Rücken vor der Wirbelsäule mehr links sitzen und zwischen die Schulterblätter ausstrahlen.

In den folgenden Tagen ausgesprochene Coeliacalneuralgien. Pat. liegt oder sitzt im Bett mit hoch angezogenen Beinen zusammengekrümmt, kann sich nicht aufrichten vor Schmerzen, die ständig vom linken Hypochondrium nach hinten seitwärts und oben ziehen, und so stark sind, dass Patient ständig stöhnt und jammert. Nur auf Morphium geringe Linderung. Dabei kein Brechen, kein Aufstossen, keine Druckempfindlichkeit im Leib, der ganz weich ist.

7. 7. Seit vorgestern lässt sich eine quergestellte, walzenförmige, 2 Querfinger breite Resistenz in der Tiefe des Epigastriums, die von der Mitte des

rechten Hypochondriums zum linken zieht, deutlich palpiren. Die Resistenz, die für das chronisch entzündete Pankreas gehalten wird, ist druckempfindlich.

8. 7. Operation: Medianschnitt im Epigastrium. Man findet an der kleinen Curvatur des Magens eine weissliche strahlige Narbe, die bis in die Nähe der Cardia heraufzieht und 2 cm vor dem Pylorus aufhört, nicht verdickt ist. Magen narbig zusammengezogen und im oberen und hinteren Theil fest an die Wirbelsäule fixirt. Hochgradige kleinhöckerige Verdickung und Verhärtung des Pankreas, und zwar seines ganzen mittleren Theiles, während der Kopf des Pankreas frei ist. Gallenblase normal, frei von Steinen. — Gastroenterostomia retrocol. post., wegen der Verwachsungen des Magens ziemlich schwierig.

28. 7. Primär geheilt. Pat. steht auf.

1. 8. Mit geheiter Wunde entlassen. Die früheren Beschwerden sind bis auf leichte, selten auftretende Stiche im Rücken geschwunden. Allgemeinbefinden gut.

11. 11. Nachuntersuchung. Befinden gut, keine Beschwerden. Die Röntgendurchleuchtung (Dr. Dietlen) ergiebt völligen Pylorusdefect, scharf begrenzt. G.-E. functionirt sehr gut. Oberhalb derselben an der grossen Curvatur zerrissener zackiger Füllungsdefect mit verschiedener Füllungsdichte. — Perigastritis?

27. 12. Nachuntersuchung. Seit 4 Wochen wieder die früheren Schmerzen, wenn auch nicht so stark und andauernd, gewöhnlich 10—20 Min. nach dem Essen, Dauer 15—20 Minuten. Etwas abgenommen. Röntgendurchleuchtung ergiebt denselben Befund wie am 11. 11., nur ist der Füllungsdefect links an der grossen Curvatur eben angedeutet. Hier Druckschmerz — der Lage nach dem Pankreasschwanz entsprechend.

2. 4. 12. Leidliches Befinden, hat nicht weiter abgenommen. Noch immer 2—3 Mal am Tage tiefsitzende Schmerzen in der Oberbauchgegend vor der Wirbelsäule, in den Rücken und zwischen die Schulterblätter besonders nach links ausstrahlend. Auftreten derselben 2 Stunden nach den Mahlzeiten (Pat. isst Alles, trinkt Wein und Bier), Dauer 1—$1^1/_2$ Stunden, viel schwächer als vor der Operation. — Keine Hernie. Druckschmerz unter dem Proc. xiph., der kleinen Curvatur entsprechend (Ulcus!), mehr rechts als links. — Pat. giebt bestimmt an, dass diese Schmerzen mit dem von ihm spontan empfundenen nicht übereinstimmen, und localisirt die letzteren genau in die Gegend des Pankreaskörpers und -schwanzes. Eine Druckempfindlichkeit besteht in dieser Gegend indessen nicht, bei poliklinischer Untersuchung ist hier auch keine Resistenz nachweisbar. — Urin: kein Zucker.

Epikrise: Die Diagnose der chronischen Pancreatitis konnte vor der Operation auf Grund der festgestellten Resistenz und der Coeliacalneuralgien gestellt werden. Eine Heilung ist in diesem Falle bisher nicht erzielt, es scheint sogar, dass die Pankreasentzündung nach anfänglicher Besserung sich in letzter Zeit wieder verschlimmert hat. Allerdings ist auch das primäre Ulcus der kleinen Curvatur, wie der klinische und der Röntgenbefund bei der Nach-



untersuchung zeigten, noch nicht zur Ausheilung gelangt, trotz guter Function der Gastroenterostomie.

6. Otto P., 29jähriger Eisenbahnassistent. Aufgen. 9. 6. 1911. Ulcus ventriculi. Pancreatitis chron.

Anamnese: Vor 7—10 Jahren mehrfache Dysenterie-Anfälle, seitdem Beschwerden in der Gegend der Flexura lienalis, die, wie die Röntgenuntersuchung ergiebt, sehr hoch steht und spitzwinkelig geknickt ist. Fast täglich 2—3 Stunden Schmerzen und Druckgefühl unter dem linken Rippenbogen, die meist nach Genuss von 2 Glas Bier verschwanden. Nie Erbrechen, nie Aufstossen. Seit $^3/_4$ Jahren stärkere Beschwerden, oft 3—4 Mal am Tage krampfartige Schmerzen unterhalb des linken Rippenbogens, die nach der linken Schulter hinziehen, $^1/_2$—8 Stunden dauernd. Am besten wirkten dagegen warme Umschläge. Vor 2 Jahren wurde in der medicinischen Klinik ein Sanduhrmagen angenommen und Pat. einige Zeit behandelt. Keine Besserung. Stuhlgang angehalten, sonst normal. Leib oft aufgetrieben. Nie Erbrechen.

Status: Allgemeinzustand leidlich gut. Cor und Pulm. o. B. Abdomen nicht aufgetrieben, weich. Leber überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger. Im linken Hypochondrium fühlt man in der Tiefe eine geringe und undeutliche Resistenz, quergestellt, an der Stelle, wo Pat. sonst die Schmerzen hat.

Ausheberung nüchtern ergiebt 50 ccm Flüssigkeit, freie HCl 24, Gesammtacidität 40, nach Probefrühstück freie HCl 20, Gesammtacidität 60, keine Sarcine, keine Milchsäure.

Röntgendurchleuchtung (Dr. Dietlen) ergiebt Fehlen der Peristaltik im Antrum pylori, etwas oberhalb des Pylorus an der kleinen Curvatur geringe Aussparung im Schatten. Nach 8 Stunden noch keine völlige Entleerung des Magens.

14. 6. Operation. An der kleinen Curvatur, etwa 4 cm oberhalb des Pylorus, fingerkuppengrosse härtere Stelle, die für ein Ulcus gehalten wird. Magen wie mit zartem Schleim überdeckt. Pankreaskörper verdickt, hart, kleinhöckerig. Flexura lienalis sehr hochstehend, verwachsen, geknickt. Entzündliche Drüsen im kleinen Netz und an der Hinterwand des Magens. — Gastroenterostomia post. retrocolica.

1. 7. Glatter Verlauf. Ab und zu klagt Pat. über schlechten Abgang von Winden, hat das Gefühl der Stauung in der Gegend der Flex. coli sin.

7. 7. In den letzten Tagen keine Beschwerden mehr. Geheilt entlassen.

18. 12. Wiederaufnahme. Anfänglich Wohlbefinden. 5 Wochen nach der Entlassung wieder die alten vom linken Rippenbogen nach der linken Schulter ausstrahlenden Schmerzen, unabhängig vom Essen, oft tagelang, mit Remissionen von 1—2 Tagen dauernd, so stark, dass Pat. sich nicht aufrichten, nicht schlafen kann. Kein Erbrechen; Aufstossen häufig. Stuhl regelmässig. In den letzten Wochen 6 kg abgenommen.

Status: Ziemlich mager, sonst leidlich aussehend, nicht kachektisch. Abdomen nicht aufgetrieben, aber die oberen $^2/_3$ der Operationsnarbe mit ihrer Umgebung, beiderseits bis 3 cm von der Mittellinie, prominirend, in einen dicht unter den Bauchdecken liegenden und mit diesen verwachsenen Tumor ver-

wandelt, der sich unter den linken Rippenbogen fortzusetzen scheint, sehr hart ist, dabei druckempfindlich. Uebriges Abdomen normal, keine Drüsen.

Ausheberung ergiebt nüchtern nichts, nach Probefrühstück 50 ccm mangelhaft zerkleinerten Inhalts mit reichlichem Schleim, freie HCl —31, Gesammtacidität 12, Tryptophan und Milchsäure positiv.

Urin: kein Zucker, kein Alb.

Röntgendurchleuchtung (Dr. Dietlen) ergiebt sehr gute Function der G.-E. Grosser Füllungsdefect des ganzen präpylorischen Theiles, nicht ganz scharf begrenzt.

4. 1. Bei Bettruhe ist die um den Tumor befindliche Infiltration, speciell der Bauchdecken, zweifellos zurückgegangen, dagegen hat sich der eigentliche Tumor nicht verändert. Er scheint der vorderen Magenwand anzugehören und von der Pylorusgegend bis zum linken Rippenbogen zu ziehen. Es wird angenommen, dass jetzt ein Carcinom vorliegt, das wegen seiner Fixation und Ausdehnung inoperabel ist und Pat. wird daher entlassen.

Epikrise: Auf Grund der nach der linken Schulter ausstrahlenden atypischen Schmerzen und der Resistenz im linken Hypochondrium wurde die Pancreatitis angenommen. Aus dem zweifellos schon lange bestehenden Ulcus ventriculi hat sich ein Carcinom entwickelt, möglicher Weise bestand dieses schon zur Zeit der Operation und ist damals verkannt worden. Ob die zur Zeit der 2. Aufnahme bestehenden Coeliacalneuralgien mit dem Fortbestehen der Pancreatitis oder mit dem Wachsthum des Magencarcinoms und einem eventuellen Uebergreifen desselben auf den Pankreaskörper im Zusammenhang stehen, ist nicht zu entscheiden.

7. Emil W., 39jähr. Förster. Aufgenommen 1. 12. 1911. Submucöse Phlegmone des Pylorustheiles (chron. Ulcus?). Pancreatitis chron.

Anamnese: 1893 Typhus. 1898 links Lungenspitzenkatarrh. Seit November 1910 Magenschmerzen, 2—3 Stunden nach dem Essen, besonders stark in nüchternem Zustand. Appetit gut. Nie Erbrechen. Im Januar 1911 Consultation eines Arztes, der ein Ulcus annahm. Unter entsprechender Diät völliges Aufhören der Beschwerden. Im Mai 1911 nach Diätfehler wieder Auftreten der Schmerzen, Druckgefühl in der Magengegend, nie Erbrechen oder Uebelkeit, aber schlechtes Allgemeinbefinden. Allmähliche Abmagerung trotz verschiedenartiger Behandlung. Pat. aber noch dienstfähig bis zum Herbst. Als nach Oelkur in der medicinischen Klinik keine Besserung eintrat, die Röntgenuntersuchung eine schlechte Contractionsfähigkeit des Pylorus ergab und damit den Verdacht auf ein beginnendes Carcinom nahelegte, wurde Pat. in die chirurgische Klinik verlegt.

Status: Schlanker Mann, leidlicher Ernährungszustand, gesunde Gesichtsfarbe. Cor o. B. Linksseitige Spitzenaffection. Leib weich, nirgends eine Resistenz, ausser vielleicht unter dem rechten Rectus oberhalb des Nabels.

Magenausheberung: nüchtern leer, $^3/_4$ Stunden nach Probefrühstück gleichfalls. Urin: o. B.



Röntgenaufnahme (Dr. Dietlen): Pylorus dauernd offen, Contour bis weit auf die kleine Curvatur unscharf, scheinbar Füllungsdefect. Beginnendes Carcinom?

6. 12. Operation: Magen unverändert, am Pylorus eine undeutliche kranzförmige Verdickung der Wand, Serosa sieht in ihrem Bereich weisslich, wie mit zartem Schleier bedeckt, aus. Von Zeit zu Zeit verschwindet die Verdickung scheinbar, gleicht sich völlig aus, so dass man im Zweifel ist, was thun. An der kleinen Curvatur finden sich aufwärts ziehende, anscheinend entzündliche Drüsen. Sie gehen vom Pankreaskopf aus, der eine fast wallnussgrosse, sehr harte, ins Duodenum vorragende Partie aufweist, die Anfangs im Duodenum selbst als Tumor zu sitzen scheint, und erst nach Abpräpariren des Pankreasrandes vom Duodenalwinkel sich deutlich davon differenziren lässt. (Pancreatitis chron.)

Auf Grund des Röntgenbefundes und des zweifelhaften Palpationsbefundes wird schliesslich zur Resection des Pylorus nach vorheriger G.-E. post. retrocolica geschritten. Duodenalstumpf kann gut versorgt werden. Jodoformdocht auf das abgelöste Pankreas. Bauchnaht. Verband.

Anfangs völlig glatter Verlauf. Nach 3 Wochen Symptome eines hochsitzenden Adhäsionsileus, die zur Anlegung einer Jejunostomie (1. 1. 12) nöthigen. Allmählich stellt sich die Passage wieder her, aber die Jejunumfistel ist undicht geworden, starke Andauung der Bauchdecken, Säfteverlust.

6. 2. 12. Schluss der Fistel nach Resection der für die Jejunostomie benutzten Darmschlinge und seitlicher Enteroanastomose. Bei dieser Laparotomie findet sich als vermuthliche Ursache des Ileus ein zügelförmig die oberste Jejunumschlinge abknickender Strang, der durchtrennt wird.

Glatter Verlauf. Pat. am 12. 3. geheilt entlassen. Hat sich seitdem gut erholt.

Epikrise: Trotz ausgesprochener circumscripter Sklerose des Pankreaskopfes von fast Wallnussgrösse war kein auf das Pankreas hinweisendes Symptom vorhanden, so dass eine Diagnose vor der Operation unmöglich war. Auch die Diagnose des Grundleidens am Pylorus wurde erst durch die mikroskopische Untersuchung, die eine ausgedehnte submucöse Phlegmone am Pylorus mit theilweisem Durchbruch durch die Mucosa ergab, sichergestellt. Der Fall stellt ein entferntes Analogon für den seiner Zeit von Fritz König publicirten Fall von Magenresection wegen Phlegmone der Magenwand (cf. Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 14) dar. — Anscheinend ist eine völlige Heilung erzielt worden.

8. Martin Schw., 33 jähr. Postassistent. Aufgen. 25. 10. 1911. Ulcus duodeni. Pancreatitis chron.

Anamnese: Früher gesund. Seit 1900 zeitweise Magenbeschwerden, schmerzhafter Druck und Blähung nach dem Essen. 1907 wurden die Beschwerden stärker, $^1/_4$ Jahr lang Icterus, ab und zu kolikartige, sehr heftige



Schmerzen in der Magengegend und weiter rechts, die auf warme Umschläge und Bettruhe sich besserten. In der Annahme einer Cholelithiasis wurde am 4. 7. 08 Probelaparotomie gemacht, die Gallenwege und -blase intact befunden, dagegen am Anfangstheil des Duodenum eine „über 1 Pfennigstückgrosse infiltrirte, zum Theil vernarbte Stelle“ gefunden. Bauchnaht ohne weiteren Eingriff. Anfangs Besserung, dann Verschlimmerung. Behandlung des Patienten in der medicinischen, auch in der chirurgischen Klinik, Befinden sehr wechselnd, sodass sich Patient lange nicht zu einer erneuten Operation entschliesst. Endlich am 7. 10. 10. Gastroenterostomia retrocolica post. wegen dauernder Schmerzen, geringer Retention. Pylorus und Gallenblasengegend wegen Verwachsungen kaum zugänglich, man fühlt in der Gegend der Vater'schen Papille eine undeutliche, geringe Resistenz. Am früheren Sitz des Ulcus jetzt nichts mehr zu constatiren. Lösung der Verwachsungen und möglichste Peritonealisirung.

Glatter Verlauf, 28. 10. mit geheilter Wunde entlassen. $^3/_4$ Jahre lang fühlte sich Patient sehr wohl, voll dienstfähig. Ende 1910 wieder 14 Tage lang die alten Schmerzen, im Juni 1911 desgleichen, und seit September bedeutende Verschlimmerung, sodass Patient dienstunfähig ist.

Status: Allgemeinbefinden gut, Ernährungszustand desgleichen. Keine Bauchhernie. Abdomen weich, gut eindrückbar. Wenn Patient Schmerzen hat, exquisite Druckschmerzhaftigkeit rechts von der Mittellinie, etwas oberhalb des Nabels. Die früher manchmal sichtbaren Duodenalsteifungen nicht mehr vorhanden. Patient hat öfter tagelang, unabhängig vom Essen, manchmal auch nach dem Essen vermehrt auftretend, heftigste, krampfartige, tiefsitzende, nach dem Rücken ausstrahlende Schmerzen, sodass er nur zusammengekrümmt liegen kann, Tag und Nacht stöhnend. Nur auf Morphium Besserung. Dabei kein Erbrechen. Stuhl normal, kein Blut.

Ausheberung: Nüchtern leer. Nach Probefrühstück etwa 200 ccm galliger Inhalt. Gesammtacidität 56, freie HCl 18. Tryptophan negativ.

Urin: Kein Zucker.

Röntgendurchleuchtung (Dr. Dietlen): G.-E. functionirt gut. Daneben entleert sich auch Mageninhalt durch den Pylorus ins Duodenum, bleibt aber hier etwa in der Mitte der Pars horizontalis inf. liegen, sodass hier ein Hinderniss (Spasmus, Ulcus?) sich finden muss. Von Zeit zu Zeit plötzliche, ruckweise, antiperistaltische Entleerung des Duodenalinhaltes in den Magen zurück. Hier auch Druckempfindlichkeit, desgleichen links entsprechend der Lage des Pankreas, wo indessen eine entsprechende Resistenz nicht gefunden werden kann.

31. 10. 1911 und folgende Tage treten, immer im Anschluss an Schmerzattacken, geringe Mengen Zucker im Urin auf, die in der anfallsfreien Zeit darin fehlen.

Diagnose: Ulcus duodeni. Pancreatitis chron. (auf Grund der Coeliacalneuralgien, des Druckschmerzes und der Glykosurie).

4. 11. 11 Pylorusausschaltung durch quere Durchtrennung, die wegen der hochgradigen Verwachsungen recht schwierig ist. G.-E. in Ordnung. Pankreas ist auf das Doppelte seines Volumens vergrössert, sehr hart und klein-

höckerig, ganz diffus erkrankt. Die Gegend des vermutheten Ulcus kann wegen der Verwachsungen nicht zugänglich gemacht werden, ohne dem Patienten einen noch grösseren Eingriff zuzumuthen. Gallenwege intact.

Glatter Verlauf. Patient am 24. 11. beschwerdefrei entlassen. Patient hat aber bis Februar 1912 im Morgenurin stets geringe Mengen Zucker, im März noch Spuren nach Genuss von Zucker, ist im April fast immer zuckerfrei.

Nachuntersuchung (April 1912): Allgemeinzustand gut, Patient hat seit der Operation 15 Pfund zugenommen, in letzter Zeit aber wieder etwas abgenommen. Nach dem Essen Gefühl der Völle und Blähung, Schmerzen besonders nach fester Nahrung, krampfartiges Druckgefühl in der Gegend der früheren Schmerzen. Objectiv findet sich nur oberhalb des Nabels in der Tiefe vor der Wirbelsäule eine umschriebene, undeutliche, leicht druckempfindliche Besistenz. Im Ganzen aber besser, als vor der Operation.

Urin: Zuckerfrei.

Epikrise: Die auf Grund des Ulcus duodeni entstandene schwere diffuse Pancreatitis, die dank den Coeliacalneuralgien, dem tiefsitzenden Druckschmerz und der Glykosurie diagnosticirt werden konnte, ist trotz Gastroenterostomie und Pylorusausschaltung bis jetzt, wenn auch gebessert, so doch nicht geheilt. Der Fall illustrirt im Uebrigen die grossen Schwierigkeiten, die bei der Beurtheilung der vorliegenden Veränderungen sich ergeben können.



VI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Heidelberg. —
Director: Prof. M. Wilms.)

Zur Localanästhesie im kleinen Becken.[1])

Von

Privatdocent Dr. Carl Franke, und **Oberarzt Dr. H. L. Posner,**
Assistent der Klinik, commandirt zur Klinik.

(Mit 3 Textfiguren.)

Das Verlangen, in einzelnen Körpergegenden oder bei bestimmten Operationen in Localanästhesie arbeiten zu können, zeigt sich bei modernen Chirurgen einmal besonders dann, wenn die Geringfügigkeit des Eingriffes in keinem Vergleich zu der Schädigung des Körpers und des Allgemeinbefindens durch eine Gesammtanästhesie — Narkose oder Lumbalanästhesie — steht; deswegen dominirt die Methode in der Zahnheilkunde, in der Ophthalmologie, in der kleinen Chirurgie u. s. w. Wir versuchen aber ferner auch dann gerade eine gute und sichere Art örtlicher Anästhesie anwenden zu können, wenn irgendwelche Indicationen gegen eine Allgemeinbetäubung vorliegen, wie hohes Alter des Patienten, Gefäss- oder Lungenerkrankungen, schwächlicher Körperzustand und dergl.

Wenn wir heute über eine Methode der Localanästhesie im kleinen Becken berichten, wie wir sie durch zahlreiche Injectionsversuche an der Leiche ausprobirt und mit bestem Erfolg am Lebenden angewandt haben, so glauben wir, dass die Methode einerseits für die ungefährlicheren und doch so schmerzhaften Eingriffe in dieser Gegend (z. B. Lithotripsien, Dammplastiken u. s. w.) sehr geeignet ist, andererseits aber auch gerade für Operationen (Prostatektomie) angewandt werden kann, bei welchen nach Art

1) Vorgetragen von H. L. Posner am 4. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 13. April 1912.



der Erkrankung mit schlechtem Allgemeinzustand, besonders auch des Gefässsystems gerechnet werden muss.

Eine Anästhesie der Beckenorgane kann ja nun auf lumbalem Wege erreicht werden. Es häufen sich aber die Stimmen derer, welche gegen diese Anästhesie sprechen; so ist z. B. Casper[1]) bei Prostatektomien ganz davon abgekommen, nachdem er viermal einen schweren Collaps (Tropococain), davon einmal mit tödtlichem Ausgang, erlebte.

Die extradurale Methode nach Läwen scheint uns in ihrer jetzigen Gestaltung weder genügend sicher in Bezug auf Erfolg, noch auch völlig ungefährlich zu sein; doch geben wir zu, dass wir schon sehr gute Anästhesien im Becken damit erzielt haben (Sacralanästhesie).

Dass ein Bedürfnis nach einer brauchbaren Localanästhesie vorliegt, erkennt man schon aus den zahlreichen Versuchen, diese zu erreichen. Wir können hier auf den jüngst erschienenen kritischen Bericht Braun's[2]) verweisen; dass aber die bisher angewandten Methoden, die im Wesentlichen zum Theil auf der schon von Payr angegebenen Umspritzung der Prostata, zum Theil auf einer Anfüllung der Blase mit einem Anästheticum (20 proc. Eucainlösung nach Kümmell) beruhen, noch nicht ausreichend und nicht gefahrlos sind, giebt Braun selbst zu; denn er persönlich zieht für die Enucleation der Prostata die Allgemeinnarkose vor.

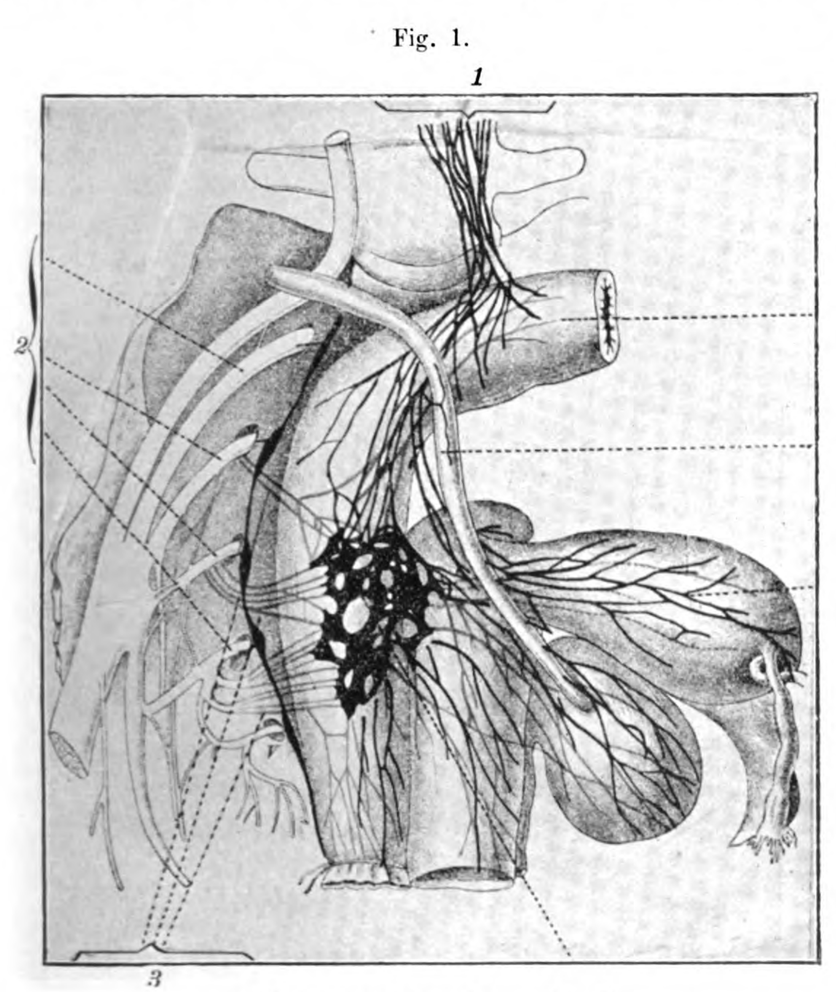
In dem Referat Braun's unberücksichtigt ist noch eine Methode, wie sie Colmers[3]) auf dem letzten Urologencongress für die Prostatektomie angegeben hat. Wir glauben, dass eine Methode der Localanästhesie nur dann Aussicht auf Einführung hat, wenn sie uncomplicirt und einfach zu erlernen ist, vor Allem aber für den Patienten nicht soviel verschiedene, zum Theil erhebliche Eingriffe mit sich bringt, dass man einen Vortheil gegenüber der Narkose nicht mehr einsehen kann. Colmers giebt nun vor der Operation zweimal Pantopon, davon einmal mit Scopolamin. Dann füllt er die Blase mit einem Anästheticum (1 proc. Eucainlösung) und verabreicht ausserdem noch ein Antipirinklysma. Erst nach diesen Vorbereitungen geht er an die eigentliche Anästhesie, bei welcher er von einer Einstichöffnung am Damm aus

1) Casper, III. Congress d. Deutschen Gesellsch. f. Urologie. S. 267.
2) Braun, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1912. Bd. 4.
3) Colmers, III. Congress d. Deutschen Gesellsch. f. Urologie. S. 268.



Depots neben und hinter die Prostata legt. Es folgt die Anästhesirung der vorderen Bauchwand, des Cavum Retzii und eine Infiltration der Blasenwand, welche übrigens erheblich schmerzhaft sein soll. Trotzdem berichtet er selbst u. a. über einen Fall, wo er nach all diesen Manipulationen „mehr zur Be-

Fig. 1.

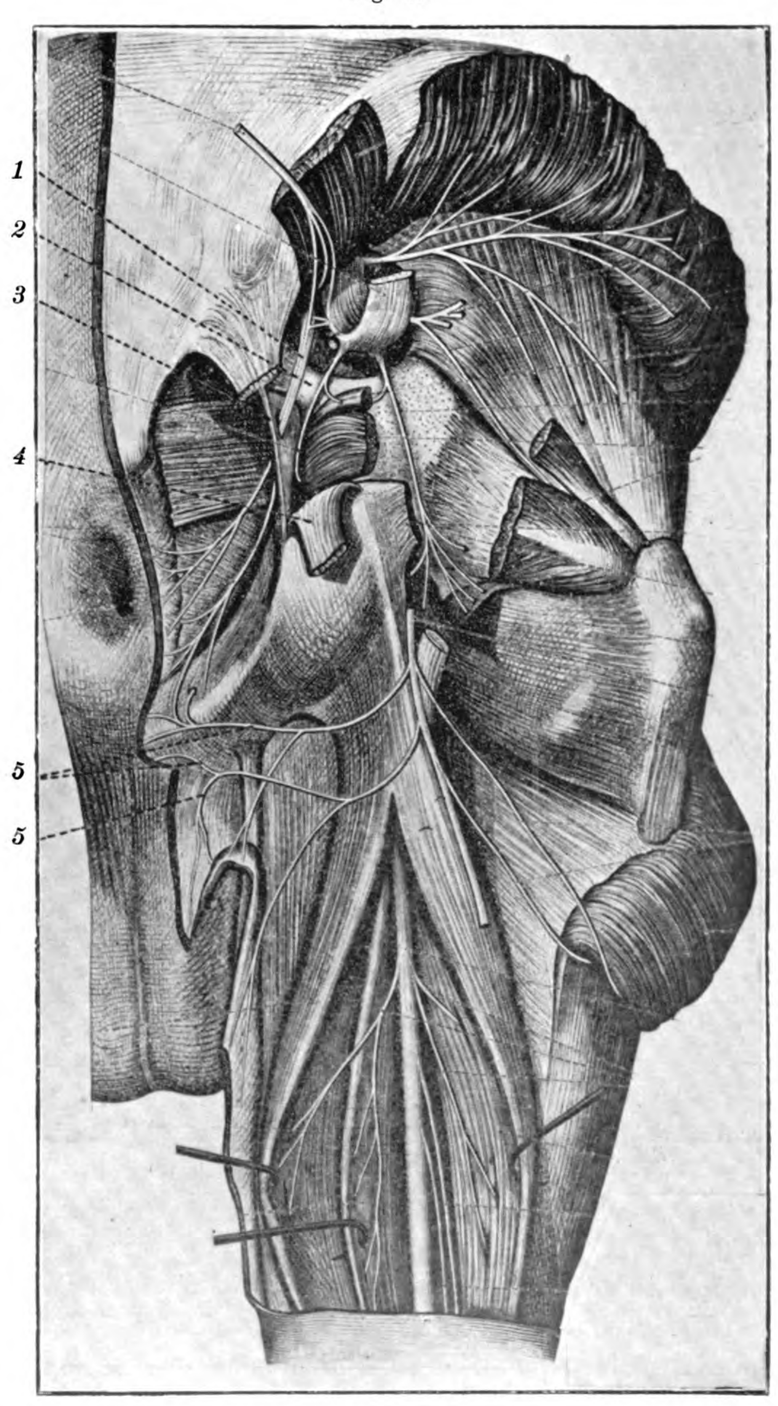


1 N. hypogastricus (sympathisch).
2 Spinalnerven. *3* N. pelvicus (sacral-autonom).

ruhigung", bei der Enucleation der Prostata dann noch Chloroform gegeben hat. Wir können von dieser Methode, die ja ausserdem einen gewissen Morphium-Scopolaminschlummer zur Bedingung hat, nicht annehmen, dass sie allgemein befriedigen wird.

Unseren eigenen Versuchen legten wir die anatomischen Thatsachen zu Grunde, dass die sensiblen Fasern der in Frage

Fig. 2.



1 N. pudendus. *2* Spina ischiadica. *3* Fascia obturatoria. *4* Lig. sacrotuberosum (durchschnitten). *5* Rami perineales des N. cutaneus femoris dors. (Aus Toldt, Anatomischer Atlas.)

stehenden Gebiete aus dem spinalen Nervensystem auf dem Wege des N. pudendus und aus dem sacralautonomen auf dem Wege des N. pelvicus kommen, während der Sympathicus nach den neuesten Untersuchungen von A. Fröhlich und H. H. Meyer[1]) frei ist von sensiblen Elementen. Die Haut des Dammes bekommt ausserdem noch einige Fasern aus dem N. cutaneus femoris dorsalis.

Wir haben nun an der Leiche eine Reihe von Injectionsversuchen mit gefärbten Flüssigkeiten (Indigcarminlösung) angestellt, um uns zu überzeugen, wie die erwähnten Bahnen am besten zu unterbrechen wären. Dabei hat sich einerseits ergeben, dass die vor dem Rectum ins Beckenbindegewebe eingesprizte Flüssigkeit hier stark auseinanderläuft und so die Fasern des N. pelvicus umspült. Die Lage der in Betracht kommenden Nerven ist sehr schön zu übersehen auf der beigefügten Abbildung aus dem Lehrbuch von Meyer und Gottlieb[2]). (Vergl. Fig. 1.)

Andererseits ist der N. pudendus sicher dort zu erwischen, wo er an der Dorsalseite der Spina ossis ischii liegt. An dieser Stelle befindet sich der Nerv constant am Knochen im lockeren Bindegewebe, während er in seinem weiteren Verlauf an der lateralen Wand des Cavum ischiorectale unter der Fascia obturatoria verläuft, durch die hindurch er dann von Zeit zu Zeit Aeste abgiebt. Diese derbe Fascie wird von eingespritzten Flüssigkeiten nicht durchdrungen, und so erklären sich wohl die bisherigen unbefriedigenden Resultate bezüglich der Leitungsanästhesie des Nerven. Eine Abbildung nach Toldt[3]) möge die erwähnten Verhältnisse wiedergeben. (Vergl. Fig. 2.)

Die Ausführung der Injectionen zur Localanästhesie wird sich deshalb folgendermaassen gestalten:

Verwandt wird eine 1 proc. Novocainlösung. Am Damm wird beiderseits 2—3 cm neben der Mittellinie und nur wenig ventral vom Anus mit einer Morphiumspritze je eine Schleich'sche Quaddel gebildet; darauf der Zeigefinger der linken Hand ins Rectum eingeführt, das Kreuzbein getastet und von hier aus entlang dem leicht fühlbaren Ligamentum sacrospinosum die Spina ossis ischii aufgesucht. Nun wird eine 12—15 cm lange, ziemlich kräftige Hohlnadel, die zu

1) H. H. Meyer, Die sensible Innervation von Darm und Harnblase. Wiener klin. Wochenschr. 1912. No. 1. S. 29.
2) Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. II. Aufl. 1911. S. 199.
3) Toldt, Anatomischer Atlas. II. Aufl. S. 834 u. 838.

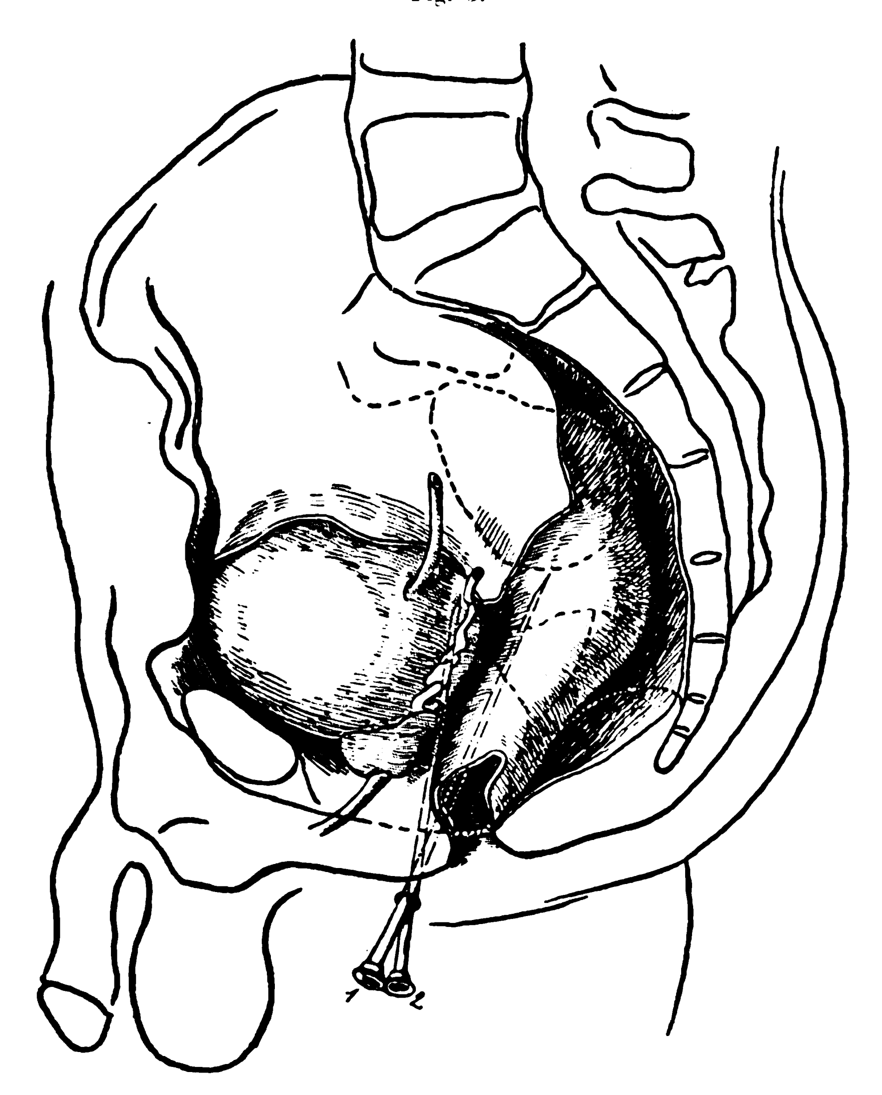


einer 10 ccm fassenden Recordspritze passt, an der auf der linken Seite des Patienten gemachten Quaddel eingestochen und einige Centimeter in der Längsachse des Patienten eingeführt. Dann kommt man auf einen gewissen Widerstand und gleichzeitig giebt der Patient Schmerzen an. Es ist die Spitze der Nadel am Beckenboden (Levator ani) angelangt. Die mit der Novocainlösung gefüllte Spritze wird aufgesetzt und unter Injection von einigen Cubikcentimetern Flüssigkeit die Nadel weiter vorgeschoben, die man nun vom Rectum aus zu fühlen beginnt. Unter Leitung des im Rectum liegenden Fingers sucht man die Spina ossis ischii mit der Spitze der Nadel und merkt momentan, wenn man seinen Zweck erreicht hat, daran, dass man den knöchernen Widerstand fühlt. Man kann während des Vorschiebens der Nadel ständig etwas Flüssigkeit ausspritzen, aber nicht zuviel, um den Tastbefund nicht zu stören. Nun wird die Nadel eine Spur zurückgezogen, die Spritze in geeigneter Weise etwas nach der Ventralseite des Patienten gehoben, dadurch die Spitze der Nadel gesenkt, und wenn man nun von neuem die Nadel wieder vorschiebt, so gleitet sie unter Assistenz und Controle des eingeführten Fingers dorsal von der Spina. Man schiebt nun 1—2 cm weiter vor und macht jetzt ein Depot von 10 bis 15 ccm Novocainlösung, das den N. pudendus sicher erreicht.

Als zweiter Akt folgt die Anästhesirung des N. pelvicus im Beckenbindegewebe hinter der Prostata. Man zieht zu diesem Zwecke die Nadel zurück, bis sie nur noch 2—3 cm tief steckt und schiebt sie wieder unter Controle des Fingers von Neuem an der Vorderseite des Rectums in die Höhe unter ständigem Ausspritzen geringer Flüssigkeitsmengen, bis sie schliesslich zwischen Rectum und Prostata eindringt. Wenn man die Prostata selbst trifft, so macht sich das an dem stärkeren Widerstande bemerkbar, und man kann sich durch geringes Zurückziehen und erneutes Vorschieben in etwas veränderter Richtung corrigiren. Bis hierher wird man mit dem Finger reichen; dann fängt man an unter stärkerem Ausspritzen der Flüssigkeit die Nadel noch 3—4 cm weit in derselben Richtung vorzuschieben und im Ganzen dabei 10—15 ccm Flüssigkeit zu deponiren. Die Leichenversuche haben uns gezeigt, dass diese Menge ausreicht, um das Gewebe, in dem der N. pelvicus verläuft, zu durchtränken. Es folgen dieselben Maassnahmen rechts am besten unter Wechsel der Hände (rechter Zeigefinger im Rectum. Spritze in der linken Hand).

Zum Schluss werden noch die erwähnten Aeste des N. cutaneus femor. dorsalis dadurch versorgt, dass man beginnend über dem Tuber ischii subcutan beiderseits parallel zur Mittellinie nach vorn ein Depot von 7—10 cm Länge macht (je 5 ccm Flüssigkeit).

Fig. 3.



Sagittalschnitt durchs Becken mit Belassung der Beckenorgane und Einzeichnung der Knochen- und Bändercontouren. Nadel 1 hinter der Spina ischiadica. Nadel 2 zwischen Blase und Rectum.

Der Patient liegt am besten in Steinschnittlage, oder mit gestreckten gespreizten Beinen. Die Asepsis wird gewahrt durch Wechseln des Handschuhes bei dem Austausch der im Rectum pal-



pirenden Finger. Nöthig ist der Fingerwechsel nicht, aber die Stellung wird sonst auf der einen Seite unbequem. Die Lage der Nadeln im Becken haben wir auf Fig. 3 darzustellen versucht.

Nach 10—15 Minuten pflegt die Anästhesie vollständig zu sein. Vorbereitend geben wir, wie bei anderen Operationen, eine halbe Stunde zuvor 0,01 Morphium oder 0,02 Pantopon. Der Verbrauch an Novocain wird sich auf etwa 0,7 g stellen.

Unempfindlich wird die unterste Partie des Rectum, der Anus und seine Umgebung, Damm, Scrotum, Penis, Harnröhre, Blase und Prostata. Inwieweit das weibliche Genitale betheiligt ist, konnten wir an unserem Material bisher nicht feststellen. Zu erwarten ist aber, dass die Vagina und wahrscheinlich auch der Uterus mit Adnexen auf diese Weise zugänglich werden. Das Depot für den N. pelvicus liegt hier vor dem Rectum im hinteren Douglas, wo wir es auch einmal beim Weib gelegentlich einer Lithotripsie gesetzt haben.

Wir haben nach der Methode mehrere Prostatektomien (perineal nach Wilms) und eine Lithotripsie gemacht; ferner bei einem sehr ängstlichen Manne eine Cystoskopie (ohne vorherige Morphiumgabe), ohne dass der Patient das Geringste spürte, während bei den ersterwähnten Anfangsversuchen die Patienten wohl geringe Schmerzempfindung hatten, die jedoch so wenig erheblich waren, dass die Operationen ohne Hilfe anderer Narcotica beendet werden konnten. Bei der Cystoskopie konnten wir auch constatiren, dass der Patient von der Berührung der Blase mit dem Ureterkatheter, die ja sonst regelmässig Schmerzen macht, nichts spürte[1]).

Wir glauben deshalb, die beschriebene Methode zur Nachprüfung empfehlen zu können, am besten wohl nach einigen Vorversuchen an der Leiche, die vor Enttäuschungen bewahren werden.

1) Anm. bei der Correctur: Seit dem Chirurgen-Congress haben wir unsere Methode ohne Versager in weiteren 10 Fällen von Prostatektomie (nach Wilms) angewandt und erzielten mit zunehmender Uebung absolute Anästhesie.



VII.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Jena. — Director: Prof. Dr. H. Kionka.)

Die Chloräthylnarkose.

Eine pharmakologische Studie.

Von

Rudolf König,

Medicinalpraktikant aus Sondershausen.

(Mit 1 Textfigur.)

A. Die geschichtliche Entwickelung der Chloräthylnarkose.

Das Aethylchlorid (Aether chloratus s. muriaticus, Chloräthyl, Salzäther, Monochloräthan, C_2H_5Cl) ist ein in seinen chemischen Eigenschaften schon seit Basilius Valentinus und Glauber bekannter Körper. Dargestellt wurde es zuerst im Jahre 1759 von dem Chemiker Bouelle. Es bildet eine wasserklare, leicht bewegliche Flüssigkeit, deren Siedepunkt bei 12,5° C. liegt, und die bei 0° C. ein spec. Gewicht von 0,921 hat. Schon viel früher als zur localen Anästhesie wurde das Chloräthyl als Mittel zur Erzeugung einer allgemeinen Anästhesie angewandt. Im Jahre 1831 stellten Mérat und de Lens[1]) fest, dass der Chloräthyldampf bei Aufnahme durch die Luftwege die Fähigkeit habe, eine Narkose hervorzurufen. Doch erst fast 2 Jahrzehnte später machte Flourens und nach ihm Bibra und Harless[1]) nähere Mittheilungen hierüber. Flourens hatte bei Versuchen an Hunden, denen er den Nervus ischiadicus freilegte, beobachtet, dass der Nerv nach Inhalation von Chloräthyl beinahe völlig unempfindlich war, wenn die Bewegungsfähigkeit des Thieres noch vorhanden war. Analgesie war also schon eingetreten, ehe es zu einer eigentlichen Narkose kam.

Der Erste, der das Chloräthyl am Menschen probirte, war der Chirurg Heyfelder[2]) in Erlangen. Seine Erfahrungen über 3

1) Cit. nach Herrenknecht, Ueber Aethylchlorid und Aethylchloridnarkose. Leipzig, G. Thieme, 1904 und Maass, Chloräthyl als Inhalationsanästhetikum. Therap. Monatshefte. 1907.

2) Cit. nach Seitz, Die zahnärztliche Narkose. Leipzig, A. Felix. 1900.



bei Patienten mit Aethylchlorid erzielte Narkosen fasst er dahin zusammen:

„Diese 3 Fälle bestätigen die Beobachtung von Flourens, Bibra und E. Harless, dass das Einathmen des Salzäthers rascher als der Schwefeläther unempfindlich und bewusstlos macht, dass dieser Aetherschlaf aber auch flüchtiger ist, als der durch Schwefeläther erzeugte. Ebenso zeigen sie, dass der Salzäther leichter ertragen wird und keinen Hustenreiz, keine Athembeschwerden, keine vermehrte Speichel- und Thränenabsonderung, keine Injection der Bindehaut des Auges hervorruft. Die Inhalationen gingen leicht von Statten, kein Unbehagen war während und nach den Inhalationen vorhanden. Aber der hohe Preis des Salzäthers, die Schwierigkeit, ihn rein und gut zu erhalten, und seine grosse Flüchtigkeit gestatten seine häufige Anwendung nicht."

So förderten auch die Mittheilungen, die in den folgenden Jahren über das neue Mittel veröffentlicht wurden, wenig Erfreuliches zu Tage, mit Ausnahme der 2 Publicationen von Richardson[1]) und Steffen[2]), die seine schnell eintretende, aber rasch wieder vorübergehende Wirkung rühmten.

Das Chloräthyl wäre nun wohl als Inhalationsanästheticum in Vergessenheit gerathen, wenn nicht seine Eigenschaft, eine locale Anästhesie vermöge seines niedrigen Siedepunktes zu erzeugen, immer wieder das Interesse wach gerufen hätte.

Im Jahre 1890 wurde das Aethylchlorid von Redard[3]) in Genf als Localanästheticum eingeführt. Die locale Anwendung, und zwar bei Zahnextractionen, liess nun Zahnärzte die Entdeckung machen, dass das Mittel, als Spray auf das Zahnfleisch gespritzt, von hier aus in Dampfform in die Lungen gelangend, oft plötzlich eine allgemeine Anästhesie gegen den Willen des Arztes und des Patienten erzeugte. Auf Grund dieser Beobachtungen wurden nun von Neuem Versuche über das Chloräthyl als Inhalationsanästheticum angestellt.

Wood und Cerna[4]) veröffentlichten im Jahre 1892 ihre Experimente an Hunden, die jedoch keineswegs ermuthigend waren und das Mittel nicht empfehlenswerth erscheinen liessen. Noch

---

1) Richardson, Medical Fines and Gaz. 1877.
2) Steffen, Brit. med. Journal. Jan. 1878. (Cit. nach Herrenknecht.)
3) Cit. nach Dumont, Lehrbuch der Anästhesie. 1903.
4) Wood and Cerna, The dental Cosmos. Juli 1892. (Cit. nach Seitz.)

ungünstiger lauteten die Resultate, die Schleich[1]) bei seinen Versuchen über den Einfluss der Siedepunkthöhe der Narcotica auf den Athmungsmechanismus und das Circulationssystem erzielte. Auf die Versuche beider werde ich an anderer Stelle noch näher eingehen.

Carlson[2]) berichtete 1895 über 2 Fälle von unbeabsichtigter Narkose bei localer Anwendung von Chloräthyl mit der Mahnung, das Mittel mit grösster Vorsicht anzuwenden, um den üblen Wirkungen, wie sie von Wood, Cerna und Schleich beobachtet worden waren, vorzubeugen. Im folgenden Jahre trat Thiesing[3]) öffentlich für das Aethylchlorid ein, gestützt auf einige Versuche an Kaninchen, durch deren günstige Resultate er zur Anwendung der kurzen Chloräthylnarkose am Menschen veranlasst wurde. Auch Billeter[4]) berichtete über gute Erfolge bei unbeabsichtigten Narkosen, die ihn dazu ermuthigten, weitere Versuche mit dem Chloräthyl anzustellen. Er erreichte stets in kurzer Zeit (40″—2′) eine vollständige Narkose, die jedoch immer nicht lange anhielt. Wäre eine längere Betäubung erwünscht, so erreiche man dies durch rasches Einschalten von Schwefelätherdämpfen.

Ein Jahr vorher war auch ein Bericht von Soulier[5]) über eine grosse Anzahl gelungener Choräthylnarkosen, die in den Spitälern Lyons ausgeführt worden waren, erschienen. Wenn es sich auch später herausstellte, dass es sich bei diesen Versuchen nicht um Aethylchlorid-, sondern Aethylidenchloridnarkosen gehandelt hatte, so wurde doch durch diese Veröffentlichung die Aufmerksamkeit der Chirurgen von Neuem auf das Chloräthyl gelenkt, und Lotheissen war nach Heyfelder wieder der erste Chirurg, der das Chloräthyl als Narcoticum bei Operationen in der v. Hacker'schen Klinik in Innsbruck probirte.

Die Erfolge der chirurgischen Klinik zu Innsbruck wurden in den folgenden Jahren sowohl von Lotheissen[6]), wie auch durch

---

1) Schleich, Schmerzlose Operationen. Berlin 1897. 2. Aufl.
2) Carlson, Ref. Virchow's Jahresbericht. Bd. 30. Heft 2.
3) Thiesing cit. nach Seitz.
4) Billeter, Ref. Virchow's Jahresbericht. Bd. 32. Heft 2.
5) Soulier, Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 27.
6) Lotheissen, Ueber Narkose mit Aethylchlorid. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 57. Heft 4.



Ludwig[1]), Pircher[2]) und Wiessner[3]) veröffentlicht und zeigten ganz übereinstimmende Resultate. Verwandt wurde das französische Präparat „Kelen“ und als Maske der Breuer'sche Korb.

Charakteristisch für die Narkose war stets das rasche Eintreten der Anästhesie, die in 1—2 Minuten erreicht war. Ein Excitationsstadium fehlte meist oder war nur sehr wenig ausgeprägt; bei ca. 13 pCt. der „Kelenisirten“ war allerdings eine nennenswerthe Excitation vorhanden, die jedoch nur wenige Minuten anhielt. Es soll sich hierbei meist um Alkoholiker gehandelt haben. War die Narkose eingetreten, so bestand vollkommene Analgesie, doch war der Corneal- und Pupillarreflex oft noch erhalten. Die Pupillen waren im Anfang der Narkose in der Regel dilatirt, verengerten sich aber im Laufe derselben. Auch war der Muskeltonus nie ganz aufgehoben, so dass also eine völlige Muskelerschlaffung meist fehlte. Die Pulsqualität änderte sich während der Narkose nicht, nur die Frequenz wechselte ein Wenig, indem sie in der Regel etwas abnahm. Die Zahl der Athemzüge steigerte sich meist etwas, doch ohne irgendwie beunruhigend zu werden. Das Gesicht war während der Narkose häufig stark geröthet, in einzelnen Fällen mit Schweiss bedeckt, vereinzelt trat auch beträchtlichere Cyanose auf. Ebenso charakteristisch wie das Eintreten der Narkose war nun auch das sehr rasche Erwachen aus der Narkose ohne nachfolgendes, länger anhaltendes Benommensein. Das Bewusstsein kehrte aber meist nicht so schnell wieder, wie es bei Einleitung der Narkose schwand. Die Narkosendauer erstreckte sich in der Regel auf 5—10 Minuten, manchmal konnte sie auch bis 15 Minuten ausgedehnt werden, jedoch selten länger. Die Menge des verabreichten Narcoticums schwankte zwischen 8 und 20 g. Eine bestimmte Narkosendosis war nicht anzugeben, da Alter, Gewöhnung an Alkohol, Kräftezustand, Geschlecht und individuelle Toleranz eine grosse Rolle bei der Dosirung spielten. Vor Beginn der Narkose wurden meist 3—8 g in die Maske gespritzt, nach 1—1½ Minuten trat dann gewöhnlich das Toleranzstadium ein. Diese Menge reichte zu einer Narkosendauer von

1) Ludwig, Ueber Narkose mit Aethylchlorid. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1899. Bd. 19. Heft 3.

2) Pircher, Erfahrungen mit der Aethylchlorydnarkose. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 21.

3) Wiessner, Ueber Aethylchloridnarkose. Wiener med. Wochenschr. 1899. No. 28.

ca. 4—5 Minuten aus. Wollte man längere Zeit narkotisiren, so musste vor dem Erwachen noch 1—3 g Chloräthyl eingespritzt werden. Eine zuverlässige Maximaldosis konnte nicht angegeben werden.

Unangenehme Nachwirkungen wurden selten beobachtet. Manchmal trat Erbrechen auf, das jedoch stets nur kurze Zeit anhielt. Niemals wurde eine schädigende Wirkung auf die Nieren beobachtet, nie zeigte sich nach der Narkose Albuminurie; ja, es wurde sogar bei einer Patientin, die an allgemeiner Tuberkulose und Amyloidose der Nieren litt, keine postnarkotische Steigerung des Eiweissgehaltes im Harn trotz der genauesten Messungen festgestellt. Auch konnten fast nie während der Narkose Besorgniss erregende Erscheinungen von Herzschwäche, stark gestörter Respiration, noch weniger eine Asphyxie beobachtet werden. Ja, es wurden sogar mit dem Mittel Patienten narkotisirt, die an Degeneratio cordis, Bronchitis, Phthisis pulmonum, selbst an Pneumonie (!) litten, ohne dass sich eine Alteration resp. Verschlimmerung der Krankheit in Folge der Narkose eingestellt hätte.

Bei kurzen Narkosen hatte sich also das Chloräthyl als gutes Narcoticum vollauf bewährt, während es jedoch für ausgedehntere Narkosen ungeeignet war, weil das rasche Eintreten und das ebenso schnelle Erwachen, da wegen der grossen Flüchtigkeit des Mittels eine Tropfnarkose nicht angewandt wurde, ein länger dauerndes Toleranzstadium schwer erreichen liess und auch die Muskelerschlaffung meist vollständig fehlte, die doch zu manchen Operationen dringend nothwendig war.

Trotz dieser günstigen Resultate mahnt Lotheissen[1]) in einer späteren Publication zur vorsichtigen Anwendung des Chloräthyls, gewarnt durch einen während einer kurzen Aethylchloridnarkose eingetretenen Todesfall. Es handelte sich hierbei um einen 41 jährigen Potator, dem wegen Ulcus cruris eine Hauttransplantation gemacht werden sollte. 2 Minuten hatte die Kelennarkose gedauert, als plötzlich sehr heftige Excitation einsetzte, die den Anlass zu erneutem Aufspritzen von Chloräthyl gab. Nach der 3. Minute wurde das Blut auffallend dunkel, der Patient machte heftige Abwehrbewegungen, so dass die Maske sofort entfernt wurde. Corneal- und Pupillarreflex waren geschwunden; krampf-

1) Lotheissen, Ueber die Gefahren der Aethylchloridnarkose. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 18.



haftes Spannen der Kiefermusculatur, das tonischen Charakter hatte, erzeugte stossweise Atmung, die eine starke Cyanose hervorrief. Der deutlich fühlbare, aber wegen der Muskelspannung nicht zählbare Puls setzte plötzlich aus, und trotz künstlicher Athmung, Herzmassage, Galvanisation der N. phrenici und subcutaner Injection von Ol. camphorat. trat der Exitus ein. Die Obduction ergab: excentrische Hypertrophie des Herzens mit fettiger Degeneration des Herzmuskels, starke Arteriosklerose der Coronararterien, Sklerose der Aorta minderen Grades. Im Herzen und den grossen Venen fand sich helles, kirschrothes, flüssiges Blut, keine Gerinnsel. Die Farbe des Blutes erinnerte an das Blut bei CO-Vergiftung. Ekchymosen an Pericard und Pleura waren nicht vorhanden; Lungenödem.

Die während der Narkose verbrauchte Menge des Narcoticums betrug 10 g. Lotheissen knüpft an diesen Fall die Mahnung, Vorsicht bei der Dosirung walten zu lassen und zu Beginn der Narkose nur geringe Mengen, höchstens 3 g, aufzuspritzen, ferner auch während der Narkose möglichst wenig von dem Mittel zu gebrauchen, dasselbe sofort wegzulassen, sobald sich Cyanose einstellt.

Diese im Grossen und Ganzen günstigen Resultate der Innsbrucker Klinik erwarben jedoch der Chloräthylnarkose neue Freunde und Anhänger, und sehr schnell hielt sie ihren Einzug in die allgemeine Praxis, ganz besonders in die zahnärztliche, für welche ja das Aethylchlorid in Folge seiner Eigenschaften, sehr rasch eine tiefe, aber flüchtige Narkose zu erzeugen, ein sehr willkommenes Mittel war.

Im Jahre 1898 veröffentlichte Ruegg[1]) seine Versuche an Kaninchen, auf die ich ebenfalls an späterer Stelle näher eingehen werde. Auf den Menschen angewandt, machte er die gleichen Beobachtungen wie die anderen Autoren und kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schluss, dass das Chloräthyl a priori Anspruch auf relative Ungefährlichkeit machen kann und so für kurz dauernde Narkosen dem Bromäthyl vorzuziehen ist.

Die umfassendsten Publicationen der nächsten Zeit stammen von Seitz[2]), der durch eingehende Studien, die sich auch mit den physiologischen Wirkungen des Chloräthyls befassen, sowie durch

1) Ruegg, Aethylchlorid zur Narkose. Ref. Virchow's Jahresbericht. Bd. 33. Heft 2.
2) Seitz, Die zahnärztliche Narkose. Leipzig 1900.



Construction einer geeigneten Maske viel für die weitere Verbreitung des Aethylchlorids gethan hat. Seine Veröffentlichungen hat er in einem Buche zusammengefasst, dessen Hauptergebniss folgendes ist:

Seitz unterscheidet 4 Stadien der Narkose:

1. Das Einleitungsstadium.
2. Das Stadium der Katalepsie.
3. Das Stadium der Muskelerschlaffung.
4. Das Wiedererwachen.

Das Einleitungsstadium soll sich insofern von dem der anderen Narcotica unterscheiden, als keinerlei unangenehme Empfindungen für den Patienten beim Einathmen der Chloräthyldämpfe auftreten. Selbst bei aufgeregten Personen ist keine heftigere Respirationsthätigkeit beobachtet worden. Der Puls behalte sein innegehabtes Tempo bei. In manchen Fällen zeige sich eine Röthung der Haut, die Seitz auf Reizung der Vasomotoren zurückführt. Weder vermehrte Salivation, noch Hustenreize, noch eine Reflexsynkope, wie sie bei Beginn der Chloroformnarkose eintritt, will er gesehen haben.

Im 2. Stadium, das er als „Stadium der Katalepsie" bezeichnet, soll statt eines Zustandes psychischer Erregung mit heftigen Muskelagitationen (Excitation) hier völlige psychische Ruhe, begleitet von einer Erhöhung des Muskeltonus, vorherrschen. Seitz führt diese Erscheinung auf eine eigenartige, directe Reizung des Chloräthyls auf das Rückenmark zurück. Puls und Athmung sollen während dessen vollständig intact, ersterer meistens sogar voller und kräftiger als vor der Narkose sein. Das Mittel wirke eben in mässigen Dosen als Excitans oder Tonicum.

Das Stadium der Muskelerschlaffung, das nicht dem Toleranzstadium anderer Narcotica entspreche, weil beim Chloräthyl die Toleranz, d. h. Verlust der Schmerzempfindung schon während des zweiten Stadiums vorhanden sei, soll durch Relaxation der Muskeln und Aufhebung der Reflexe charakterisirt sein. Auch jetzt sei die Athmung noch intact, oft jedoch nehme die Pulsfrequenz etwas ab, der Puls selbst behalte aber seine Spannung und Stärke. In diesem Stadium dürfe nicht mehr als 0,5 g Chloräthyl pro Minute zugeführt werden.

War die Narkose nur bis zum Stadium der Katalepsie ausgedehnt worden, so schliesse sich das Wiedererwachen sehr



rasch, spätestens nach 1/2 Minute, an. Bestand jedoch schon Muskelerschlaffung, so dauere das Erwachen meist länger, indem erst nochmals ein Zustand der tonischen Muskelspannung auftrete, ehe völliges Bewusstsein wiederkehre.

Erbrechen will Seitz nie gesehen haben, es sei denn nach direct vorangegangener Nahrungsaufnahme. Albuminurie wurde nie beobachtet. Trete bei einer Narkose Excitation, die sich an der sie begleitenden Cyanose erkennen lasse, ein, so handele es sich stets um zu grosse Concentration der Dämpfe. Um einer Excitation z. B. bei Potatoren vorzubeugen, solle man vor der Narkose subcutan Morphium injiciren. Verwandt wurden meist 2—5 g Chloräthyl. Mehr als 5 g sollten auf einmal nie aufgespritzt werden, da sich sonst die allzu concentrirten Dämpfe durch Excitation, Cyanose, apnoetische Pausen, Dyspnoe oder gar Asphyxie bemerkbar machten. Alle seine Beobachtungen und Schlussfolgerungen beziehen sich, wie Seitz betont, selbstverständlich nur auf kurz dauernde Narkosen von 5—10 Minuten.

Weitere Publicationen aus den folgenden Jahren kommen meist von französischen und englischen Autoren, bei denen das Chloräthyl ebenfalls Anklang gefunden hat.

So berichten Malherbe und Stépinski[1]) über gute Resultate. Die zur Erzielung der Anästhesie erforderliche Menge betrug meist 2—4 g; Narkose trat in sehr kurzer Zeit (15″—40″ im Mittel) ein. Kongestionen waren sehr gering, Cyanose und Excitation bebeobachteten sie nicht, desgleichen auch kein Erbrechen.

In gleicher Weise empfiehlt Girard[2]) das Chloräthyl; er warnt jedoch vor Gebrauch des Mittels bei organischen Erkrankungen der Nieren, Leber und des Herzens und betont die Brauchbarkeit des Aethylchlorids zur Einleitung der Aether- oder Chloroformnarkose.

Auch in der Augenheilkunde fand das Chloräthyl Anwendung. Fromaget[3]) bediente sich des Mittels, indem er eine mit einer Kompresse umgebene Papiertüte als Maske verwandte, in die er auf etwas Watte das Chloräthyl einspritzte. Er erzielte damit

1) Malherbe et Stépinski, Revue de chirurgie. 1901.

2) Girard, Le Chlorure d'Ethyle en Anesthésie générale. Revue de chirurgie. 1902.

3) Fromaget, Journal de l'Anesthésie. 1901. (Cit. nach Dumont.)

Narkosen von 1—3 Minuten Dauer. Excitation sah er selten, Erbrechen und Nachwirkungen nur ausnahmsweise.

Viel verwandt zu kurzen Narkosen wurde das Aethylchlorid auch von den Engländern. In den Spalten des „British Medical Journal“ und des „Lancet“ finden sich ausführliche Mittheilungen, die einen sehr regen Meinungsaustausch über den Werth der Chloräthylnarkose aufweisen. Meist handelt es sich theils um statistische Arbeiten, theils um Bestätigungen der schon bekannten Thatsachen. Auch ist es bei der Menge des vorhandenen Materiales unmöglich, jede der zum Theil nur kurzen Mittheilungen einzeln zu besprechen. Genaue Dosirungen des Chloräthyls geben auch die englischen Autoren nicht an. Oft wurden sehr bedeutende Nachwehen, wie Kopfschmerz, Uebelkeit und starke Depression beobachtet[1]). Der beste Indicator für die Narkose sei die Athmung; werde sie oberflächlich und weich, so sei der Patient am Aufwachen[2]). Der Puls sei oft beschleunigt, Pupillen meist erweitert, der Cornealreflex werde frühzeitig negativ. Dass man in England mehr Todesfälle beobachtet hat, soll daher kommen, dass fest anliegende Masken verwandt werden[3]). Deshalb empfehle es sich, die Maske ab und zu zu lüften, um öfters Luft einathmen zu lassen; dadurch liessen sich alle üblen Zufälle, die in erster Linie von der Athmung drohten, am sichersten vermeiden[4]). So stellt z. B. Luke[5]) 22 Todesfälle, die sich in Folge der Chloräthylnarkose ereigneten, zusammen und warnt am Schluss seiner Abhandlung davor, das Aethylchlorid als Narcoticum allein anzuwenden. Er empfiehlt, bei kurzen Narkosen dasselbe im Verein mit Stickstoffoxydul, bei längeren mit Aether zu geben. Eine Reihe der englischen Autoren hält die Aneinanderreihung von Chloräthyl und Chloroform nicht für rathsam.

Sehr eingehende und werthvolle Studien veröffentlichten F. König[6]) und Haslebacher[7]). Beide stellten experimentelle Untersuchungen über die physiologischen Eigenschaften resp. die

1) Hewitt, The Lancet. 1904. II.
2) Murray, The Lancet. 1905. II.
3) Mc. Cardie, Brit. med. Journ. 1906. II.
4) Murray, l. c.
5) Luke, The Lancet. 1906. I.
6) F. König, Ueber Aethylchloridnarkose. Inaug.-Diss. Bern 1900.
7) Haslebacher, Experimentelle Beobachtungen über die Nachwirkungen bei der Bromäthyl- und Chloräthylnarkose. Inaug.-Diss. Bern 1901.



Nachwirkungen des Chloräthyls an, auf die ich bei Besprechung der Thierversuche noch genauer eingehen werde.

F. König hat dann auf Grund seiner Versuche das Mittel am Menschen angewandt. Er ging von dem Bestreben aus, eine Narkose mit Schwinden des Cornealreflexes und Erschlaffen der Musculatur zu erzielen. Beides gelang ihm bei genügend massenhafter Zufuhr von Chloräthyl oder Erschwerung des Luftzutrittes mit Leichtigkeit, war aber nicht so leicht dauernd zu erhalten. Daraus schliesst er, dass dies wohl einer derjenigen Punkte sei, welche der allgemeinen Einführung des Aethylchlorids als Anästheticum für tiefe, lange dauernde Narkosen am meisten hinderlich sein dürfte. Auch sei eine längere Narkose durch die Leichtigkeit des Erwachens schwierig. Wie andere Autoren, so beobachtete auch er, dass Analgesie schon bestand, bevor die Musculatur erschlafft, und der Cornealreflex erloschen war. Ein eigentliches, deutliches Excitationsstadium will F. König nie constatirt haben. Die hier und da auftretenden, nur einige wenige Secunden anhaltenden Zuckungen in den Extremitäten glaubt er nicht als Excitation bezeichnen zu können. Puls und Athmung waren nie in irgend einer Weise nachtheilig beeinflusst. Auch zeigten sich nie Albuminurie oder länger dauernde unangenehme Nachwehen. Allerdings hat F. König häufiger Erbrechen beobachtet als die anderen Autoren. Seine Narkosen dauerten meist $1\,{}^1/_2$—10 Minuten, selten länger. Verwandt wurde das französische Präparat „Kelen“, und zwar gebrauchte er eine Menge von 9—60 g, je nach der Dauer der Narkose. Bei einem Versuch am Affen hat er sogar nacheinander 130 ccm Chloräthyl zugeführt, würde sich auch nicht scheuen, wie er betont, dem Menschen grössere Dosen, als bisher üblich, zu verabfolgen. Seine Erfahrungen am Menschen fasst er in folgenden Sätzen zusammen:

„Aethylchlorid ist ein zur Narkose am Menschen gut verwendbares Allgemeinanästheticum. Für seine Verwendung sprechen besonders sein angenehmer Geruch, das äusserst schnelle Eintreten der Anästhesie, das fast ebenso schnelle Erwachen des Patienten aus der Narkose, das fast gänzliche Fehlen des Excitationsstadiums und die geringen Nachwehen. Gerade das rasche Erwachen aus der Narkose schränkt die Verwendung des Aethylchlorids nothwendiger Weise ein. Es wird dadurch der ruhige, ungestörte Fortgang der Narkose allzu leicht gefährdet; man



riskirt beständig die mit dem theilweisen Erwachen verbundenen Unannehmlichkeiten, wie Brechbewegungen und Spannen der Musculatur. Für lange dauernde, grössere chirurgische Eingriffe, welche eine in gewisser Tiefe ruhig unterhaltene Narkose verlangen, dürfte sich daher das Aethylchlorid kaum einbürgern. Für kürzere Narkosen, namentlich für die kurz dauernden Eingriffe der Zahnärzte, leistet das Mittel ausgezeichnete Dienste. Wenn uns auch das Aethylchlorid nach allen bisherigen Erfahrungen ein relativ ungefährliches Anästheticum zu sein scheint, so dürfen wir uns doch nicht rühmen, in ihm ein absolut gefahrloses Mittel gefunden zu haben; denn die Thierversuche und einige bisher bekannte Erfahrungen am Menschen mahnen zur Vorsicht und erlauben keine unüberlegte, unbegrenzte Anwendung des neuen Anästheticums."

Gute Resultate erzielte auch Herrenknecht[1]), der sich eingehend mit der Chloräthylnarkose beschäftigt hat. Ihn hat das Aethylchlorid, wie er sagt, als Narcoticum vollauf befriedigt, und er ist sogar ein treuer und begeisterter Anhänger dieses Mittels geworden. Nach seinen Beobachtungen unterscheidet er auch 4 Stadien der Narkose:

1. Das pränarkotische, analgetische Stadium.
2. Das Excitationsstadium.
3. Das Stadium des tiefen Schlafes.
4. Das postnarkotische, analgetische Stadium.

Das erste Stadium soll hauptsächlich dadurch charakterisirt sein, dass Puls- und Athemfrequenz abnehmen, die Athmung tiefer werde und mässige Muskelspannung auftrete. Die Bulbi seien fast immer nach oben gerichtet. Der Patient befinde sich aber noch bei Bewusstsein, da er merke, dass eine Operation an ihm vorgenommen werde; jedoch sei nicht die geringste Schmerzempfindung vorhanden. Auch soll in diesem Stadium noch volles Gehörvermögen bestehen.

Ein Excitationsstadium will Herrenknecht selten, nur bei Alkoholikern und nervösen oder aufgeregten Patienten gesehen haben. Um vorzubeugen, giebt er bei derartigen Personen stets vor der Narkose Morphium oder besser Morphium-Scopolamin;

1) Herrenknecht, l. c. und 3000 Aethylchloridnarkosen. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 49.



auch spritzt er weiter Chloräthyl in die Maske, um schnell das dritte Stadium zu erreichen.

Dieses ist gekennzeichnet durch Muskelerschlaffung und vollständige Reactionslosigkeit auf äussere Reize; Conjunctival- und Cornealreflex sind geschwunden. Der Patient bietet das Bild eines ruhig Schlafenden.

Aehnlich wie das erste ist auch das vierte Stadium, nur dass der Patient einen vollkommen wachen Eindruck macht: nennenswerthe Schmerzen bestehen nicht. Das vierte Stadium soll fast nie fehlen, auch nicht, wenn das dritte gar nicht erreicht war und nach Eintritt des ersten Stadiums mit der Chloräthylzufuhr aufgehört wurde. Das Ende des 4. Stadiums erkenne man daran, dass der Patient Abwehrbewegungen mache und Schmerzempfindung beim operativen Eingriff äussere. Herrenknecht vergewissert sich vom Eintritt der Narkose dadurch, dass er den Patienten in die Haut kneift und fragt, ob er etwas fühle.

Verbraucht wurden im Durchschnitt für die Einleitung der Narkose 2—5 g, nie mehr als 5 g; ist eine längere Narkose erwünscht, so leitet er sie mit Aethylchlorid ein und führt sie mit Chloroform oder Aether weiter. Eine schwere Störung oder einen Collaps hat er nie gesehen. Dyspnoische Erscheinungen oder Asphyxie sollen nur bei zu concentrirten Dämpfen auftreten oder dann, wenn mit der Inhalation bei bestehendem tiefen Schlaf noch fortgefahren, wenn also die sogenannte „Narkosenbreite“ überschritten werde.

Auf Grund seiner Erfahrungen kommt Herrenknecht zu dem Schluss, dass das Chloräthyl das ungefährlichste Narcoticum sei, das wir heute besitzen, wobei er selbst das Lachgas einschliesst. Für länger dauernde Narkosen sei es jedoch nicht zu verwenden, weil die Narkosenbreite bei der intensiven Wirkung nicht gross sein könne, und weil es rathsam erscheine, die Inhalation auszusetzen, sobald Muskelerschlaffung und Verschwinden der Reflexe eintreten.

Günstig beurtheilt auch Behr[1]) das Chloräthyl, der es als „das Narcoticum für kürzere Narkosen κατ' ἐξοχήν“ bezeichnet. Jedoch sei von vornherein jede Sturznarkose bei der intensiven Wirkung des Mittels zu vermeiden. Ganz ungefährlich sei ein

1) Behr, Zur Anwendung der kurzen Chloräthylnarkose. Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 2.

so intensiv wirkendes Mittel nicht, bei welchem natürlicher Weise bei der Stärke seiner einschläfernden Kraft die Narkosenbreite entsprechend abnehme. Die Hauptvortheile der kurzen Aethylchloridnarkose sieht er in der relativen Ungefährlichkeit bei vorsichtiger Anwendung und Dosirung, dem Fehlen des Erstickungsgefühls und der Herabsetzung des Excitationsstadiums, dem schnellen Eintritt der Anästhesie und dem raschen Erwachen, sowie gänzlichem Fehlen von Nachwirkungen.

Einen heftigen Gegner hat jedoch die Chloräthylnarkose in Maass[1]) gefunden, der in seiner Abhandlung zu dem Schluss kommt, dass das Aethylchlorid in Bezug auf seine absolute Gefährlichkeit zum Mindesten dem Chloroform gleichzustellen sei, da es ebenso wie dieses Herztod veranlassen könne. Relativ sei es dadurch gefährlicher als diese Substanz, dass sowohl für seine erwünschten wie unerwünschten Wirkungen das Charakteristische in der Schnelligkeit seines Einsetzens und seiner fast momentanen Entwicklung bis zum Höhepunkt liege, und bei der Kleinheit der erlaubten Dosis, wie der Unmöglichkeit, in grosser Verdünnung mit Luft zu arbeiten, die Gefahr einer verderblichen Ueberdosirung sehr nahe gerückt sei. Deshalb sei auch eine Aneinanderreihung von Aethylchlorid und Chloroform durchaus nicht rathsam, da die durch die kurze Chloräthylnarkose nur vorbereitete oder angedeutete Schädigung bei der folgenden Chloroformnarkose gewissermaassen durch Summirung der Reize sich zu einem solchen Umfang entwickele, dass sie das Leben des Patienten in äusserste Gefahr bringe, zumal die für die Summirung in Frage kommenden Schädigungen gerade das Circulationssystem beträfen. In ähnlicher Weise hält Maass auch die Einleitung der Aethernarkose mit Chloräthyl für eine Vergrösserung der Gefahr. Mit dem Stickstoffoxydul könne das Aethylchlorid nirgends, wo dessen Wirkung ausreiche, auch nur im Entferntesten in Concurrenz treten, da dieses Gas an Gefährlichkeit um ein Vielfaches gegen das Chloräthyl zurückstehe. Es solle deshalb lieber zum Aether gegriffen werden, wo Lachgas oder Localanästhesie nicht ausreiche. Die Beeinflussung der Athmungs- und Herzthätigkeit trete nicht etwa dann erst ein, wenn irgend welche Anzeichen im Verlauf der Narkose oder im Verhalten des Patienten irgendwie zur Vorsicht gemahnt

1) Maass, l. c.



hätten, sondern breche gewissermassen „wie ein Blitz aus heiterem Himmel" herein, um nicht nur den Verlauf der Narkose und Operation schwer zu stören, sondern nicht selten sogar den Tod des Patienten zur Folge zu haben. Das Chloräthyl überfalle also den Körper mit solcher Vehemenz, dass dieser seiner Wirkung unterliege, ehe sich irgend ein Organsystem an seine Einwirkung gewöhnen könne.

Geeignet hält Maass das Aethylchlorid für den Geburtsact, wo die vorhandene Erschöpfung der Gebärenden es möglich mache, mit kleinen Dosen eine Anästhesie, wie sie zur Anlegung der Zange genügt, hervorzurufen. Eine andere Specialindication sei die Kriegschirurgie, weil der mit Chloräthyl narkotisirte Soldat eher völlig erwache und transportfähig sei als der chloroformirte resp. ätherisirte; hierzu komme noch, dass für den körperlich wie seelisch erschöpften Verwundeten das Aethylchlorid eine geringere Shockgefahr in sich berge als das Chloroform.

Eine neue Modification der Darreichung des Chloräthyls stammt von Lotheissen[1]), der eine Verbesserung der Aethylchloridnarkose dadurch zu erstreben sucht, dass er gleichzeitig mit dem Narcoticum reinen Sauerstoff inhaliren lässt. Sein zu diesem Zweck construirter Apparat stellt nach verschiedenen Abänderungen eine Ergänzung des bekannten Roth-Draeger'schen Apparates dar. Da dieser jedoch, wie schon Kionka und Krönig[2]) sagen, wegen seiner schweren Transportfähigkeit sich „nur für die Krankenhauspraxis" eigne, hat Lotheissen auch einen kleineren, billigeren Apparat zusammengestellt, der leicht transportabel ist und daher in der Hauspraxis verwendet werden kann. 5 Jahre hat er bisher mit dieser neuen Methode der Chloräthylnarkose gearbeitet und bei ca. 500 Narkosen keinen Nachtheil constatiren können. Die Dauer der Narkosen währte meist 10 Minuten, nur eine kleine Anzahl dauerte länger als 20 Minuten. Verabreicht wurden pro Minute durchschnittlich 1—2 ccm Chloräthyl und $1^1/_2$ Liter Sauerstoff. Handelte es sich um Potatoren, bei denen nicht binnen 2—3 Minuten Analgesie zu erzielen war, so wurden einige Tropfen reinen Aethers zugegeben, so dass also dann eine Mischnarkose

1) Lotheissen, Aethylchloryd-Sauerstoff-Narkose. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 91. Heft 1.

2) Kionka und Krönig, Mischnarkosen mit genauer Dosirung der Dampfconcentration. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 75.



von Aethylchlorid und Aether mit Sauerstoff entstand. Zu Chloroform und dessen Mischungen nach Einleitung der Narkose mit Chloräthyl überzugehen, hält Lotheissen nach seinen Erfahrungen nicht für rathsam. Um eine Asphyxie in Folge concentrirter Dämpfe zu vermeiden, lässt er zuerst den Sauerstoff ausströmen, ehe er Aethylchlorid einathmen lässt. Puls- und Athemfrequenz sollen sich meist nicht ändern, Erbrechen erfolge seltener als bei den anderen Narcoticis; auch seien die Nachwirkungen stets gering und kurz dauernd. Contraindicationen kennt er fast nicht, jedoch ist er vorsichtig und wendet die Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose dann nicht an, wenn es überhaupt rathsam ist, eine Narkose zu vermeiden.

Die Frage, ob man noch einige Zeit nach der Narkose Chloräthyl in der Exspirationsluft nachweisen könne, wird von ihm durch Versuche beantwortet. Zu diesem Zweck leitete er die Ausathmungsluft direct durch eine concentrirte, alkoholische, reine Aetzkalilösung von hier in Wasser, das dann erwärmt, und dem eine Lösung von salpetersaurem Silber zugesetzt wurde, um die Chlorreaction zu erhalten. Niemals erhielt er eine Reaction, wenn das eingeathmete Chloräthyl durch diesen Apparat exspirirt wurde; sie trat jedoch sofort auf, wenn er auch nur geringe Spuren Aethylchloriddampfes direct einleitete. Auf Grund dieser Beobachtungen zieht Lotheissen den Schluss, dass das Chloräthyl nicht unzerlegt wieder ausgeathmet werde, zum Mindesten verschwinde das Chlor aus der Exspirationsluft. Da nun diese nicht wie reines Aethylchlorid rieche, sondern in ihrem Geruch an Senföl erinnere, so glaubt er, dass, da die Lunge ja ein starkes Reductionsvermögen besitze, eine chemische Veränderung — vielleicht Bildung von Aethylsenföl (C_2H_5CSN) — stattfinde. Jedenfalls hafte das Chloräthyl nicht lange und könne daher seine narkotisirende Wirkung nicht lange entfalten, was bei Gefahr einer Asphyxie einen grossen Vortheil bedeute.

B. Die Wirkungen des Chloräthyls auf den thierischen Organismus.

Um nun auf die experimentellen Untersuchungen einzugehen, so finden sich in der vorhandenen Literatur werthvolle Arbeiten über die Wirkung des Chloräthyls bei verschiedenen Thierarten.

Schon Flourens, Bibra und Harless stellten Versuche an Thieren an, deren Resultate mir leider nicht zugänglich waren.

Nach ihnen veröffentlichten Wood und Cerna[1]) ihre experimentellen Beobachtungen an Hunden, denen sie mittels Trachealcanüle und subcutan Chloräthyl verabreicht hatten. Sie konnten nur mit grösseren Dosen eine Narkose erzielen und glaubten, dass ein so kleines Quantum, wie es zur Erzielung von localer Anästhesie gebraucht würde, keinen allgemeinen Einfluss auf den menschlichen Körper ausüben könnte. Stets constatirten sie eine stark erschlaffende Wirkung auf das Gefässsystem, stets eine bedeutende Abnahme des Blutdruckes während der Narkose. Die Wirkung auf die Athmung wäre eine sehr markirte; die Athemfrequenz oder die Tiefe des einzelnen Athemzuges würden beträchtlich vermehrt. Sie bezeichnen daher das Chloräthyl als ein nicht verwendbares und gefährliches Narcoticum.

Im Jahre 1894 trat Schleich[2]) mit seinen Studien über den Einfluss der Siedepunkthöhe der Narcotica auf den Respirationsmechanismus an die Oeffentlichkeit. Er spricht darin bekanntlich die Ansicht aus, dass die Höhe des Siedepunktes der angewandten Narcotica von Bedeutung wäre für das Eintreten und den Verlauf der Narkose und hat auf Grund dieser inzwischen von Honigmann[3]) widerlegten Anschauung die bekannten „Siedegemische" eingeführt. Aus seinen Untersuchungen, die er mit Aethylchlorid an Tauben, Katzen und Kaninchen anstellte, zieht er folgende Schlüsse:

„Aethylchlorid als Narcoticum beim Menschen zu empfehlen, kann nur vom Standpunkt eines blind tastenden Neuerungsstrebens geschehen sein. Es kommt zu ganz turbulenten Respirationsstörungen, zu deutlicher Orthopnoe, Galopprhythmus der Athmung, unter gleichzeitiger Cyanose, wenn der Siedepunkt tiefer liegt als die Körpertemperatur. Diese Störungen lösen sich am heftigsten aus, je weiter sich der Siedepunkt nach unten von der Körpertemperatur entfernt. Schon die Geschichte des Pentals (S.P. 28° C.) beweist, wie gefährlich ein Herabsteigen mit den Narcoticis unter die Körpertemperatur ist."

Weitere Versuche stammen von Thiesing[4]), der bei mehreren

1) Wood and Cerna, cit. nach F. König.
2) Schleich, l. c.
3) Honigmann, Ueber Mischnarkose. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 58. Heft 3.
4) Thiesing, cit. nach Seitz.

Kaninchen, die er mit Chloräthyl unter möglichstem Ausschluss der atmosphärischen Luft betäubte, nach einer Minute und Darreichung von ca. 2 g volle Narkose erzielte. Wurde die Chloräthylzufuhr nach Erlöschen des Cornealreflexes sistirt, so erwachten die Thiere nach ca. 10 Sekunden; wurde Aethylchlorid jedoch weiter verabreicht, so traten bedeutende Pupillenerweiterung, Muskelzuckungen und Krämpfe ein, die aufhörten, sobald die Verabreichung unterbrochen wurde. Mit 5 g erreichte Thiesing eine ungefähr 10 Minuten anhaltende Narkose. Wie viel Gramm bei den Thieren nöthig wären, um den Tod herbeizuführen, könnte er nicht angeben.

Ruegg[1]) spricht sich auf Grund seiner Beobachtungen an Kaninchen dahin aus, dass die bei Inhalation verdünnter Dämpfe aufgenommene Blutdruckcurve für Gefässerweiterung, die bei Einathmung concentrirter aufgenommene für vermehrte Herzleistung oder Gefässverengerung spreche. Zuweilen beobachtete er Opisthotonus, den er auch in 2 Fällen an Patienten feststellen konnte. Beim Thiere könnte mit hinreichend verdünnten Dämpfen eine oberflächliche Narkose längere Zeit ohne Nachtheile unterhalten werden; concentrirte Dämpfe tödteten innerhalb kurzer Zeit durch Asphyxie. Würde dagegen nach Eintreten der Muskelkrämpfe und Erweiterung der Pupillen mit der Chloräthylzufuhr sofort aufgehört, so erwache das Thier stets prompt.

Eingehende und werthvolle experimentelle Untersuchungen an Kaninchen und Affen hat F. König[2]) angestellt. Er erstrebte, wie schon erwähnt, eine Narkose mit Muskelerschlaffung und Aufhebung der Reflexe. Seine Narkosen traten um so schneller ein, je gesättigter die dem Thier zugeführte Luft mit Chloräthyldämpfen war. Verwandt wurde von ihm der Kronecker'sche Inhalationsapparat. Beim Kaninchen traten in tiefer Narkose die motorischen Reizsymptome mehr in den Vordergrund als die Lähmungserscheinungen. Kaum war Narkose eingetreten, so begannen rhythmische, clonische Krämpfe gleichzeitig oder abwechselnd in allen 4 Extremitäten und hielten an, bis die Chloräthylzufuhr abgestellt wurde, d. h. so lange die Narkose dauerte. Auch rhythmische Bewegungen des ganzen Kopfes oder auch nur

1) Ruegg, cit. nach Seitz.
2) F. König, l. c.



der Ohren und der Zunge, sowie heftige Schluckbewegungen, Nystagmus und Exophthalmus stellten sich ein. Heftiger Speichelfluss war ein ferneres Reizsymptom, und ebenso war die Athmung auffällig beschleunigt, die häufig den Typus der Facialisathmung annahm. Ganz im Gegensatz zu diesen Erscheinungen beim Kaninchen verlief die Aethylchloridnarkose beim Affen vollständig ruhig. Nie wurden Krämpfe in den Extremitäten beobachtet, nie Exophthalmus oder Nystagmus; die Salivation war immer nur äusserst gering; heftige Schluckbewegungen traten nicht auf. Der Typus der Athmung blieb stets der gleiche. Das einzige Symptom einer Reizung war der manchmal sehr verstärkte Vagustonus, erkennbar an der verminderten Pulsfrequenz und dem Sinken des Blutdruckes. Sonst wurde ein wesentliches Sinken des Blutdruckes nicht constatirt, nur bei concentrirten Dämpfen sank er rasch, schliesslich sistirte die Athmung, und danach trat Herztod ein. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt F. König zu dem Schluss, dass das Aethylchlorid, unter der Voraussetzung, dass es mit Luft gemischt gegeben wird, trotz vollkommener Narkose weder für Herz, noch für den Gefässtonus des Kaninchens und Affen schädlich sei, jedenfalls weniger schädlich als das Chloroform. Schwieriger sei der Vergleich mit dem Aether. In solchen Verdünnungen, welche für den Affen zu einer vollständigen Narkose ausreichten, sei die Athmung weniger gefährdet als durch die gebräuchlichen Aetherdosen; aber die eigenthümlichen Reizerscheinungen am Kaninchen verbieten es, einen abschliessenden Vergleich zwischen Aether und Aethylchlorid zu ziehen.

Was die Nachwirkungen der Chloräthylnarkose anbetrifft, so fand Haslebacher[1]) bei seinen experimentellen Untersuchungen, dass die Symptome der Nierenreizung viel weniger zum Ausdruck kamen als beim Bromäthyl. Er wies nach der Chloräthylnarkose zwar öfter Spuren von Albumen im Harn nach, jedoch stieg der Eiweissgehalt nie über 1,5 pM. Cylinder traten nur in einem Falle sehr spärlich auf. An pathologischen, durch die Narkose hervorgerufenen Gewebsveränderungen beobachtete er starke Fettablagerung an den Nieren und der Leber, in geringerem Grade auch im Herzmuskel, an dem bisweilen daneben Verschmälerung der Fasern und Verlust der Querstreifung auftrat. Diese degenerativen Ver-

1) Haslebacher, l. c.



änderungen verschwanden auch mehrere Wochen nach der Narkose nicht, sodass Haslebacher daraus den Schluss zieht, dass bei einer so beträchtlichen und lange anhaltenden Fettinfiltration die Möglichkeit einer Fettembolie wohl in Betracht komme.

Diese Beobachtung machte auch Benno Müller[1]), der durch experimentelle Studien feststellte, dass alle Narcotica Fettmetamorphose in den Ganglienzellen des Gehirns, den Herzmuskelfasern, der Leber und Niere bewirkten, am meisten Chloroform und Bromäthyl, weniger Aether, am wenigsten Aethylchlorid. Im Uebrigen ständen sich Aether und Chloräthyl ziemlich gleich. Sie rufen dagegen in den Zellen des respiratorischen Epithels eher Fettansammlung hervor als die beiden anderen Narcotica, sollen auch oft zu pneumonischer Infiltration führen und stärkere Secretion und Salivation verursachen.

Auch Schifone[2]) fand bei seinen Untersuchungen, dass die Ausscheidung von Methylenblau und die Phloridzinprobe normal erfolgten, dass also die Function der Nieren während und nach der Aethylchloridnarkose normal bleibe.

Ebenso hat Gandiani[3]) bei längeren Chloräthylnarkosen nie Albumen im Harn seiner Versuchsthiere nachweisen können.

Unterzieht man nun die vorhandene Literatur in Bezug auf Dosirung des Chloräthyls einer eingehenden Prüfung, so fällt auf, dass bisher überhaupt keine genaue Dosirung angegeben ist. Es sind stets nur sehr unvollkommene Dosirungsmethoden angewendet worden, die keineswegs eine genaue Dosirung des Aethylchlorids in der Inspirationsluft gestatten. Nicht das ist entscheidend für den Verlauf der Narkose, wieviel von dem flüssigen Narcoticum verwandt wird, sondern das ist das Entscheidende, welche Mengen des dampfförmigen Narcoticums der Inspirationsluft des Patienten resp. Versuchsthieres beigemischt werden, oder wie hoch der Gehalt der letzteren an diesen Dämpfen ist. Denn selbstverständlich richtet sich auch die vom Blute und den Körpersäften aufgenommene Menge des Narcoticums nach dem Chloräthylgehalt der Ein-

1) Benno Müller, Ueber Fettmetamorphosen in den inneren, parenchymatösen, lebenswichtigen Organen nach einfachen und Mischnarkosen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 75.

2) Schifone, La narcosi cloro-etilica. Policlinico. 1905. Sez. Chir. Fasc. 4. Cit. nach Lotheisen, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 91.

3) Gandiani, L'anesthesia generale col cloruro d'etile. Policlinico. Sez. pratica. 1903. Fasc. 13. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905.



athmungsluft. Je höher Letzterer ist, um so mehr wird auch — natürlich nur bis zu einem gewissen Grade — vom Blute aus der Inspirationsluft aufgenommen. Und wenn fortwährend, mit jedem Athemzuge, wieder neue, bis zu demselben Grade mit Chloräthyl gesättigte Luft dem Individuum zugeführt wird, so wird stets soviel, wie etwa bereits aus dem Blute ausgeschieden ist, wieder von Neuem aufgenommen. Es wird sich also der Gehalt des Blutes an Chloräthyl auf eine bestimmte Höhe einstellen, welche abhängig ist von dem Gehalt der Inspirationsluft an diesen Dämpfen.

Da nun bisher die zur Narkose nothwendige Dosis des Chloräthyls, d. h. die kleinste Dosis, bei welcher gerade eine Narkose eintritt, nicht bekannt ist, veranlasste mich Herr Prof. Dr. Kionka, im pharmakologischen Institut zu Jena, in einer Reihe von Versuchen durch Anwendung genau dosierter Mengen zahlenmässig die Grösse der kleinsten narkotisirenden Dosis festzustellen. Zweitens kam es darauf an, stets eine vollkommene Narkose, also eine Narkose mit Erlöschen des Cornealreflexes und Erschlaffen der Muskulatur zu erzielen, und ferner sollte versucht werden, möglichst lange dauernde Narkosen zu erreichen, um die Wirkung des Chloräthyls bei ausgedehnten Narkosen, wie sie für die operative Thätigkeit absolut nothwendig sind, zu studiren.

Verwandt wurden als Versuchsthiere einerseits Frösche (Rana temporaria), andererseits Kaninchen. Und zwar wählten wir Kaninchen aus dem Grunde, weil sie am geeignetsten zu experimentellen Untersuchungen sind, und weil ferner sämmtliche Versuche, bei denen es sich darum handelte, die narkotisirende Dosis eines Narcoticums festzustellen, fast stets an Kaninchen vorgenommen wurden.

Zu den Versuchen wurde sowohl das Aetherchlorid von Dr. Henning-Berlin, als auch das Präparat der Firma Kahlbaum-Berlin benutzt.

Um exakt dosiren zu können, mussten die angewandten Präparate natürlich von absoluter Reinheit sein. Dieses wurde dadurch geprüft, dass die Chloräthyldämpfe in Wasser geleitet wurden, das dann blaues Lackmuspapier weder röthen, noch beim Ansäuren mit Salpetersäure und bei Zusatz von Argentum nitricum sofort getrübt werden durfte.

Zum Verständnis der Protokolle sei noch bemerkt, dass viel-



fach die Dauer der Narkose nicht einheitlich gerechnet wird. So verstehen manche Autoren darunter nur die Dauer der tiefen Narkose, das Toleranzstadium; das pränarkotische Stadium, das Stadium der Excitation und das des Erwachens werden nicht mitgerechnet. Wir haben als Beginn der tiefen Narkose das Verschwinden des Cornealreflexes angesehen, da dieser Reflex beim Kaninchen nach Eintritt der Narkose sehr spät verschwindet und beim Erwachen zuerst wiederkehrt. Das ist natürlich eine Willkür. Man kann ebenso gut irgend ein anderes, schon früher eintretendes Symptom als „Beginn der Narkose“ bezeichnen. Wie aus den folgenden Protokollen hervorgeht, waren ja auch die Kaninchen schon vorher, bei Einathmung einer Luft von geringerer Chloräthylconcentration als der von uns angegebenen „narkotisirenden Dosis“, bereits in einem ausgesprochenen Betäubungszustand. Sie lagen auf der Seite, machten keine spontanen Bewegungen mehr und reagirten mit solchen auch nicht mehr auf äussere Reize. Nur waren eben der Cornealreflex und einige andere Reflexe noch erhalten. Dem nach umfasst das Stadium praenarcoticum bei unseren Versuchen diejenige Zeit, die vom Beginn der Chloräthylzufuhr bis zum Erlöschen des Cornealreflexes verstreicht. Das Stadium des Erwachens wurde nicht mitgerechnet; das Ende der Narkose war für uns also gleichbedeutend mit dem Schluss der Chloräthylzufuhr.

C. Versuchstechnik und Dosirungsmethode.

Bei den Versuchen kam es also, wie schon erwähnt, darauf an, durch Anwendung genau dosirter Mengen zahlenmässig die Grösse der kleinsten narkotisirenden Dosis festzustellen, sowie den Verlauf der Narkose bei diesen kleinsten, als auch bei grösseren Dosen zu beobachten, und ferner die Einwirkung des Chloräthyls auf die Athmung und die Circulation zu prüfen. Es musste daher ein Apparat construirt werden, der es ermöglichte:

1. das betreffende Versuchsthier stets eine bis zu einem bestimmten Grade mit Chloräthyl gesättigte Luft athmen zu lassen, ohne genöthigt zu sein, das Thier zu tracheotomiren und durch eine Trachealcanüle athmen zu lassen — die zur Einatmung bestimmte Luft musste daher dem Thier zugetrieben werden —,



2. auch die Frequenz und Grösse der Athmung zu messen und den Blutdruck des Thieres am Kymographion zu bestimmen.

Ferner war es für eine genaue Dosirung von grosser Wichtigkeit, das Chloräthyl, das schon bei + 12,5° C. siedet, im flüssigen Zustand bei niedriger Temperatur zu erhalten, um eine vorzeitige Verdampfung zu verhüten. Zu diesem Zweck wurde das Aethylchlorid in einem Behälter, der von Eis umgeben war, aufbewahrt. Auch musste zum Vertreiben der Chloräthyls aus diesem Behälter Quecksilber benutzt werden, da Chloräthyl sich in Wasser löst, und so eine ungenaue Dosirung resultiren würde.

Die Volumenbestimmung liess sich auf folgende Weise gewinnen [1]):

„Da sich in einem Gasgemenge die Partialdrucke der einzelnen Gase verhalten wie die Volumina der das Gasgemenge zusammensetzenden Gase, so verhält sich das gesuchte Dampfvolumen des Chloräthyls (v) zu dem bekannten Luftvolumen (V), in welchem das Narcoticum zur Verdampfung kommt, wie die zugehörigen Partialdrucke (p und P), also:

$$\frac{v}{V} = \frac{p}{P}.$$

Nach dem Gesetz von Avogadro verhält sich aber:

$$\frac{p}{P} = \frac{z}{Z},$$

wenn man durch z und Z die in beiden Gasvoluminibus enthaltenen Moleküle bezeichnet. Diese Anzahl ist gleich dem absoluten Gewicht (G — bei der Luft und g — beim Narcoticum), dividirt durch das Moleculargewicht (M — Luft, bezw. m — Narcoticum), also:

$$Z = \frac{G}{M} \text{ und } z = \frac{g}{m}.$$

Mithin ist:

$$\frac{p}{P} = \frac{g \cdot M}{m \cdot G}.$$

Das Moleculargewicht der „Luft“ (M) beträgt 28,88. Hieraus lässt sich das absolute Gewicht (G) des Luftvolumens (V) berechnen.

Es ergibt die Rechnung, dass ein Volumen Luft, welche M. Gramm, also 28,88 g wiegt, = 24 Liter ist (bei 20° C. und einem Druck von 760 mm Hg). Demnach ist:

$$G = \frac{28{,}88 \text{ (d. h. M)} \cdot V}{24}.$$

1) Kionka, Zur Theorie der Narkose. Internat. Archiv f. Pharmakol. u. Therap. 1900. Bd. 7.



Das Gewicht (g) des Dampfes der der Luft zugefügten Substanz ist gleich dem Flüssigkeitsvolumen (f), multiplicirt mit dem specifischen Gewicht(s), also:

$$g = f \,.\, s.$$

Demnach ist:

$$\frac{p}{P} = \frac{f \,.\, s \,.\, M \,.\, 24}{m \,.\, M \,.\, V},$$

also:

$$p = \frac{f \,.\, s \,.\, M \,.\, 24 \,.\, P}{m \,.\, M \,.\, V}.$$

Nun ist P, d. h. der Partialdruck der Luft gleich dem Atmosphärendruck $= 1$, und da sich $\frac{v}{V} = \frac{p}{P}$ verhält, so ist $v = \frac{p \,.\, V}{1}$. Und wenn man für p den oben berechneten Werth einsetzt, so ist:

$$\frac{v = f \,.\, s \,.\, M \,.\, 24 \,.\, V}{m \,.\, M \,.\, V}$$

oder gekürzt:

$$v = \frac{f \,.\, s \,.\, 24}{m}.$$

Das gesuchte Volumen (v) des Dampfes, das aus einer bekannten Menge des flüssigen Narcoticums bei 20° C. und einem Drucke von 760 mm Hg resultirt, ist (in Litern ausgedrückt) gleich dem Flüssigkeitsvolumen (f), multiplicirt mit dem specifischen Gewicht (s) und mit 24, dividirt durch das Moleculargewicht (m) der Substanz."

So konnte ich beim Chloräthyl unter Zugrundelegen der bekannten gemessenen Flüssigkeitsmenge, die in dem Apparat in einem gemessenen Luftquantum zur Verdampfung kam, mittels des specifischen Gewichtes und des Moleculargewichtes berechnen, welche Dampfmenge in dem fertigen Luft-Dampfgemisch enthalten war.

Im Einzelnen war der Apparat folgendermaassen construirt:

Vermittels eines Gebläses wurde durch eine Gasuhr (G) ein Luftstrom (L) hindurch getrieben, der von hier aus durch eine Schlauchleitung (H) in eine Flasche (D) gelangte, in die das flüssige Chloräthyl hineintropfte und hier zur Verdampfung kam. In dieser Flasche mischte sich also die Luftmenge mit dem entstehenden Chloräthyldampf und wurde dann durch eine zweite Leitung in eine ca. 15 Liter fassende Glasglocke (Gl) eingeführt, unter der das betreffende Thier athmet. Das Princip der Dosirung des Chloräthyls war folgendes:

Aus der Flasche (D), aus der das Thier also den zur Narkose nöthigen, mit Luft vermischten Chloräthyldampf bezog, führte eine weite Röhre (R) heraus. In deren freie Oeffnung wurde eine U-förmige Röhre mit ihrem einen conisch zulaufenden und nochmals umgebogenen Schenkelende eingeführt und die Verbindungsstelle durch Gummischlauch abgedichtet. In dem einen

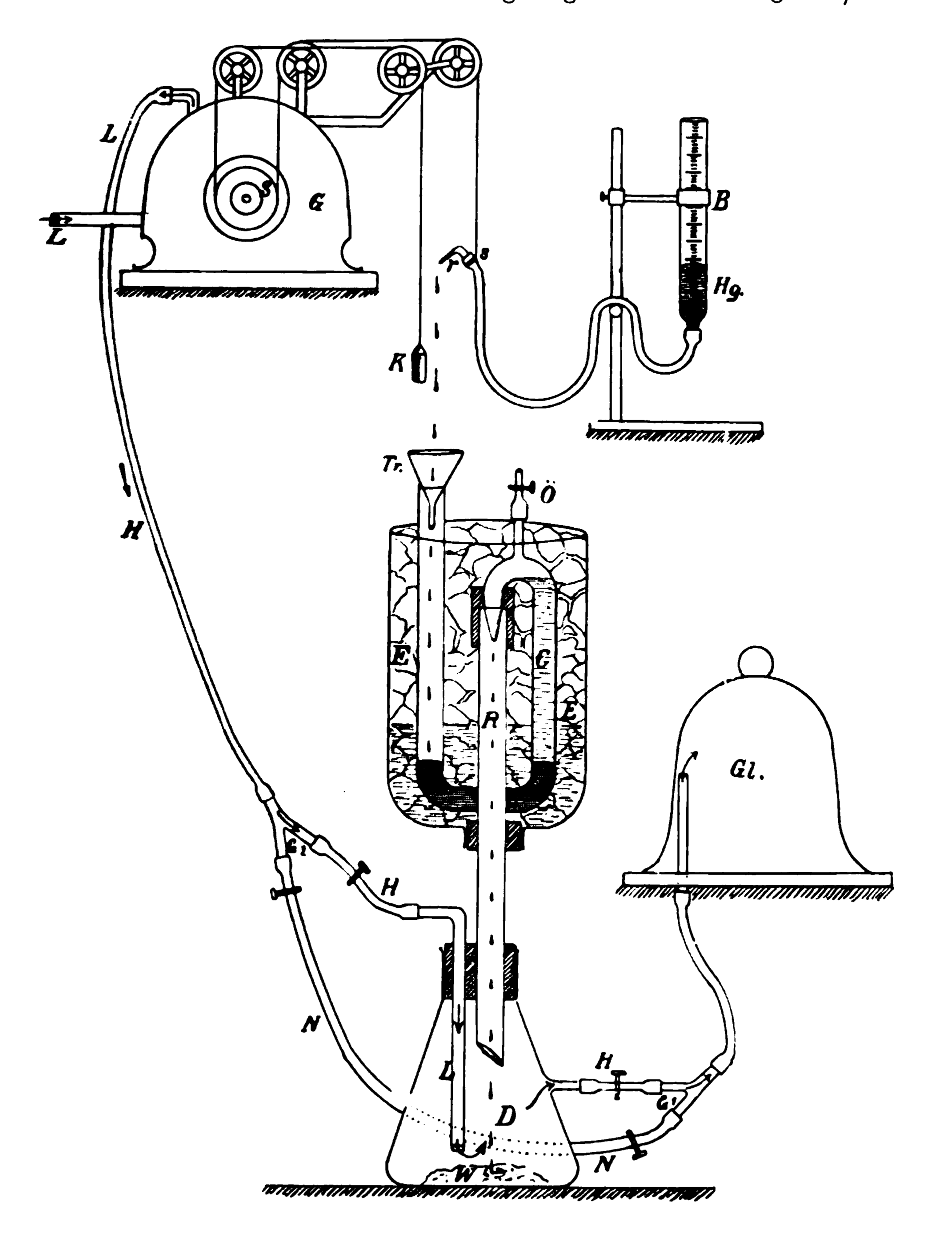
Schenkel dieser U-Röhre befand sich nun das zum Versuch nothwendige, flüssige Chloräthyl, das aus einer Bombe mittels eines Einflussrohrcs ($\ddot{O}$), welches an der oberen Biegungsstelle angebracht war, eingespritzt wurde. Nach dem Einspritzen wurde dann dieses Rohr mittels Gummischlauchs und Quetschhahns luftdicht abgeschlossen. Bevor jedoch das Chloräthyl eingespritzt wurde, musste man die untere Biegungsstelle der U-Röhre so weit mit Hg füllen, dass ein Uebertreten des Chloräthyls in den geraden freien Schenkel verhindert wurde. Dies geschah aus Sparsamkeitsrücksicht, weil man sonst unnöthige Mengen des theuren Chloräthyls vergeudet hätte.

Dieser ganze, zuletzt beschriebene Theil des Apparates, also U-Röhre mit Chloräthyl und Ausflussrohr (R) in die Flasche (D), befand sich in einer Glasflasche, welcher der Boden abgesprengt war, und die vor dem Einspritzen des Chloräthyls mit Eis (E) gefüllt wurde, um bei niedrigerer Temperatur als der Siedepunkt des Chloräthyls ($+ 12,5^0$ C.) dieses am Verdampfen zu verhindern.

Das flüssige Chloräthyl wurde nun auf folgende Weise aus der U-Röhre in die Verdampfungsflasche (D) gebracht:

Auf die Achse der Gasuhr war ein Rädersatz (S) aufgesetzt, der aus 4 Rädern mit verschiedenen Durchmessern bestand, die sich bei den Bewegungen der Gasuhr mitdrehten. Um eins dieser 4 Räder war eine Schnur gelegt, welche über 2 Räderpaare, die auf der Gasuhr angebracht waren, führte und sich beim Gange der letzteren von dem betreffenden Rade abwickelte. An dem einen Ende dieser Schnur war das freie Ende eines Schlauches (s) befestigt, dessen anderes Ende über die untere Mündung einer senkrecht stehenden Bürette (B) gezogen war, und der also mit dieser zusammen eine U-förmig „communicirende Röhre“ bildete. Das andere Ende der Schnur trug ein Gegengewicht (K), welches das Gewicht des Schlauches contrabalancirte. Da sich diese Schnur beim Gange der Gasuhr von dem betreffenden Rade allmählich abwickelt, so ist ihre Bewegung immer entsprechend der Bewegung der Gasuhr, und da diese wiederum abhängt von der Arbeit des Gebläses, so ist sie auch proportional der Arbeit des Gebläses, d. h. der Grösse des von ihm in die Schlauchleitung geworfenen Luftstromes. Zu Beginn des Versuches war die Bürette bis oben hin mit Hg gefüllt und die Schnur auf dem Rade an der Gasuhr so weit aufgewickelt, dass das freie Ende des Schlauches in gleicher Höhe mit dem Niveau des in der Bürette befindlichen Quecksilbers stand. Es floss also zunächst kein Hg aus der Bürette heraus. Sobald die Gasuhr ging, sank mit der Schnur das freie Ende des Schlauches, und das Hg tropfte in Folge dessen aus ihm heraus. Die herausfallenden Quecksilbermengen waren demnach proportional den Luftmengen, die durch die Gasuhr gingen. Dieses Hg fiel durch einen Trichter, der auf den freien Schenkel der U-Röhre, in der sich das Chloräthyl befand, aufgesetzt war, in diese. Damit das Hg auch sicher in den Trichter gelangte, war das freie Ende des Schlauches (s) mit einem kleinen, gebogenen Glasröhrchen (r) versehen. Durch diese in die U-Röhre hineinfallenden Quecksilbermengen wurden nun proportionale Mengen Chloräthyl verdrängt, die auf dem Wege durch die Röhre (R) in die Verdampfungsflasche (D) gelangten und hier, da letztere eine

höhere Temperatur als den Siedepunkt des Chloräthyls hatte, zur Verdampfung gebracht wurden. Der Boden der Flasche war mit Watte ausgelegt. In dieser Flasche mischte sich nun, wie schon erwähnt, der Chloräthyldampf der von der Gasuhr einströmenden Luft bei und gelangte so in die Glasglocke, unter



der das betreffende Versuchsthier athmete. Wählte man nun eine weitere Bürette, so tropfte natürlich mehr Hg in die U-Röhre, es wurde eine grössere Menge Chloräthyl verdrängt, und demnach wurde dem Luftstrom auch mehr Chloräthyldampf beigemischt und umgekehrt weniger, wenn man eine engere Bürette einschaltete.



Ferner konnte man die Dosirung der Dampfmenge auch noch dadurch variiren, dass man die Schnur bald von einem grösseren, bald von einem kleineren Rade des auf die Achse der Gasuhr aufgesetzten Rädersatzes (S) sich abwickeln liess. Denn die in die Luftleitung eintretenden Dampfmengen entsprechen ja stets den aus der U-Röhre verdrängten Mengen flüssigen Chloräthyls; diese wiederum sind abhängig von der Schnelligkeit, mit welcher sich das an der Schnur befindliche freie Ende des Schlauches, aus dem das Hg tropft, senkt. Und da diese Bewegung, wie oben erwähnt, stets proportional der Arbeit des Gebläses verläuft, so steht auch die in die Luftleitung eintretende Dampfmenge immer in einem bestimmten Verhältniss zur Grösse des vom Gebläse kommenden Luftstromes.

Bei den Versuchen, bei denen es sich darum handelte, die Frequenz und Grösse der Athmung zu messen und den Blutdruck und die Pulszahl am Kymographion zu bestimmen, wurde der Apparat in der Weise abgeändert, dass von der Hauptleitung (H) durch Gabelrohre (g_1, g_2) noch eine Nebenleitung (N) abgezweigt wurde. Diese Nebenleitung hatte den Zweck, das Thier vor Einleitung der Narkose die durch das Gebläse ihm zugetriebene Luftmenge ohne Narcoticum athmen zu lassen. Sollte narkotisirt werden, dann wurde mittels Quetschhahnes die Nebenleitung abgeschlossen und die Hauptleitung geöffnet. Letztere war natürlich vor der Narkose durch Quetschhahn verschlossen. Die Glasglocke kam selbstverständlich bei diesen Versuchen in Wegfall, da ja die Thiere tracheotomirt werden mussten. An ihrer Stelle wurde ein „Sparbeutel", bestehend aus einer Schweinsblase, eingeschaltet, aus dem 3 umgebogene Glasröhren herausführten. An eine dieser Röhren wurde die Hauptleitung angeschlossen und durch sie also die mit dem zur Narkose nöthigen Chloräthyldampf vermischte Luftmenge in den Sparbeutel eingeleitet. An die zweite Röhre war ein Inspirationsventil, durch welches das Thier einathmete und so die Inspirationsluft direct aus dem Sparbeutel bezog. Das Luft-Dampfgemisch, welches das tracheotomirte Thier nicht zur Athmung benöthigte, wurde durch die dritte Röhre in ein Ventil geleitet, durch das es in die freie Luft strömte. Auf diese Weise wurde also der Gehalt an Chloräthyldampf in dem vom Apparat gelieferten Luftstrom genau bestimmt, und so blieb die Einathmungsluft, wenn die Dosirung am Apparat nicht geändert wurde, während des ganzen Versuches constant, unabhängig von der Grösse und Thätigkeit der Athmung.

Das Inspirationsventil wurde nun an eine in die Trachea des Kaninchens eingebundene T-förmige Canüle angeschlossen, an deren anderem Schenkel ein Exspirationsventil befestigt war, durch das die Exspirationsluft hindurchstrich, die dann eine zweite Gasuhr passirte. An letzterer wurde alle Minuten die Athemgrösse abgelesen. Ferner war die Trachealcanüle noch durch ein seitliches Ansatzrohr mit einer Marey'schen Trommel verbunden, welche die Athemfrequenz alle 5 Minuten auf dem rotirenden Papier eines Kymographions aufzeichnete. Der Blutdruck und die Pulsfrequenz wurden an der Carotis gemessen und ebenfalls alle 5 Minuten als Curve aufgeschrieben, während eine Uhr Sekunden markirte. Durch Ausmessen und Auszählen der Curven sind die Werthe für die Athemfrequenz, den Blutdruck und die Pulszahl erhalten worden; dabei wurde die Zahl der Athemzüge und der Pulse in 6 Secunden



mit 10 multiplicirt und als „Athemfrequenz und Pulse in der Minute" angegeben.

Zur Messung des Blutdrucks und der Pulszahl benutzte ich das „vervielfältigte Quecksilbermanometer" nach Frey[1]).

Unsere experimentellen Untersuchungen lassen sich demnach folgendermaassen eintheilen:

I. **Glasglockenversuche** mit
 a) Fröschen (Rana temporaria),
 b) Kaninchen,
 um die kleinste narkotisirende Dosis festzustellen und den Verlauf der Narkose genau kennen zu lernen.

II. **Versuche an tracheotomirten Kaninchen,** um die Wirkungen des Chloräthyls auf den Athmungsmechanismus und das Circulationssystem zu studiren.

III. **Versuche mit Maske an Kaninchen,** um eine Narkotisirungsmethode anzuwenden, wie sie bei der Narkose am Menschen üblich ist.

Den letzteren Versuchen schlossen sich die Untersuchungen über die Nachwirkungen des Chloräthyls an.

I. Glasglockenversuche

a) mit Fröschen (Rana temporaria).

Versuch 1.

Dauer des Versuches: 32 Min.
Narkose trat nicht ein.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 0,8.
0,8 ccm C_2H_5Cl = 276,32 ccm Chloräthyldampf,
= 0,27632 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 29,500 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 29,77632 Litern

0,93 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

1) E. Frey, Der Mechanismus der Salz- und Wasserdiurese. Pflüger's Archiv. Bd. 112. S. 18.

Anmerkung: Der dem Thier zugeführte Luftstrom und die Menge des Chloräthyls in Cubikcentimetern wurde jede Minute an der Glasuhr resp. Bürette abgelesen. Die Werthe in den Protokollen resultiren daraus, indem die Cubikcentimeter der zugeführten Luft und des Aethylchlorids in 5 Minuten durch 5 dividirt und als „ccm Luft resp. C_2H_5Cl pro Minute" angegeben wurden.



Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
12[34]	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
12[39]	910	0,02	6,908	916,908	0,8	Athmung, Herzthätigkeit,
12[44]	950	0,03	10,362	960,362	1,1	Reflexe und Bewegungen
12[49]	960	0,03	10,362	970,362	1,1	blieben ungestört.
12[54]	940	0,02	6,908	946,908	0,7	
12[59]	900	0,03	10,362	910,362	1,1	
1[04]	880	0,02	6,908	886,908	0,8	Schluss d. Chloräthylzufuhr.

Versuch 2.

Dauer des Versuches: 83 Min.
Narkose trat nicht ein.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 3,4.
3,4 ccm C_2H_5Cl = 1174,36 ccm Chloräthyldampf,
= 1,17436 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 125,200 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 126,37436 Litern

0,93 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Der Versuch verlief genau so wie Versuch 1, nur wurde er länger ausgedehnt (83 Min.). Athmung, Herztätigkeit, Reflexe und Bewegungen waren und blieben ungestört. Der Frosch wurde in demselben Zustande herausgenommen, wie er vor dem Versuch unter die Glasglocke gesetzt worden war.

Das Thier bekam pro Minute ca. 1400 ccm Luft + 0,05 ccm C_2H_5Cl = ca. 1417,270 ccm Luft-Dampfgemisch.

Versuch 3.

Dauer des Versuches: 21 Min.
Eintritt der Narkose: nach 16 Min.
Dauer der Narkose: 5 Min.
Erwachen aus der Narkose nach: 2 Min.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 2,5.
2,5 ccm C_2H_5Cl = 863,50 ccm Chloräthyldampf,
= 0,86350 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 45,750 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 46,61350 Litern

1,85 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.



Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Gasgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
5⁴⁴	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
5⁴⁹	1680	0,1	34,54	1714,54	2,0	
5⁵⁴	1710	0,1	34,54	1744,54	2,0	
5⁵⁹	1710	0,1	34,54	1744,54	2,0	6 Uhr: Eintritt der Narkose. Reflexe: —[1]). Rückenlage, Athmung oberflächlich, ruckweise.
6⁰⁴	1660	0,1	34,54	1694,54	2,0	Schluss der Narkose.
6⁰⁶	Reflexe: +, schwach, Athmung noch oberflächl., Gliederstarre angedeutet.					
6²⁵	wieder ganz normal.					

1) Die Reflexlosigkeit wurde dadurch festgestellt, dass die Cornea mit einer Pincette betupft, sowie die Haut des Frosches durch Kneifen gereizt wurde.

Versuch 4.

Dauer des Versuches: 33 Min.
Eintritt der Narkose: nach 14 Min.
Dauer der Narkose: 19 Min.
Erwachen aus der Narkose nach: 3 Min.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 2,3.
2,3 ccm C_2H_5Cl = 794,42 ccm Chloräthyldampf.
= 0,79442 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 33,100 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 33,89442 Litern

2,34 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
12⁰²	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
12⁰⁷	1660	0,1	34,54	1694,54	2,0	
12¹²	1100	0,08	27,63	1127,63	2,5	12¹⁶: Narkose; Reflexe —; Athmg. etwas dyspnoisch.
12¹⁷	900	0,08	27,63	927,63	2,9	
12²²	1060	0,08	27,63	1087,63	2,5	
12²⁷	950	0,07	24,18	974,18	2,5	
12³²	950	0,08	27,63	977,63	2,9	
12³⁵	Ende der Narkose; Reflexe —; Athmung oberflächlich.					
12³⁸	Reflexe +, wieder normal.					

Bei Versuch 3 und 4 wurden weder Krämpfe noch krampfartige Zuckungen resp. abnorme Bewegungen beobachtet.



Versuch 5.

Dauer des Versuches 33 Min.
Eintritt der Narkose nach 11 Min.
Dauer der Narkose 22 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 2 Min.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 8,0.
8,0 ccm C_2H_5Cl = 2763,2 ccm Chloräthyldampf,
= 2,7632 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 39,900 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 42,6632 Litern

6,48 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
10[26]	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
10[31]	1140	0,2	69,08	1209,08	5,7	Reflexe: +.
10[36]	1220	0,2	69,08	1289,08	5,4	10[37] Eintritt d. Narkose. C.-R. —; Hautreflex —.
10[41]	1100	0,2	69,08	1169,08	6,0	10[44] Athmung sistirt.
10[46]	1070	0,2	69,08	1139,08	6,1	
10[51]	1010	0,2	69,08	1079,08	6,3	Herzthätigkeit regelmässig,
10[56]	1020	0,2	69,08	1089,08	6,3	jedoch verlangsamt.
10[59]	Athmung sistirt noch. Schluss der Chloräthylzufuhr.					
11[00]	Athmung setzt wieder ein.					
11[01]	C.-R. +; Hautreflex +, schwach.					
11[03]	Spontanes Einsetzen eines tonischen Krampfzustandes, der einige Sekunden anhält und dann von clonischen Krämpfen abgelöst wird.					
11[04]	Die krampfhaften Bewegungen und Zuckungen steigern sich derartig, dass der ganze Thierkörper in Convulsion geräth. Am lebhaftesten treten die clonischen Krämpfe in den Schenkeln, speciell im rechten auf. Sekundenweise tritt auch ein tonischer Krampfzustand wieder ein. Kopf und Steiss waren während des Krampfstadiums tonisch stark in die Höhe gehoben.					
11[05]	Reflexe —; Athmung oberflächlich, verlangsamt.					
11[07]	Vereinzelte Zuckungen.					
11[11]	Das oben beschriebene Krampfstadium lässt sich auf äussere Reize wieder auslösen. Widerstand gegen passive Bewegungen (Tonus).					
11[13]	C.-R. +; Athmung vertieft, langsam.					
11[15]	Athmung normal, der Frosch liegt ruhig in Rückenlage.					
11[18]	Wieder mobil.					

Versuch 6.

Dauer des Versuches 11 Min.
Eintritt der Narkose nach 5 Min.
Dauer der Narkose 6 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 21 Min.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 7,3.

7,3 ccm C_2H_5Cl = 2521,42 ccm Chloräthyldampf,
= 2,52142 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 14,500 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 17,02142 Litern

14,81 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
4[10]	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
4[15]	1380	0,7	241,78	1621,78	14,7	Narkosenanfang: C.-R. —; Rückenlage, keine Beweg.
4[20]	1420	0,7	241,78	1661,78	14,4	Athmung oberflächlich, unregelmässig.
4[21]	Athmung sistirt, Herzthätigkeit verlangsamt. Narkosenschluss.					
4[23]	Der Frosch liegt regungslos da. Athmung steht, Herz schlägt sehr langsam. Reflexe —.					
4[32]	Es treten plötzlich heftigste Zuckungen ein: das Thier wälzt und krümmt sich. Tonische Stadien wechseln mit starken clonischen Krämpfen ab. Die Zehen sind tonisch auseinandergespreizt, zucken oft leicht. Es besteht starker Opisthotonus. Athmung oberflächlich, stark dyspnoisch. Das Thier stösst einige Laute aus. Reflexe —.					
4[33]	Regungslose Rückenlage. Athmung: idem.					
4[42]	C.-R. +, Hautreflexe +, Athmung ruhiger.					
4[46]	Langsame, träge Bewegungen; reagirt nur träge auf Hautreize.					
4[52]	Wieder ganz mobil.					

Durch die Versuche 7 und 8 sollte festgestellt werden, ob das Chloräthyl central oder peripher angreift. Zu diesem Zweck wurden 2 Frösche zu gleicher Zeit narkotisirt, nachdem zuvor dem Frosch I der Plexus lumbo-sacralis durchschnitten, dem Frosch II die Arteria iliaca communis eines Schenkels unterbunden worden war.

Es liess sich nun beobachten, dass bei

Frosch I bei Eintreten der tonischen und klonischen Krämpfe nach der Narkose in dem Schenkel, dessen Nervenleitung vollkommen unterbrochen war, nie eine Bewegung resp. Zuckung auftrat, während bei

Frosch II der Schenkel, in dem die Blutzufuhr abgeschnitten war, stets ebenso wie der gesunde Schenkel von Zuckungen und tonischen Krämpfen befallen wurde.

Dadurch wurde also bewiesen, dass das Chloräthyl, wie alle anderen Narcotica, central angreift und die Krampf erregende Wirkung ebenso central bedingt ist.

Versuch 7.

2 Frösche werden zugleich narkotisirt.
Dauer des Versuches 15 Min.
Eintritt der Narkose nach 9 Min.
Dauer der Narkose 6 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 8 Min.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 4,6.
4,6 ccm Chloräthyl = 1588,84 ccm Chloräthyldampf,
= 1,58884 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 11,700 Liter.

Die Thiere bekamen also in einem Luft-Dampfgemisch von 13,28884 Litern

11,95 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
10^{46}	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
10^{51}	1590	0,5	207,24	1797,24	11,5	10^{55} Eintritt d. Narkose. C.-R. —; Reflexe —.
10^{56}	1550	0,5	207,24	1757,24	11,8	10^{59} Athmung sistirt, Herzthätigkeit verlangsamt.
11^{01}	1520	0,5	207,24	1727,24	11,9	Schluss der Chloräthylzufuhr = Narkosenende: Athmung steht.
11^{04}	Bei beiden Fröschen setzt die Athmung wieder langsam und oberflächlich ein.					
11^{07}	Frosch II: Es tritt spontan starke Convulsion in der Bauchregion ein, sowie heftigste Zuckungen in der Körpermusculatur und in den Zehen beider Schenkel. Auf Reize erhält man tonisches Zehenspreizen an beiden Schenkeln, das ca. 2 Minuten anhält. Die clonischen Zuckungen und die tonische Starre treten auf Reize sofort wieder ein.					
11^{08}	Frosch I: Auf Reize, sowie spontan tonisches Zehenspreizen, abwechselnd mit clonischen Krämpfen der gesamten Körpermusculatur, mit Ausnahme der Muskeln des arteficiell gelähmten Schenkels. Dieser blieb stets unbeweglich und schlaff.					
11^{09}	Reflex: schwach +; C.-R. +.					
11^{10}	Reflexe +, Athmung regelmässiger.					
11^{20}	Beide Thiere befinden sich wieder im normalen Zustand.					

Versuch 8.

2 Frösche. — Dauer des Versuches 40 Min.
Eintritt der Narkose nach 8 Min.
Dauer der Narkose 32 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 12 Min.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 28,8.



28,8 ccm C_2H_5Cl = 9947,52 ccm Chloräthyldampf,
= 9,94752 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 72,800 Liter.

Die Thiere bekamen also in einem Luft-Dampfgemisch von 82,74752 Litern

12,02 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
11[47]	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
11[52]	1740	0,7	241,78	1981,78	12,1	11[56] Narkosenanfang; Reflexe —.
11[57]	1720	0,7	241,78	1961,78	12,3	
12[02]	1700	0,7	241,78	1941,78	12,4	Athmung oberflächlich; Reflexe —.
12[07]	1740	0,7	241,78	1981,78	12,1	
12[12]	2060	0,8	276,32	2336,32	12,0	Die Luftzufuhr wird etwas vermehrt.
12[17]	2000	0,8	276,32	2276,32	12,2	Dyspnoe; bei Frosch I zeigt sich starker Opisthotonus.
12[22]	2480	1,0	345,40	2825,40	12,2	
12[27]	2320	0,9	310,86	2630,86	11,9	Schluss der Chloräthylzufuhr. C.-R. —; Reflexe —. Athmung beschleunigt.
12[31]	Spontan sowie auf Reize treten clonische Krämpfe, gefolgt von tonischem Zehenspreizen ein: bei Frosch I nur im gesunden Schenkel; bei Frosch II in beiden Schenkeln. Die Erscheinungen halten bis 12[33] an.					
12[37]	Vereinzelte krampfartige Zuckungen treten bei Frosch I auf, jedoch nie im gelähmten Schenkel.					
12[39]	C.-R. +; Reflexe: schwach +; Athmung regelmässig.					
12[41]	Die Thiere erholen sich.					
12[45]	Wieder normal.					

Anmerkung: Bei den Versuchen 18 und 22 wurde zugleich mit einem Kaninchen ein Frosch narkotisirt; Protokolle s. unter b.

b) mit Kaninchen.

Versuch 9.

Kaninchen, weibl., K.-G.[1]): 1400 g.
Dauer des Versuches 90 Min.
Narkose trat nicht ein.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 3,6.
3,6 ccm C_2H_5Cl = 1243,44 ccm Chloräthyldampf,
= 1,24344 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 119,200 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 120,44344 Litern

1,03 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

1) K.-G. = Körpergewicht.



Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
5^{45}	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
5^{50}	1480	0,04	13,816	1493,816	0,9	
5^{55}	1360	0,03	10,362	1370,362	0,8	
6^{00}	1440	0,05	17,270	1457,270	1,2	
6^{05}	1480	0,05	17,270	1497,270	1,1	Das Thier blieb während des
6^{10}	1320	0,04	13,816	1333,816	1,0	ganzen Versuches ruhig:
6^{15}	1420	0,05	17,270	1437,270	1,2	es zeigte sich keine Spur
6^{20}	1340	0,04	13,816	1353,816	1,0	einer Betäubung. Athmg.
6^{25}	1440	0,04	13,816	1453,816	0,9	und Herzthätigkeit waren
6^{30}	1320	0,04	13,816	1333,816	1,0	nicht gestört.
6^{35}	1380	0,04	13,816	1393,816	0,9	
6^{40}	1340	0,04	13,816	1353,816	1,0	
6^{45}	1220	0,04	13,816	1233,816	1,1	
6^{50}	1200	0,05	17,270	1217,270	1,4	
6^{55}	1220	0,04	13,816	1233,816	1,1	
7^{00}	1160	0,04	13,816	1173,816	1,2	
7^{05}	1320	0,04	13,816	1333,816	1,0	
7^{10}	1140	0,04	13,816	1153,816	1,2	
7^{15}	1160	0,04	13,816	1173,816	1,2	Schluss d. Chloräthylzufuhr.

Versuch 10.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1500 g.
Dauer des Versuches 60 Min.
Tiefe Narkose mit Schwinden des Cornealreflexes trat nicht ein.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 4,8.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
10^{16}	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
10^{21}	1280	0,09	31,08	1311,08	2,3	
10^{26}	1280	0,08	27,63	1307,63	2,1	Das Thier blieb während des
10^{31}	1180	0.07	24,18	1204,18	2,0	ganzen Versuches ruhig:
10^{36}	1240	0,09	31,08	1271,08	2,4	Athmung u. Herzthätigkeit
10^{41}	1020	0,07	24,18	1044,18	2,3	waren ungestört. Gegen
10^{46}	1180	0,07	24,18	1204,18	2,0	Ende der Narkose wurde
10^{51}	1160	0.08	27.63	1187,63	2,3	das Thier etwas schläfrig
10^{56}	850	0.06	20,72	870,72	2,3	und reagirte nur träge auf
11^{01}	930	0,07	24,18	954,18	2,5	Reize: es liess den Kopf
11^{06}	1140	0,07	24,18	1164.18	2,1	oft sinken, sodass die Nase
11^{11}	1180	0,08	27,63	1207,63	2,2	an die Glasglockenwand gepresst war. Infolge der behind. Athmung wurde es jedoch bald wieder munter.
11^{16}	1060	0,07	24,18	1084,18	2,1	Schluss der Chloräthylzufuhr und der Narkose.



4,8 ccm C_2H_5Cl = 1657,92 ccm Chloräthyldampf,
= 1,65792 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 68,500 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 70,15792 Litern

2,22 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Versuch 11.

Kaninchen, weibl., K.-G.: 1500 g.
Dauer des Versuches 60 Min.
Tiefe Narkose mit Schwinden des Cornealreflexes trat nicht ein.
Verbrauchtes C_2H_5Cl in ccm: 5,7.
5,7 ccm C_2H_5Cl = 1968,78 ccm Chloräthyldampf,
= 1,96878 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 66,800 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 68,76878 Litern

2,86 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Der Versuch verlief genau so wie Versuch 10; cf. Bemerkungen in Versuch 10.

Das Thier athmete pro Minute ca. 1300 ccm Luft + 0,1 ccm C_2H_5Cl = ca. 1334,54 ccm Luft-Dampfgemisch = 2,7 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Versuch 12.

Kaninchen, weibl., K.-G.: 1400 g.
Dauer des Versuches 30 Min.
Tiefe Narkose mit Schwinden des Cornealreflexes trat nicht ein.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 5,1.
5,1 ccm C_2H_5Cl = 1761,54 ccm Chloräthyldampf,
= 1,76154 Liter Chloräthyldampf.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
11^{40}	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
11^{45}	1480	0,2	69,08	1549,08	4,5	
11^{50}	1500	0,2	69,08	1569,08	4,4	Unruhe.
11^{55}	1480	0,2	69,08	1549,08	4,5	Starke Unruhe mit torkelnden Bewegungen; grosse
12^{00}	1500	0,2	69,08	1569,08	4,4	Schläfrigkeit, reagirt sehr träge auf Reize. Analgesie vorhanden.
12^{05}	1460	0,2	69,08	1529,08	4,5	Fällt oft um, Beine rutschen nach der Seite; liegt ruhig da. C.-R. +.
12^{10}	1450	0,2	69,08	1519,08	4,5	Schluss d. Chloräthylzufuhr. Bei Herausnahme ist das Thier sehr schläfrig, erholt sich aber bald wieder.



Verbrauchte Luftmenge: 36,700 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 38,46154 Litern

4,58 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Versuch 13.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1400 g.
Dauer des Versuches 60 Min.
Tiefe Narkose mit Schwinden des Cornealreflexes trat nicht ein.
Verabreichtes Chloräthyl in ccm: 13,2.
13,2 ccm C_2H_5Cl = 4559,28 ccm Chloräthyldampf,
= 4,55928 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 73,500 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 78,05928 Litern

5,84 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
6^{35}	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
6^{40}	1120	0,2	69,08	1189,08	5,7	
6^{45}	1140	0,2	69,08	1209,08	5,7	
6^{50}	1120	0,2	69,08	1189,08	5,7	
6^{55}	1160	0,2	69,08	1229,08	5,6	Unruhe; taumelnde Bewe-
7^{00}	1280	0,2	69,08	1349,08	5,1	gungen.
7^{05}	1240	0,2	69,08	1309,08	5,3	Fällt bei Bewegungen um,
7^{10}	1120	0,2	69,08	1189,08	5,7	richtet sich jedoch sofort
7^{15}	1180	0,2	69,08	1249,08	5,5	wieder auf. C.-R. +.
7^{20}	1220	0,2	69,08	1289,08	5,4	Sehr torkelig, liegt dann ruhig da.
7^{25}	1200	0,2	69,08	1269,08	5,4	Gewisse Muskelsteifigk. vor-
7^{30}	1300	0,2	69,08	1369,08	5,0	handen, reagirt träge auf Reize.
7^{35}	1280	0,2	69,08	1349,08	5,1	Schluss d. Chloräthylzufuhr. Thier sehr schläfrig, erholt sich aber sofort.

Versuch 14.

Kaninchen, männl., K.-G. 1350 g.
Dauer des Versuches 60 Min.
Tiefe Narkose mit Schwinden des Cornealreflexes trat nicht ein.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 21,4.
21,4 ccm C_2H_5Cl = 7391,50 ccm Chloräthyldampf,
= 7,39150 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 86,700 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 94,09150 Litern

7,86 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Der Versuch verlief in gleicher Weise wie Versuch 13. Das Thier wurde gegen Ende des Versuches sehr schläfrig, taumelte stark und fiel oft bei Bewegungen auf die Seite. Im Uebrigen lag das Kaninchen meist ruhig am Boden. Die Athmung etwas dyspnoeisch. Der Cornealreflex war stets positiv, jedoch reagirte es nicht auf andere Reize. Das Thier erholte sich sofort nach der Herausnahme an die frische Luft. Es athmete pro Minute

ca. 1600 ccm Luft + 0,4 ccm C_2H_5Cl = ca. 1738,16 ccm Luft-Dampfgemisch,
= 7,6 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Versuch 15.

Kaninchen, weibl., K.-G. 950 g.
Dauer des Versuches 60 Min.
Tiefe Narkose mit Schwinden des Cornealreflexes trat nicht ein.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 31,9.
31,9 ccm C_2H_5Cl = 11018,26 ccm Chloräthyldampf,
= 11,01826 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge: 122,700 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 133,71826 Litern

8,24 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
6⁰⁶	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
6¹¹	2300	0,6	207,24	2507,24	8,3	Unruhe.
6¹⁶	2480	0,6	207,24	2687,24	8,1	
6²¹	2900	0,5	172,70	2072,70	8,3	Sehr schläfrig, taumelnde Bewegungen.
6²⁶	2300	0,6	207,24	2507,24	8,3	Fällt oft auf die Seite.
6³¹	1910	0,5	172,70	2082,70	8,3	Liegt meist am Boden, die Beine zur Seite gestreckt,
6³⁶	2010	0,5	172,70	2182,70	8,0	Kopf sinkt imm. zu Boden,
6⁴¹	1920	0,5	172,70	2092,70	8,2	da es ihn vor Müdigk. nicht hochhalten kann. C.R. +.
6⁴⁶	1920	0,5	172,70	2092,70	8,2	Dyspnoe setzt ein.
6⁵¹	1860	0,5	172,70	2032,70	8,5	
6⁵⁶	1980	0,5	172,70	2152,70	8,1	Es setzen einzelne zuckende
7⁰¹	1920	0,5	172,70	2092,70	8,2	Beweg. ein (Krämpfe?); das Thier reag. nicht auf äussere Reize. C.-R. +.
7⁰⁶	2200	0,6	207,24	2407,24	8,5	Schluss d. Chloräthylzufuhr. Thier ist sehr schläfrig, C.-R. +; es erholt sich in 2 Min. vollständig.

Versuch 16.

Kaninchen, männl., K.-G.: 1400 g.
Dauer des Versuches 30 Min.



Tiefe Narkose trat nicht ein, da der Versuch wegen Mangels an Chloräthyl nur 30 Min. ausgedehnt werden konnte. Sie wäre sicher eingetreten, da das Thier sich schon am Uebergang in tiefe Narkose befand, letztere aber meist erst nach 30 Min. eintritt.

Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 13,3.

13,3 ccm C_2H_5Cl = 4593,82 ccm Chloräthyldampf,
= 4,59382 Liter Chloräthyldampf.

Verbrauchte Luftmenge: 46,300 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luftdampfgemisch von 50,89382 Litern

9,03 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
12⁰⁸	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
12¹³	1400	0,4	138,16	1538,16	9,0	Unruhe.
12¹⁸	1700	0,5	172,70	1872,70	9,1	Taumelt stark; fällt oft um,
12²³	1700	0,5	172,70	1872,70	9,1	richtet sich jedoch stets wieder auf.
12²⁸	1750	0,5	172,70	1922,70	9,0	Kann sich nicht mehr aufrichten, liegt am Boden, Beine zur Seite gestreckt. Analgesie.
12³³	1400	0,4	138,16	1538,16	9,0	Dyspnoe setzt ein. C.-R. schwach +.
12³⁸	1400	0,4	138,16	1538,16	9,0	Schluss d. Chloräthylzufuhr. C.-R. schwach +. Status idem. 12³⁹ wieder ganz mobil.

Versuch 17.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
11⁴⁴	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
11⁴⁹	1700	0,5	172,70	1872,70	9,1	Unruhe.
11⁵⁴	2100	0,6	207,24	2307,24	9,1	Dyspnoe setzt ein; taumelnde Bewegungen.
11⁵⁹	2800	0,8	276,32	3076,32	9,0	Ist umgefallen, kann sich nicht mehr aufrichten.
12⁰⁴	1740	0,5	172,70	1912,70	9,0	Liegt auf dem Rücken, bisweilen spont. Zuckungen. C.-R. schwach +.
12⁰⁹	1720	0,5	172,70	1932,70	9,1	C.-R. ? Opisthotonus, vereinzelte Zuck.; Narkose: ? 12¹¹ Schluss! Bei Herausnahme: C.-R. schwach +, Thier erholt sich schnell.



Kaninchen, männl., K.-G. 1650 g.
Dauer des Versuches 27 Min.
Tiefe Narkose trat nicht ein; cf. Bemerkungen bei Versuch 16.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 14,0.
14,0 ccm C_2H_5Cl = 4835,60 ccm Chloräthyldampf,
= 4,83560 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge 48,300 Liter.
Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 53,13560 Litern

9,10 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Versuch 18.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1500 g.
Zu gleicher Zeit wurde ein Frosch mit narkotisirt.
Eintritt der Narkose nach 5 Min.
Dauer der Narkose 5 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 15 Min.
Dauer des Versuches 10 Min.
Beginnende tiefe Narkose cf. Bemerkungen zu Versuch 16.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 4,6.
4,6 ccm C_2H_5Cl = 1588,84 ccm Chloräthyldampf,
= 1,58884 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge 15,800 Liter.
Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 117,3884 Litern

9,14 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyl-dampf pro Min.	ccm Luft-dampf-gemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
11[00]	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
11[05]	1720	0,5	172,70	1892,70	9,1	Unruhe; taumelt stark, fällt oft um. Frosch: Refl. — 11[07]: Liegt ruhig am Boden, Opisthoton., Dypn. Keine Reaction auf Reize.
11[10]	1740	0,5	172,70	1912,70	9,0	Schluss d. Chloräthylzufuhr. C.-R. schwach +, d. Thier erholt sich sehr schnell. Bei Herausn. des Frosches an die frische Luft sind die Reflexe erloschen; Athm. oberflächlich.
11[15]	Frosch liegt ruhig in Rückenlage.					
11[20]	Spontanes Einsetzen enormer Zuckungen, die sich über den ganzen Körper ausbreiten. Tonische Gliederstarre und Streckkrämpfe wechseln mit den heftigsten clonischen Zuckungen ab. Die Krämpfe halten 1 Minute an. Opisthotonus: Reflexe —.					
11[21]	Athmung beschleunigt; Steiss und Kopf sind stark in die Höhe gehoben. C.-R. —; Reflexe —.					
11[25]	C.-R. +, Hautreflexe +; das Thier bewegt sich.					
11[27]	Dreht sich um und kriecht fort.					



Versuch 19.

Kaninchen, weibl., K.-G. 950 g.
Dauer des Versuches 32 Min.
Eintritt der Narkose nach 30 Min.
Dauer der Narkose 2 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 29,6.
29,6 ccm C_2H_5Cl = 7115,24 ccm Chloräthyldampf,
= 7,11524 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge 66,600 Liter.
Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 73,71524 Litern

9,65 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
11 30	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
11 35	2020	0,6	207,24	2227,24	9,4	
11 40	2240	0,7	241,78	2481,78	9,7	Unruhe, taumelnde Bewegungen.
11 45	2080	0,6	207.24	2287,24	9,3	Liegt platt am Boden, Beine zur Seite gestreckt; kann sich nicht aufrichten.
11 50	2280	0,7	241,78	2521,78	9,6	Dyspnoe; 148 Athemzüge pro Min.; C.-R. +.
11 55	2260	0,7	241,78	2101,78	9,6	Opisthotonus; liegt ruhig da, vereinzelte Zuckungen, starke Dyspnoe.
12 00	2220	0,7	241,78	2461,78	9,7	C.-R. —; Narkosenanf.
12 02	Narkosenende; C.-R. —; Herausnahme.					
12 03	C.-R. +, noch starke taumelnde Bewegungen; Gliederstarre.					
12 05	Sitzt ruhig da, noch matt, erholt sich aber schnell.					

Versuch 20.

Kaninchen, männl., K.-G. 1650 g.
Dauer des Versuches 61 Min.
Eintritt der Narkose nach 30 Min.
Dauer der Narkose 31 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 41,8.
41,8 ccm C_2H_5Cl = 14237,72 ccm Chloräthyldampf,
= 14,23772 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge 142,200 Liter.
Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 156,43772 Litern

9,10 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.



Dieser Versuch rechtfertigt die Annahme, dass die **Versuche** 16, 17 u. 18 auch zu tiefer Narkose geführt hätten, wenn sie länger ausgedehnt worden wären. Tiefe Narkose trat bei diesem Versuch (9,10 Vol.-pCt.) erst nach 30 Min. ein; die anderen Versuche (9,03, 9,10, 9,14 Vol.-pCt.) wurden aber schon nach 10—30 Min. abgebrochen. Die Thiere befanden sich also bei Versuch 16—18 gerade im Uebergangsstadium zur tiefen Narkose.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
5^{01}	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
6^{06}	1920	0,6	207,24	2127,24	9,7	Unruhe.
5^{11}	1960	0,6	207,24	2167,24	9,4	5^{13} starke taumelnde Be-
5^{16}	2320	0,7	241,78	2561,78	9,4	wegungen. Opisthotonus. Dyspnoe; liegt ruhig am Boden.
5^{21}	2240	0,7	241,78	2481,78	9,7	Vereinz. Zuck.; C.-R. +[1]). reag. nicht a. andere Reize.
5^{26}	2420	0,7	241,78	2661,78	9,1	5^{30} Kaubewegungen setzen
5^{31}	2400	0,7	241,78	2641,78	9,1	ein. C.-R. —; **Narkosenanfang.**
5^{36}	2340	0,7	241,78	2581,78	9,3	Hochgradiger Opisthotonus, Kaukrämpfe, Zuckungen in den Beinen.
5^{41}	2380	0,7	241,78	2621,78	9,2	Kaukrämpfe halt. an, Zuck.
5^{46}	2420	0,7	241,78	2661,78	9,1	setzen bisweil. aus; starke Dyspnoe; 150 Athemzüge pro Min.; Opisthotonus —.
5^{51}	2540	0,8	276,32	2916,32	9,4	Zuckungen sistiren, Kaukrämpfe halten an, desgl. Dyspnoe.
5^{56}	2360	0,7	241,78	2601,78	9,3	Vereinzelte Zuckungen.
6^{01}	2840	0,8	276,32	3110,32	9,0	
6^{02}	**Narkosenende** = Schluss d. Chloräthylzufuhr; C.-R. —; Herausnahme.					
6^{03}	C.-R. +; versucht sich aufzurichten, kann aber die Extremitäten nicht anziehen.					
6^{05}	Noch sehr matt, taumelnde Bewegungen; Gliederstarre.					
6^{09}	Wieder ganz mobil.					

Versuch 21.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1500 g.
Dauer des Versuches 60 Min.
Eintritt der Narkose nach 29 Min.
Dauer der Narkose 31 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 44,1.
44,1 ccm C_2H_5Cl = 14232,14 ccm Chloräthyldampf,
= 14,23214 Liter Chloräthyldampf.

1) C.-R. = Cornealreflex.



Verbrauchte Luftmenge 125,200 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 139,43214 Litern

10,27 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.[1])

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
11[21]	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
11[26]	1820	0,6	207,24	2027,24	10,2	Unruhe.
11[31]	2100	0,7	241,78	2341,78	10,3	Starke Unruhe, taumelnd.
11[36]	2020	0,7	241,78	2261,78	10,5	Fällt oft um, Athmung beschleunigt. Opisthotonus
11[41]	2240	0,8	276,32	2516,32	10,9	angedeutet.
11[46]	2400	0,8	276,32	2676,32	10,3	Liegt ruhig da. C.-R. +. 11[50] C.-R. —; Narkosenanfang.
11[51]	2340	0,8	276,32	2616,32	10,6	Starker Opisthotonus, starke Dyspnoe.
11[56]	1820	0,6	207,54	2027,24	10,2	Vereinzelte Zuckungen.
12[01]	2140	0,7	241,78	2381,78	10,2	Kaukrämpfe, clon. Zuckung.
12[06]	1960	0,7	241,78	2201,78	10,8	in den Extremitäten treten ein, Laufbeweg.; rhythm.
12[11]	2140	0,7	241,78	2381,78	10,2	Heftigste Zuckungen des
12[16]	2020	0,7	241,78	2261,78	10,5	ganzen Thieres, starke Dyspnoe; Kaukrämpfe.
12[21]	2140	0,7	241,78	2381,78	10,2	Narkosenende; C.-R. —. Herausnahme.
12[22]	C.-R. +; spontane Bewegungen; erhöhter Muskeltonus.					
12[23]	Richtet sich auf, noch sehr matt; Athmung regelmässiger.					
12[29]	Hat sich wieder erholt, mobil.					

Versuch 22.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1500 g. Zugleich wurde ein Frosch mit narkotisirt.

Dauer des Versuches 60 Min.

Eintritt der Narkose nach 13 Min.

Dauer der Narkose 47 Min.

Erwachen aus der Narkose nach 5 Min.

Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 60,9.

60,9 ccm C_2H_5Cl = 21034,86 ccm Chloräthyldampf,

= 21,03486 Liter Chloräthyldampf.

1) Bei diesem Versuch, sowie bei allen folgenden Versuchen, bei denen eine höhere Dosis als 10 Vol.-pCt. zur Einathmung kam, bildete sich an der Ausflussröhre *R* in der Verdampfungsflasche *D* eine Kleinigkeit Chloräthylschnee. Es dürften daher bei einer Concentration von mehr als 10 Vol.-pCt. die von uns angegebenen Dosen in Wirklichkeit etwas niedriger sein. Da aber die Concentration von 10 Vol.-pCt. über der von uns eruirten „kleinsten narkotisirenden Dosis“ liegt, so kommt dieser durch die Versuchsanordnung bedingte Fehler bei der Dosirungsfrage gar nicht in Betracht.



Verbrauchte Luftmenge 125,200 Liter.
Die Thiere bekamen also in einem Luft-Dampfgemisch von 146,23486 Litern

14,38 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.[1])

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
11^{51}	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
11^{56}	1900	0,9	310.86	2210,86	14,1	Unruhe, taumelnd. C.-R. +.
12^{01}	2380	1,1	379,94	2759,94	14,1	Liegt ruhig da, Dyspnoe; Opisthotonus. 12^{04} C.-R. —; Narkosenanfang.
12^{06}	2200	1,1	379.94	2579,94	14,4	Rhythmische Kaubeweg. mit mit rhythmischem Kopfnicken und Zuckungen in den Augenlidern.
12^{11}	2200	1,1	379,94	2579,94	14,4	Starke Dyspnoe, Exophth.,
12^{16}	2260	1,1	379.94	2639,94	14,3	Bulbi nach oben u. aussen gedreht. Zuckungen in den Extremitäten.
12^{21}	1960	0,9	310,86	2270,86	14,0	Kaukrämpfe u. Zuckungen halten an.
12^{26}	2320	1,1	379,94	2699,94	14,1	Starke Salivation, starker Exophthalmus.
12^{31}	2220	1,1	379,94	2599,94	14,5	Bulbus gegen die Glaswand gepresst, ist also reflexlos.
12^{36}	1980	0,9	310,86	2290,86	14,0	Die Kaukrämpfe u. Zuckg.
12^{41}	2280	1,1	379.94	2659,94	14,2	haben bisher angehalten;
12^{46}	1460	0,7	241,78	1701,78	14,2	Athmung tiefer u. regelmässiger, doch noch beschleunigt, Pupillen weit.
12^{51}	1920	0,9	310,86	2320,86	14,1	C.-R. —; Narkosenende = Schluss d. Chloräthylzufuhr; Herausnahme.

12^{53}	C.-R. —.
12^{55}	Es setzen plötzlich Krämpfe ein, die sich als Rollkrämpfe nach links charakterisiren und eine Minute anhalten. Desgl. Nystagmus nach links. Streck- und Sprungkrämpfe, starker Opisthotonus. C.-R. —.
12^{56}	C.-R. +.
1^{00}	Richtet sich auf, ist aber noch äusserst matt, zittert stark.
1^{07}	Wieder normal, jedoch noch sehr träge und schläfrig.

Frosch.
Eintritt der Narkose nach 7 Min.
Dauer der Narkose 53 Min. — Exitus letalis.

11^{58}	C.-R. und Hautreflexe —; Narkosenanfang.
11^{59}	Athmung sistirt, Herz schlägt noch regelmässig.
12^{14}	Spontanes Auftreten heftigster clonisch-tonischer Krämpfe, die sich derartig steigern dass der ganze Körper betheiligt ist.
12^{21}	Rückenlage, Athmung sistirt, Herz schlägt sehr langsam.
12^{51}	Exitus letalis. Section: Herz stark dilatirt.

1) Siehe Anmerkung zu Versuch 21.

Versuch 23.

Kaninchen, männl., K.-G. 1350 g.
Dauer des Versuches 58 Min.
Eintritt der Narkose nach 15 Min.
Dauer der Narkose 43 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 43,1.
43,1 ccm C_2H_5Cl = 14886,74 ccm Chloräthyldampf,
= 14,88674 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge 77,700 Liter.
Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 92,58674 Litern

16,07 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.[1]

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
5^{19}	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
5^{24}	1260	0,7	241,78	1501,78	16,1	Unruhe, taumelnd, fällt oft zu Boden.
5^{29}	1060	0,6	207,24	1267,24	16,3	Dyspnoe, ruh. Lage. C.-R. +
5^{34}	1080	0,6	207,24	1287,24	16,1	C.-R. —; Narkosenanf.
5^{39}	1260	0,7	241,78	1501,78	16,1	Opisthotonus. Zuckungen des Kopfes u. d. Extremitäten; starke Dyspnoe; 146 Athemzüge pro Min.
5^{44}	1460	0,8	276,32	1736,32	16,0	Heftigste Kaukrämpfe setzen in Folge dessen starke Salivation.
5^{49}	1440	0,8	276,32	1716,32	16,1	Starke rhythmische Zuckg.
5^{54}	1440	0,8	276,32	1716,32	16,1	in den Extremitäten, dazu Facialisathmung.
5^{59}	1440	0,8	276,32	1716,32	16,1	Augen weit geöffnet, starker Exophthalm. Zuckungen halten noch an.
6^{04}	1440	0,8	276,32	1716,32	16,1	Zuckungen setzen 2 Min. lang aus.
6^{09}	1420	0,8	276,32	1696,32	16,2	Erneutes heftiges Einsetzen
6^{14}	1440	0.8	276,32	1716,32	16,1	der Zuckungen: das ganze Thier befind. sich in ein. Convulsionsstad. Heftigste Kaukrämpfe. Athm. ruh.
6^{17}						C.-R. —; Narkosenende = Schluss der Chloräthylzufuhr.
6^{18}						C.-R. +, spontane Bewegungen: das Thier versucht sich aufzurichten.
6^{19}						Liegt platt da, kann die Beine nicht anziehen, zittert stark; ausgeprägte Starrheit der Glieder vorhanden.
6^{25}						Sitzt jetzt ruhig da, ist aber noch sehr matt und schläfrig.

Versuch 24.

Kaninchen, weibl., Körpergewicht 950 g.
Dauer des Versuches 60 Min.

1) Siehe Anmerkung zu Versuch 21.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luftdampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	Bemerkungen
5[50]	—	—	—	—	—	Beginn d. Chloräthylzufuhr.
5[55]	1760	1,3	449,02	2209,02	20,3	Unruhe, taumelnde Bewegungen, fällt oft um.
6[00]	1900	1,4	483,56	2383,56	20,2	Kann sich nicht mehr aufrichten. Dyspnoe, Opisthotonus. Streckt sich ein paar Mal krampfhaft. C.-R. —. 6[02] C.-R. —; Narkosenanfang.
6[05]	1900	1,4	483,56	2383,56	20,2	Clonische Krämpfe in den Extremitäten und Kaukrämpfe setzen ein.
6[10]	1900	1,4	483,56	2383,56	20,2	Starke Laufkrämpfe, enorme Dyspnoe. Exophthalmus, starke Salivation.
6[15]	1780	1,4	483,56	2263,56	21,0	Rhythmische Zuckungen in
6[20]	2000	1,5	518,10	2518,10	20,5	d. Beinen u. rhythmisches Nicken d. Kopfes. Facialisathmung.
6[25]	1670	1,2	414,48	2084,48	20,0	Kaukrämpfe halt. an, Zuck. setzen zeitweise aus.
6[30]	1850	1,5	518,10	2368,10	21,5	Die Zuckungen halten nicht mit der Athmung Schritt, sind nicht d. sie bedingt.
6[35]	2000	1,5	518,10	2518,10	20,5	Heftigste Convulsion d. ganz. Körpers. Noch starke Dyspnoe, Facialisathmung.
6[40]	2000	1,5	518,10	2518,10	20,5	Zuckgn. vereinzelter, Kaukrämpfe noch ebenso stark. Salivation.
6[45]	2020	1,5	518,10	2538,10	20,3	Zuckgn. steig. sich wieder.
6[50]	2040	1,5	518,10	2558,10	20,2	C.-R. —; Narkosenende = Schluss d. Chloräthylzufuhr.
6[52]	C.-R. noch —; Athmung wird ruhiger, tiefer.					
6[53]	C.-R. schwach +.					
6[55]	C.-R. +: starke Gliederstarre, Opisthotonus. Hinterbeine tonisch in die Höhe gestreckt.					
7[00]	Fällt beim Versuch, sich aufzurichten, immer auf die rechte Seite, Kopf nach der rechten Seite geneigt. Starke Schleimansammlung in den Respirationswegen.					
7[03]	Athmung ruhig; Gliederstarre aufgehoben.					
7[10]	Noch sehr matt und schläfrig, sitzt aber sonst ruhig da.					

Eintritt der Narkose nach 12 Min.

Dauer der Narkose 48 Min.

Erwachen aus der Narkose nach 3 Min.

Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 91,8.

91,8 ccm C_2H_5Cl = 31707,72 ccm Chloräthyldampf,
= 31,70772 Liter Chloräthyldampf.



Verbrauchte Luftmenge 125,100 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 156,80772 Litern

20,22 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.[1])

Versuch 25.

Kaninchen, männl., K.-G. 1400 g.
Dauer des Versuches 24 Min.
Eintritt der Narkose nach 4 Min.
Dauer der Narkose 20 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 2 Min.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 92,4.
92,4 ccm C_2H_5Cl = 31916,94 ccm Chloräthyldampf,
= 31,91694 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge 49,900 Liter.

Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 81,81496 Litern

39,00 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.[1])

Das Thier athmete im Durchschnitt pro Min. ca. 2079 ccm Luft.
+ 3,9 ccm C_2H_5Cl = 1347,06 ccm Chloräthyldampf
= 3426,06 ccm Luft-Dampfgemisch
= 39,3 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

10^{51}	Beginn der Chloräthylzufuhr.
10^{53}	Fällt immer um, taumelt stark.
10^{55}	Liegt ruhig am Boden; hochgradige Dyspnoe (Sauerstoffmangel?). C.-R. —; Narkosenanfang.
10^{56}	Kaukrämpfe setzen ein.
10^{58}	Rhythmische Zuckungen in den Beinen, unabhängig von der Athmung, die sich zu Laufkrämpfen steigern. Starker Exophthalmus, Bulbi nach oben und aussen gedreht.
11^{00}	Exophthalmus ist noch hochgradiger geworden (venöse Stase?).
11^{03}	Die Kau- und Laufkrämpfe haben sich derartig gesteigert, dass der ganze Thierkörper in Convulsion geräth.
11^{04}	Athmung oberflächlich, unregelmässig.
11^{07}	Kaukrämpfe halten an, während die Zuckungen in den Beinen bisweilen kurze Zeit aussetzen.
11^{10}	Zuckungen nicht mehr so intensiv; Athmung wogend, nicht zählbar.
11^{12}	Status idem, Athmung äusserst oberflächlich.
11^{15}	C.-R. —; Narkosenende: Schluss der Chloräthylzufuhr.
11^{17}	C.-R. schwach +, Athemzüge werden tiefer; schlürfende Athmung in Folge starker Schleimansammlung in den Respirationswegen.
11^{18}	C.-R. +. Tonische Gliederstarre, Widerstand gegen passive Bewegungen.
11^{19}	Das Thier fällt beim Versuch, sich aufzurichten, stets wieder zu Boden, kann auch den Kopf nicht hochhalten.
11^{20}	Athmung wieder regelmässig. Liegt platt auf dem Boden mit zur Seite gestreckten Extremitäten; zittert stark.
11^{22}	Noch stark taumelnd.
11^{26}	Sitzt jetzt ruhig da, sehr schläfrig.
11^{30}	Noch müde Bewegungen, erholt sich langsam.

1) Siehe Anmerkung zu Versuch 21.

Durch diese Versuche würde also festgestellt sein, dass die kleinste narkotisirende Dosis beim Kaltblüter ca. 2,0 Vol.-pCt. (1,85 Vol.-pCt.), beim Warmblüter dagegen ca. 9,0 Vol.-pCt. beträgt. Bei der Abmessung dieser Dosis ist aber das zu berücksichtigen, was ich oben über die Kriterien gesagt habe, welche für uns als maassgebende Zeichen für den Beginn der Narkose beim Warmblüter angesprochen wurden. Diese Zeichen, d. h. in erster Linie das Schwinden des Cornealreflexes, traten erst viel später auf, als man nach dem allgemeinen Verhalten auf den bereits erfolgten Eintritt einer Narkose schliessen durfte. Beim Kaltblüter schwindet aber der Cornealreflex ungefähr gleichzeitig mit allen anderen durch äussere Reize hervorgerufenen Reflexen. Der Cornealreflex ist beim Frosch erloschen, wenn derselbe ohne spontane Bewegung flach auf dem Bauche resp. Rücken liegt und auch auf äussere Reize reflectorische Körperbewegungen nicht mehr ausführt. Die von uns für das Kaninchen als „kleinste narkotisirende Dosis" oben bezeichnete Gabengrösse (9,0 Vol.-pCt.) ist daher sicher zu hoch, wenn man sie im Vergleich stellt zu der von uns für den Frosch eruirten Dosis (2 Vol.-pCt.).

Für einen solchen Vergleich ist vielmehr diejenige Gabengrösse heranzuziehen, bei welcher das Kaninchen schon äusserlich und auf äussere Reize den Eintritt der Allgemeinnarkose zeigt, nur dass eben einige Reflexe, vor allem der Cornealreflex, erhalten sind.

Bestimmen wir nach unseren Protokollen diese Dosis als kleinste narkotisirende Dosis, so beträgt dieselbe beim Warmblüter ca. 4 Vol.-pCt., d. h. sie ist etwa doppelt so hoch als die für den Kaltblüter festgestellte Dosis (2 Vol.-pCt.).

Der Unterschied erklärt sich, wie inzwischen auch durch Frey[1]) erwiesen wurde, daraus, dass das Froschblut sich in seiner Absorptionsfähigkeit für Gase wie Wasser von Zimmertemperatur verhält, dass die Absorptionsfähigkeit des Kaninchenblutes aber, dessen Temperatur 38° C. beträgt, Gasen gegenüber dementsprechend geringer sein muss. Der Warmblüter braucht also scheinbar grössere Mengen Narcoticums, weil sein Blut als höher temperirte Flüssigkeit weniger davon löst als das des Kaltblüters, eine Thatsache, die schon Overton[2]) bewiesen hat.

1) Frey, Biochem. Zeitschr. 1912. Bd. 40. Heft 1 u. 2.
2) Overton, Studien über die Narkose. Jena 1901. S. 90.

Was nun die Narkose selbst anbetrifft, so richtete sich ihr Eintreten ganz nach der Concentration des Luftstromes mit Aethylchlorid. So trat natürlich um so eher ein, je gesättigter die Luft mit Chloräthyldampf war. Da nicht, wie bei der Dosirungsmethode mit Maske, zu Anfang gleich eine grössere Dosis verabreicht wurde, sondern immer ein constanter Luftstrom mit einer constanten Menge Chloräthyldampfes in jeder Minute von Anfang an zuströmte, so wurden natürlich auch viel geringere Menge des Narcoticums angewandt, und infolgedessen musste auch die Narkose langsamer und später eintreten.

Die Menge des verbrauchten Chloräthyls schwankte bei den einzelnen Versuchen zwischen 0,8—102,1 ccm flüssigen Aethylchlorids = 276,32 ccm — 35265,34 ccm Chloräthyldampfes. Berechnet man aber die Menge des Narcoticums, die die Tiere pro Minute einathmen — und das ist doch schliesslich maassgebend —, so liegen die Werthe zwischen 0,01 und 1,7 ccm flüssigen Aethylchlorids = 3,45 und 587,18 ccm Chloräthyldampfes; und zwar trat durchschnittlich beim Frosch bei Verabreichung von 0,1 ccm flüssigen Chloräthyls = 34,54 ccm Chloräthyldampfes pro Minute, beim Kaninchen von 0,7 ccm = 241,78 ccm Chloräthyldampfes pro Minute Narkose mit Schwinden des Cornealreflexes ein. Beginnende Narkose zeigte sich beim Warmblüter schon bei Einathmung von 0,2 ccm = 69,08 ccm Chloräthyldampfes pro Minute. An Luft wurde dem Frosch durchschnittlich pro Minute 1 Liter, dem Kaninchen 2 Liter zugeführt. Sämmtliche Versuche wurden, soweit es möglich war, $^1/_2$—1 Stunde ausgedehnt, um die Wirkung von länger dauernden Narkosen zu studiren. Die Narkosendauer, also die Zeit vom Erlöschen des Cornealreflexes resp. der Hautreflexe (beim Frosch) bis zum Abstellen der Chloräthylzufuhr, betrug beim Frosch 5—30 Minuten, beim Kaninchen 30—50 Minuten.

Der Verlauf der Narkose gestaltete sich in der Regel folgendermaassen: Nach Beginn der Chloräthylzufuhr verhielt sich der Frosch eine ganze Zeit lang ruhig; Athmung und Herzthätigkeit waren nicht gestört. nur zeigte sich, dass schon zeitweise vor der Narkose eine gewisse Analgesie und ein erhöhter Muskeltonus vorhanden waren. Es mussten immer starke Reizmittel angewandt werden, um die Hautreflexe auszulösen. Zu gleicher Zeit trat auch meist eine lebhafte Unruhe ein; der Frosch hüpfte erregt umher, bis er schliesslich sich nicht mehr aufrichten konnte und



Rückenlage einnahm. War dieser Zustand eingetreten, dann wurde der Athmungsmechanismus in der Weise beeinflusst, dass Dyspnoe eintrat, die bei hohen Dosen zu vollständigem Athmungsstillstand umschlug. Die Herzthätigkeit war meist regelmässig, bei stärkerer Concentration jedoch verlangsamt. Hautreflexe und Cornealreflex waren negativ; jetzt bestand auch vollkommene Muskelerschlaffung. Wurde die Narkose unterbrochen, d. h. die Chloräthylzufuhr abgestellt, so erfolgte in der Regel bei niedrigen Dosen schnelles Erwachen, meist nach 2 Minuten. Waren aber hohe Dosen verabreicht worden, so verzögerte sich dasselbe dadurch, dass jedes Mal nach der Narkose spontan ein schweres Krampfstadium einsetzte, in dem sämmtliche Reflexe noch vollständig erloschen waren. Es traten lebhafte clonische Zuckungen in den Schenkeln ein, die von tonischen Krämpfen, charakterisirt durch hochgradige Starre des ganzen Körpers und tonisches Spreizen der Zehen, abgelöst wurden. Dieses Krampfstadium steigerte sich oft derartig, dass die ganze Musculatur ergriffen war, und das ganze Thier sich krümmte und zuckte, Kopf und Steiss stark von der Unterlage abhebend; auch konnte dabei oft Opisthotonus beobachtet werden. Diese Krampfzustände setzten auf äussere Reize stets wieder von neuem ein und hielten meist 1 Minute lang an. Die Athmung war während des Krampfstadiums oberflächlich und verlangsamt, kehrte aber, wie die Reflexe, zur Norm zurück, sobald die Krämpfe überstanden waren. Danach dauerte es noch einige Zeit, dann war der Frosch wieder mobil. Stets wurde beobachtet, dass in der Zeit nach der Narkose noch eine gewisse Analgesie bestand, denn das Thier reagirte nur träge auf Anwendung starker Reize; auch hier zeigte sich der im Anfang der Narkose bestehende erhöhte Muskeltonus noch eine Zeit lang, das Thier setzte passiven Bewegungen stets eine gewisse Muskelstarre entgegen.

Beim Kaninchen verlief die Narkose in ähnlicher Weise. Nur trat das Excitationsstadium mehr in den Vordergrund; die Thiere waren meist äusserst unruhig, Athmungs- und Herzthätigkeit beschleunigt, sodass die Athmung bei hohen Dosen enorm dyspnoisch war. Auch beim Kaninchen konnte schon vor Eintritt der Narkose eine gewisse Analgesie und Muskelstarre, charakterisirt durch den oft bestehenden Opisthotonus und Widerstand gegen passive Bewegungen, festgestellt werden. War tiefe Narkose eingetreten, also Cornealreflex negativ, so setzten stets rhythmische Zuckungen



meist in den hinteren Extremitäten, doch auch in den vorderen, in der Regel abwechselnd oder zu gleicher Zeit ein, so dass oft typische Laufbewegungen erkennbar waren. Diese Zuckungen dehnten sich auch immer auf die Kaumusculatur aus; es traten meist während der Narkose anhaltende Kaukrämpfe, oft mit starker Salivation verbunden, ein. Bisweilen wurden auch Nicken des Kopfes, Zuckungen in den Ohren und Augenlidern, sowie rhythmisches Hervorstrecken der Zunge beobachtet. Die Pupillen waren meist weit, die Bulbi nach oben und aussen gerichtet, und oft zeigte sich, speciell bei höheren Dosen, Exophthalmus. Bemerkenswerth war, dass die Zuckungen nicht rhythmisch mit der Athmung Schritt hielten, also von ihr nicht abhängig waren. Letztere blieb auch im Stadium der tiefen Narkose stets beschleunigt, bei höheren Dosen sogar hochgradig dyspnoisch, doch nie kam es zum Athmungsstillstand. Das Typische der Zuckungen war ihr Rhythmus, ihr langsames Anschwellen bis zur Höhe und wiederum ihr langsames Abschwellen, so dass in der Regel Intervalle zwischen den einzelnen Zuckungsperioden auftraten. Wurde die Chloräthylzufuhr abgestellt, so trat auch beim Kaninchen das Erwachen meist sehr rasch ein, der Cornealreflex kehrte in der Regel nach 1—2 Minuten wieder, mit Ausnahme eines Falles (cf. Versuch 22), bei dem sich an die Narkose ein Krampfstadium anschloss, das durch Rollkrämpfe, Nystagmus und Streckkrämpfe mit Opisthotonus charakterisirt war. Hier liess das Erwachen 5 Minuten auf sich warten. Charakteristisch war ferner, dass auch beim Kaninchen nach der Narkose noch eine Zeit lang Analgesie und erhöhter Muskeltonus bestand. Die Thiere lagen meist platt auf dem Bauche und streckten die Extremitäten starr von sich, gegen passive Bewegungen einen heftigen Widerstand leistend. Im Uebrigen erholten die Thiere sich meist rasch wieder.

Fassen wir nun die Resultate zusammen, so nimmt die Chloräthylnarkose für den Kaltblüter (Frosch) wie auch für den Warmblüter (Kaninchen) den gleichen Verlauf.

Kurz nach Beginn der Chloräthylzufuhr tritt eine gewisse Analgesie, verbunden mit erhöhtem Muskeltonus und Excitationen ein, ein Stadium, das Herrenknecht[1]) als pränarkotisch-anal-

1) Herrenknecht, 3000 Aethylchloridnarkosen. Münch. med. Wochenschrift. 1907. No. 49.

getisches, Seitz[1]) als „Stadium der Katalepsie" bezeichnet. Diesem Stadium folgt das der tiefen Narkose mit Muskelerschlaffung, Erlöschen des Cornealreflexes, sowie der Hautreflexe, die beim Kaninchen schon vor dem Schwinden des Cornealreflexes erloschen waren; beim Frosch charakterisirt durch vollkommene Ruhe, dyspnoische Athmung resp. Athmungsstillstand bei hohen Dosen, beim Kaninchen dagegen durch heftigste Unruhe, Dyspnoe, oft Exophthalmus und auftretende rhythmische, von der Athmungsthätigkeit unabhängige, clonische Krämpfe der Extremitäten und der Kaumusculatur, verbunden mit Salivation. Letztere wird wohl in Folge der regen Thätigkeit der Kaumuskeln entstehen und nicht durch Reize des Chloräthyls auf die Schleimhaut bedingt sein. Diesem Stadium schliesst sich das typische, schnelle Erwachen mit Wiederkehren des Cornealreflexes und der Hautreflexe an, das beim Frosch bei hohen Dosen viel später eintritt als beim Kaninchen. Während bei ersterem in der Regel ein heftiges, clonisch-tonisches, auf Reize von Neuem auslösbares Krampfstadium sich einstellt, konnte beim Kaninchen dies nur einmal beobachtet werden; einen derartigen Zustand sah auch Haslebacher[2]) bei seinem Versuch, ohne darauf näher einzugehen. Bei beiden Thierarten bestand auch nach der Narkose noch ein längere Zeit anhaltender, erhöhter Muskeltonus mit gewisser Analgesie, ein Stadium, das Herrenknecht[3]) als postnarkotisch-analgetisches bezeichnet.

Während es nun gelang, einen Frosch bei einer Dosis von ca. 15 Vol.-pCt. zu tödten (cf. Versuch 22), konnte beim Kaninchen auch bei grossen Concentrationen eine tödtliche Dosis nicht erzielt werden.

In einem Versuch wurden sogar 39 Vol.-pCt. Narcoticum verabreicht, ohne dass das Thier durch diese Narkose nachtheilig beeinflusst worden wäre. Zwar traten natürlich während derselben enorm gesteigerte Dyspnoe, starker Exophthalmus und hochgradige Zuckungen auf, doch erwachte das Thier nach Schluss der Chloräthylzufuhr prompt nach 2 Minuten wieder, während selbstverständlich das postnarkotisch-analgetische Stadium hier länger als sonst anhielt. Jedoch konnte dieser Versuch nicht mit in Betracht gezogen werden, da wahrscheinlich der hohe, dyspnoische Athem-

1) Seitz, l. c.
2) Haslebacher, l. c.
3) Herrenknecht, l. c.



typus, verbunden mit venösen Stauungserscheinungen, die durch den starken Exophthalmus charakterisirt waren, auf Sauerstoffmangel beruhte, also durch eine Reizung des Athemcentrums in Folge CO_2-Anhäufung bedingt war. Höhere Vol.-pCt. konnten dem Kaninchen nicht verabfolgt werden, da der Apparat nicht ausreichte, grössere Mengen von Chloräthyl aufzunehmen, und ferner künstlich Sauerstoff hätte zugeführt werden müssen.

Jedenfalls steht fest, dass die Narkotisirungszone beim Chloräthyl sehr breit ist, d. h. dass die tödtliche Dosis sehr weit von der kleinsten narkotisirenden Dosis entfernt ist. Es sind stark concentrirte Dämpfe und eine grosse Menge Chloräthyl nöthig, um die tödtliche Dosis zu erreichen, wie ich später noch zeigen werde (cf. Versuch 29—31).

II. Narkosenversuche an tracheotomirten Kaninchen.

Die folgenden Versuche wurden angestellt, um die Wirkung des Chloräthyls auf den Athmungsmechanismus und das Circulationssystem festzustellen.

Ueber die Versuchstechnik wurde schon vorn bei Beschreibung des Apparates berichtet. Zum allgemeinen Verständniss sei noch erwähnt, dass in den folgenden Protokollen unten stehende Abkürzungen angewendet wurden:

A. G. = Athemgrösse; bedeutet diejenige Anzahl ccm Luft, die das Thier in einer Minute athmet.

A. F. = Athemfrequenz; giebt die Anzahl der Athemzüge pro Minute an.

G. e. A. = Grösse eines Athemzuges; berechnet aus der Athemgrösse dividirt durch die Athemfrequenz.

P. F. = Pulsfrequenz; bezeichnet die Zahl der Pulse pro Minute.

B. D. = Blutdruck; in der Carotis gemessen, in mm Hg angegeben.

K. G. = Körpergewicht; in g angegeben.

Versuch 26.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1950 g.
Dauer des Versuches 80 Min.
Beginn der Chloräthylzufuhr nach 20 Min.
Eintritt der Narkose nach 5 Min.



Tabelle zu Versuch 26.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luft-Dampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	P. F. pro Min.	B. D. pro Min.	A. G. pro Min.	A. F. pro Min.	G. e. A. pro Min.	Bemerkungen
10^{02}	—	—	—	—	—	260	90	—	90	—	
10^{07}	2100	—	—	—	—	260	92	600	90	6,7	
10^{12}	2040	—	—	—	—	270	90	590	90	6,6	
10^{17}	2120	—	—	—	—	270	92	530	60	8,8	
10^{22}	2000	—	—	—	—	290	94	550	60	9,2	Beginn der Chloräthylzufuhr. C.-R. +.
10^{27}	2000	0,7	241,78	2241,78	10,7	290	106	1010	240	4,2	C.-R. —; Narkosenanfang; Kaubewegungen und vereinzelte Zuckungen setzen ein.
10^{32}	2060	0,7	241,78	2101,78	11,4	310	130	1720	260	7,4	Starke Salivation; Zuckungen und Kaukrämpfe enorm stark.
10^{37}	2340	0,8	276,36	2616,36	10,5	—	—	1230	210	5.9	Hochgradiger Exophthalmus; das ganze Thier zuckt. Canüle in der Carotis hat sich durch Blutgerinnsel verstopft, muss durch eine neue ersetzt werden, daher kann 15 Min. lang keine Pulscurve aufgenommen werden.
10^{42}	2040	0,7	241,78	2281,78	10,5	—	—	1300	170	7,6	
10^{47}	2100	0,7	241,78	2341,78	10,3	—	—	1360	150	9,0	
10^{52}	2040	0,7	241,78	2281,78	10,5	260	110	1080	130	8,3	
10^{57}	2000	0,7	211,78	2241,78	10,7	240	100	1080	140	7,7	Kaukrämpfe haben angehalten, die Zuckungen sind vereinzelter geworden.
11^{02}	2000	0,7	241,78	2241,78	10,7	210	98	1180	130	9,0	
11^{07}	2600	0,7	241,78	2301,78	10,5	220	98	1090	140	7,8	Die Zuckungen treten in Intervallen auf, schwellen dann an, werden sehr intensiv und klingen allmählich wieder ab. Kaukrämpfe halten an.
11^{12}	2120	0,7	241,78	2361,78	10,2	200	88	1090	120	9,8	
11^{17}	2080	0,7	241,78	2321,78	10,4	210	90	1020	110	9,3	
11^{22}	2120	0,7	241,78	2361,78	10,2	220	70	1030	130	7,9	Schluss der Chloräthylzufuhr; Narkosenende; C.-R. —. 11^{23} C.-R. +.
11^{27}	2100	—	—	—	—	240	68	990	90	11,0	Das Thier erholt sich rasch, Gliederstarre noch vorhanden.
11^{32}	2040	—	—	—	—	260	72	910	90	10,1	Vollkommen munter.

Tabelle zu Versuch 27.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luft-Dampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	P. F. pro Min.	B. D. pro Min.	A. G. pro Min.	A. F. pro Min.	G. e. A. pro Min.	Bemerkungen
4^{30}	—	—	—	—	—	270	66	—	320	—	
4^{35}	2000	—	—	—	—	270	64	1350	310	4,3	
4^{40}	2100	—	—	—	—	270	70	1260	260	4,9	
4^{45}	1980	—	—	—	—	280	60	1560	250	6,2	
4^{50}	2200	—	—	—	—	280	62	1330	220	6,0	
4^{55}	2020	—	—	—	—	280	68	1290	170	7,6	
5^{00}	2060	—	—	—	—	280	66	1200	180	6,7	Beginn der Chloräthylzufuhr.
5^{05}	2000	1,0	345,40	2345,40	14,7	300	106	1380	270	5,1	C.-R. —; Narkosenanfang. Gliedersteifigkeit, etwas Opisthotonus. Zuckungen und Kaukrämpfe setzen ein; Pupillen stark dilatirt, Exophthalmus.
5^{10}	2040	1,0	345,40	2385,40	14,4	290	86	1260	260	4,8	
5^{15}	1960	0,9	310,86	2270,86	13,6	300	80	1340	230	5,8	Zuckungen und Kaukrämpfe haben bisher angehalten, zeitweise derartig gesteigert, dass das ganze Thier in Convulsion ist.
5^{20}	2000	1,0	345,40	2315,40	14,7	280	78	1550	240	6,4	
5^{25}	2000	1,0	345,40	2345,40	14,7	300	84	1530	210	6,9	Zuckungen lassen etwas nach.
5^{30}	2000	1,0	345,40	2345,40	14,7	280	84	1980	190	10,4	Die Zuckungen schwellen langsam an, steigern sich bis zu einer gewissen Höhe, klingen dann allmählich wieder ab; danach folgt ein zuckungsfreies Intervall, dann wieder eine neue Krampfperiode. C.-R. —, starker Exophthalmus.
5^{35}	2400	1,2	414,48	2814,48	14,4	300	82	1840	160	11,5	
5^{40}	2240	1,1	379,94	2619,94	14,4	300	74	1730	120	14,2	
5^{45}	2420	1,2	414,48	2834,48	14,6	290	74	1810	120	15,0	
5^{50}	2040	1,0	345,40	2385,40	14,4	290	68	1500	130	11,5	Status idem; Kaukrämpfe sehr stark, starke Salivation.
5^{55}	2500	1,2	414,48	2914,48	14,3	280	68	1660	140	11,8	
6^{00}	2320	1,1	379,94	2699,94	14,1	280	58	1700	150	11,3	Narkosenschluss; C.-R. —; Schluss der Chloräthylzufuhr.
6^{05}	2040	—	—	—	—	270	48	1290	160	8,0	6^{02}: C.-R. +, spontane Bewegungen; Opisthotonus angedeutet, gewisse Gliederstarre.
6^{10}	2200	—	—	—	—	270	46	1330	180	7,4	Erholt sich rasch.
6^{15}	2020	—	—	—	—	260	56	1220	200	6,6	Wieder vollständig munter.

Dauer der Narkose 55 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 42,2.
42,2 ccm C_2H_5Cl = 14575,88 ccm Chloräthyldampf.
= 14,57588 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge 124,800 Liter.
Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 139,37588 Litern

10,46 Vol.-pCt. C_2H_5Cl[1]).

Versuch 27.

Kaninchen, weibl., K.-G. 2450 g.
Dauer des Versuches 90 Min.
Beginn der Chloräthylzufuhr nach 30 Min.
Eintritt der Narkose nach 5 Min.
Dauer der Narkose 55 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 2 Min.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 64,1.
64,1 ccm C_2H_5Cl = 22140,14 ccm Chloräthyldampf.
= 22,14014 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge 129,600 Liter.
Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 151,74014 Litern

14,59 Vol.-pCt. C_2H_5Cl[1]).

Versuch 28.

Kaninchen, männl., K.-G. 2300 g.
Dauer des Versuches 80 Min.
Beginn der Chloräthylzufuhr nach 20 Min.
Eintritt der Narkose nach 4 Min.
Dauer der Narkose 56 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 2 Min.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 102,1.
102,1 ccm C_2H_5Cl = 35265,34 ccm Chloräthyldampf.
= 35,26534 Liter Chloräthyldampf.
Verbrauchte Luftmenge 123,500 Liter.
Das Thier bekam also in einem Luft-Dampfgemisch von 158,76534 Litern

22,20 Vol.-pCt. C_2H_5Cl[1]).

Bei den folgenden Versuchen bekamen die Thiere in Abständen von einigen Minuten hohe Dosen Chloräthyls auf einmal verabreicht (cf. Bemerkungen zu den Versuchen 29—31), um den Exitus letalis herbeizuführen und das Verhalten der Athmung, sowie das des Circulationssystems bei hohen Dosen zu beobachten.

1) Siehe Anmerkung zu Versuch 21.



Tabelle zu Versuch 28.

Zeit	ccm Luft pro Min.	ccm C_2H_5Cl pro Min.	ccm Chloräthyldampf pro Min.	ccm Luft-Dampfgemisch pro Min.	Vol.-pCt. C_2H_5Cl pro Min.	P. F. pro Min.	B. D. pro Min.	A. G. pro Min.	A. F. pro Min.	G. e. A. pro Min.	Bemerkungen
4 12	—	—	—	—	—	260	78	—	85	—	
4 17	2300	—	—	—	—	270	74	710	65	10,9	
4 22	2400	—	—	—	—	270	76	700	60	11,7	
4 27	2100	—	—	—	—	260	78	810	60	13,5	
4 32	2000	—	—	—	—	290	70	690	70	9,9	Beginn der Chloräthylzufuhr. Muskeltonus erhöht, Opisthotonus. C.-R. +.
4 37	2200	1,7	587,18	2787,18	21,1	300	76	1470	150	9,8	4 36 C.-R. —; Narkosenanfang.
4 42	2240	1,7	587,18	2827,18	20,8	330	80	1350	170	7,9	Zuckungen in den Extremitäten, starke Kaukrämpfe, verbunden mit heftigster Salivation;
4 47	2300	1,8	621,72	2921,72	21,2	320	74	1540	170	9,0	Exophthalmus, Bulbi nach oben und aussen
4 52	2400	2,0	690,80	3090,80	22,3	320	74	1220	240	5,1	gedreht.
4 57	2400	2,0	690,80	3090,80	22,3	320	68	1360	220	6,1	Die Zuckungen schwellen an bis zu einem Höhestadium, klingen dann allmählich ab,
5 02	1620	1,4	483,56	2103,56	22,9	280	54	1400	210	7,0	es folgt ein zuckungsfreies Intervall, darauf
5 07	2200	1,7	587,18	2787,18	21,1	290	58	1460	220	6,6	eine neue Zuckungsperiode.
5 12	1440	1,5	518,10	1958,10	26,4	270	52	1220	210	5,8	C.-R. —, enorme Dyspnoe, hochgradiger Exophthalmus. Die Zuckungen und Kau-
5 17	1920	1,6	552,64	2472,64	22,3	280	46	1280	260	4,9	krämpfe halten bis Schluss der Narkose
5 22	2000	1,8	621,72	2621,72	23,7	250	32	600	270	2,5	fortwährend an, steigern sich bisweilen der-
5 27	1880	1,6	552,64	2432,64	22,7	260	40	860	190	4,5	artig, dass der ganze Thierkörper in Convulsion geräth.
5 32	2200	1,8	621,72	2821,72	22,0	260	46	1280	210	6,1	Schluss der Narkose C.-R. —. 5 34 C.-R. schwach +.
5 37	2400	—	—	—	—	240	78	1560	120	13,0	5 35 C.-R. +.
5 42	2100	—	—	—	—	250	78	1220	80	15,4	Spontanes Einsetzen von tonischer Gliederstarre, verbunden mit starkem Zehenspreizen,
5 47	2300	—	—	—	—	250	78	1220	90	13,6	das sich auf Reize hin wiederholt und steigert; starker Widerstand gegen passive Bewegungen, Opisthotonus.

5 49 Die Extremitäten werden noch steif in die Höhe gestreckt, es besteht noch starke tonische Muskelstarre. (1/2 Minute an-
5 51 haltend. Das tonische Krampfstadium tritt von neuem ein, aber nicht mehr so intensiv; Opisthotonus nur schwach angedeutet.)

5 55 Wieder ganz munter.



Versuch 29.

Kaninchen. männl., K.-G. 2300 g.
Dauer des Versuches 25 Min.
Beginn der Chloräthylzufuhr nach 5 Min.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Exitus letalis.

Das Thier bekam in einem Luftstrom von ca. 2 Litern pro Minute im Ganzen 47,0 ccm C_2H_5Cl = 16233,8 ccm Chloräthyldampf = ca. 61,9 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	P. F. pro Min.	B. D. pro Min.	A. G. pro Min.	A. F. pro Min.	G. e. A. pro Min.	Bemerkungen
6^{00}	270	76	—	80	—	
6^{05}	260	78	1160	100	11,6	7,0 ccm C_2H_5Cl = 2417,8 ccm C_2H_5Cl - Dampf. 6^{06} C.-R. —; Narkosenanfang.
6^{10}	270	46	1100	140	7,8	Starke clonische Krämpfe, Kaukrämpfe.
6^{15}	290	58	1100	230	4,8	6^{12} und 6^{16} 10,0 ccm C_2H_5Cl = 3454,0 ccm C_2H_5Cl-Dampf. Enormer Exophthalmus, ganze Thier in Convulsion.
6^{20}	270	54	1240	180	6,9	6^{17} A. G. 1000, A. F. 280, G. e. A. 3,6; P. F. 280, B. D. 42.
6^{23}	260	34	500	260	1,9	6^{21} 20 ccm C_2H_5Cl = 6908,0 ccm C_2H_5Cl-Dampf.
6^{24}	260	14	—	—	—	Athmung sistirt, künstliche Athmung. B. D. sinkt von Secunde zu Secunde.
6^{25}	Exitus letalis					

Versuch 30.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1950 g.
Dauer des Versuches 26 Min.
Beginn der Chloräthylzufuhr nach 5 Min.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.

N. B. Versuch abgebrochen wegen starken Blutverlustes des Thieres beim Umwechseln der verstopften Carotiscanüle.

Das Thier bekam in einem Luftstrom von ca. 2 Litern pro Minute im Ganzen 40 ccm C_2H_5Cl = 13816,0 ccm Chloräthyldampf = ca. 53,5 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.



Zeit	P. F. pro Min.	B. D. pro Min.	A. G. pro Min.	A. F. pro Min.	G. e. A. pro Min.	Bemerkungen
11^{35}	180	90	—	70	—	
11^{40}	190	82	710	50	14,2	20,0 ccm C_2H_5Cl = 6908,0 ccm C_2H_5Cl-Dampf. 11^{41} C.-R. —; Narkosenanfang.
11^{45}	120	106	1300	270	4,8	Heftigste Zuckungen und Kaukrämpfe; starker Exophthalmus, Salivation.
11^{50}	230	94	1620	280	5,9	11^{47} 10 ccm = 3454 ccm C_2H_5Cl-Dampf. 11^{48} Athmung steht, setzt nach einigen Secunden spontan wieder ein.
11^{55}	230	74	1830	240	7,6	11^{56} 10 ccm C_2H_5Cl. Carotiscanüle verstopft. 11^{58} Athmung sistirt, künstliche Athmung. 11^{59} Athmung setzt wieder ein.
12^{00}	—	—	980	220	4,5	
12^{01}	Versuch abgebrochen wegen zu starken Blutverlustes: s. o.					

Versuch 31.

Kaninchen, weibl., K.-G. 2450 g.

Dauer des Versuches 38 Min.

Beginn der Chloräthylzufuhr nach 3 Min.

Eintritt der Narkose nach 1 Min.

Exitus letalis.

Das Thier bekam in einem Luftstrom von ca. 2,5 Liter pro Minute im Ganzen 80 ccm C_2H_5Cl = 27632,0 ccm Chloräthyldampf = ca. 58,0 Vol.-pCt. C_2H_5Cl.

Zeit	P. F. pro Min.	B. D. pro Min.	A. G. pro Min.	A. F. pro Min.	G. e. A. pro Min.	Bemerkungen
6^{17}	260	54	—	200	—	
6^{22}	240	44	1460	120	12,2	6^{20} 30 ccm C_2H_5Cl = 10 362 ccm C_2H_5Cl-Dampf. 6^{21} C.-R. —; Narkosenanfang.
6^{27}	290	52	1820	160	12,0	Hochgradige Zuckungen und Kaukrämpfe, starker Exophthalmus.
6^{32}	290	62	1620	140	11,6	
6^{37}	280	68	1620	130	12,5	Zuckungen schwellen ab. C.-R. —. 6^{40} 30 ccm C_2H_5Cl.
6^{42}	280	30	1650	140	11,8	Zuckungen wieder enorm stark, hochgradigster Exophthalmus.
6^{47}	240	22	1180	230	5,1	
6^{52}	220	20	1130	200	5,0	20 ccm C_2H_5Cl = 6908 ccm C_2H_5Cl-Dampf. Ganze Thier in Convulsion.
6^{53}	200	10	1050	330	3,2	
6^{54}	150	6	—	—	—	Athmung sistirt, künstliche Athmung, trotzdem sinkt der Blutdruck rapid.
6^{55}	Exitus letalis					



Betrachten wir die Wirkungen des Chloräthyls auf die Athmung und die Circulation bei den einzelnen Versuchen, so ergiebt sich Folgendes:

Die Athemgrösse steigt bei **Versuch 26** gleich zu Anfang der Narkose von 550 auf 1720, fällt dann langsam wieder und hält sich immerhin noch auf einer Höhe von durchschnittlich 1090. Sobald die Aethylchloridzufuhr abgestellt wird, kehrt die Grösse der Athmung langsam zur Norm zurück.

Ebenso verhält sich auch die Athemfrequenz, die von 60 auf 260 steigt, dann auf durchschnittlich 140 sinkt und normal wird, wenn die Narkose abgebrochen ist.

Die Grösse des einzelnen Athemzuges nimmt gleichfalls im Allgemeinen etwas zu, jedoch nicht bedeutend; nach Schluss der Narkose werden die Athemzüge tiefer und grösser.

Die Pulsfrequenz und der Blutdruck erhöhen sich sofort nach Beginn der Narkose sehr; dann tritt eine Stockung ein, da die Canüle durch Gerinnselbildung verstopft ist. Nach deren Beseitigung sinken beide langsam, um nach der Narkose sich wieder zur normalen Höhe zu erheben.

Bei **Versuch 27** wiederholt sich das gleiche Bild. Obwohl hier die Athemgrösse schon vor der Narkose ziemlich hoch war, steigt sie dennoch im Verlauf derselben von 1200 auf 1980, fällt dann langsam wieder und kehrt nach Beendigung der Narkose zur Norm zurück.

So verhält sich auch die Athemfrequenz, die ebenfalls pränarkotisch erhöht ist. Nach Erhöhung im Anfang der Narkose tritt allmählich ein dauerndes Sinken ein, das in erneutes Ansteigen nach Abstellen der Chloräthylzufuhr umschlägt.

In Folge dessen werden gegen Ende der Narkose die einzelnen Athemzüge sehr gross und tief, die zu Beginn derselben die Höhe vor der Narkose nur wenig überschritten und nach deren Beendigung sofort wieder normal wurden.

Eine Zunahme der Pulsfrequenz zeigt sich gleich zu Anfang und hält sich im Verlauf der Narkose ziemlich auf dieser Höhe, um postnarkotisch wieder normal zu werden.

Der Blutdruck steigt ebenfalls zu Beginn der Narkose, sogar ziemlich erheblich, hält sich dann trotz allmählichen Sinkens auf beträchtlicher Höhe, um nach Schluss der Narkose zur Norm zurückzukehren.



In **Versuch 28** kommt es zum Steigen der Athemgrösse zu Beginn der Chloräthylzufuhr von 690 auf 1540, dann bleibt sie bedeutend erhöht (durchschnittlich 1300), um auch nach der Narkose noch ziemlich hoch zu bleiben.

In gleichem Maasse nimmt auch die Athemfrequenz stark zu, hält sich im Verlauf der Narkose ziemlich auf der Höhe und sinkt nach Schluss derselben auf die Norm.

Die einzelnen Athemzüge, die pränarkotisch sehr gross sind, werden während der Narkose stetig kleiner, um nach Abstellen der Chloräthylzufuhr wieder gross und tief zu sein.

Pulsfrequenz und Blutdruck steigen im Anfang etwas, sinken allmählich, die Pulsfrequenz auf die Norm, der Blutdruck unter das Normalmaass, und nehmen nach Beendigung der Narkose wieder zu.

Bei den **Versuchen 29—31**, die mit grossen Dosen, wie sie im Allgemeinen nicht üblich sind, angestellt wurden, sollte die Wirkung hochconcentrirter Dämpfe auf die Athmung und Circulation festgestellt werden.

Es zeigte sich, dass die Athemgrösse, wie bei den Versuchen mit niedrigen Dosen, unter Einwirkung stark concentrirter Chloräthyldämpfe ebenfalls sofort ansteigt, sich im Verlauf der Narkose auf ziemlicher Höhe hält und schliesslich ein Wenig sinkt.

Das gleiche Verhalten sehen wir auch bei der Athemfrequenz.

Die Grösse der einzelnen Athemzüge, die zu Beginn der Narkose stets ziemlich gross ist, geht während derselben constant herunter, und zwar um so mehr, je näher der Athmungsstillstand rückt (cf. Versuch 29 u. 31).

Pulsfrequenz und Blutdruck verhalten sich wie in den anderen Versuchen; sie sinken dagegen stark bei Eintritt der Asphyxie, da dieser bald darauf der Herztod folgt.

Fassen wir nun die gewonnenen Resultate zusammen, so zeigt sich Folgendes:

Die Athmung wird durch das Chloräthyl stark irritirt, indem dasselbe erregend auf das Athemcentrum wirkt, sei es nun reflektorisch oder direkt; es kommt stets zu hochgradiger Dyspnoe, die in der ersten Hälfte der Narkose durch starkes Steigen der Athemgrösse und der Athemfrequenz charakterisirt wird, wenn auch beide im weiteren Verlauf etwas sinken. Sie halten sich

aber trotzdem noch auf einer ziemlichen Höhe; es besteht immer noch Dyspnoe. Die Grösse der einzelnen Athemzüge verhält sich in der Regel der Grösse und Frequenz der Athmung entsprechend; sie nimmt zu Anfang der Narkose meist etwas zu und wird nach deren Schluss regelmässig tiefer und höher, mit Ausnahme von Versuch 28, bei dem die einzelnen Athemzüge constant abnehmen, während sie bei Versuch 27 gegen Ende der Narkose sehr tief und gross werden, weil hier die Athemfrequenz bei hochbleibender Athemgrösse kleiner wird.

Die Circulation wird im Wesentlichen nicht sehr beeinflusst. Pulsfrequenz und Blutdruck erhöhen sich zu Anfang der Narkose etwas, vielleicht in Folge der gesteigerten Herzthätigkeit und des erhöhten Gefässtonus, nehmen dann in der Regel langsam ab, um nach Schluss der Chloräthylzufuhr wieder zur Norm zurückzukehren. Die Blutdruckabnahme scheint in Lähmung der Vasoconstrictoren resp. Reizung der Vasodilatatoren, jedenfalls in Herabsetzung des Gefässtonus begründet zu sein. Bisweilen zeigt die Blutdruckcurve ein eigenthümliches Verhalten, indem nämlich der Blutdruck in Intervallen sinkt, um dann wieder auf die alte Höhe emporzusteigen.

Bei höheren Concentrationen wird die Athmung derartig beeinflusst, dass schliesslich Athmungsstillstand eintritt, während der Blutdruck in solchen Fällen ganz rapid sinkt; in gleichem Maasse nimmt dann auch die Grösse des einzelnen Athemzuges erheblich ab.

Im Uebrigen verläuft die Narkose genau so wie bei den vorn erörterten Glasglockenversuchen, nur tritt bei den Versuchen an tracheotomirten Thieren die Narkose meist schneller ein, in der Regel nach 5 Minuten, bei hoch concentrirten Dämpfen sogar nach 1—2 Minuten. Im letzten Falle treten auch die clonischen Krämpfe bedeutend stärker auf und sind nicht mehr durch das langsame An- und Abschwellen charakterisirt, sondern zeigen sich während der ganzen Narkose in gleich hoher Intensität.

Ferner gelang es bei diesen Versuchen zweimal, eine tödtliche Dosis zu erreichen. Allerdings wurden dazu in kurzen Intervallen ganz enorme Dosen, wie sie wohl in praxi nie gebraucht werden, auf einmal angewandt, um eben den Tod des Thieres herbeizuführen. Es zeigte sich hierbei stets — und das ist das Wesentliche —, dass erst die Athmung sistirte, ehe die Herzaction

aussetzte. Trotzdem gelang es immer, wenn sofort die Chloräthylzufuhr unterbrochen wurde, mit Hülfe der künstlichen Athmung das Thier zu retten. Wurde natürlich die Wirkung der fortwährend gegebenen hohen Dosen zu intensiv, so trat schliesslich trotz künstlicher Athmung der Exitus ein. Es zeigte sich bei diesen Versuchen auch wieder, dass, wie schon erwähnt, die Narkotisirungszone des Chloräthyls sehr breit ist, dass es also stark concentrirter Dämpfe und einer sehr grossen Menge Aethylchlorids bedarf, um eine tödtliche Dosis zu erreichen.

III. Versuche mit Maske an Kaninchen.

Diese Versuche wurden angestellt, um eine Narkotisirungsmethode anzuwenden, wie sie bei der Narkose am Menschen üblich ist. Es handelte sich also darum, eine kurze, aber tiefe Narkose mit Muskelerschlaffung und Schwinden des Cornealreflexes zu erzielen. Deshalb verfuhren wir genau so, wie im Allgemeinen gebräuchlich, d. h. es wurden zu Anfang der Narkose Dosen von 2—5, durchschnittlich 4 ccm Chloräthyl verabreicht, und dann dieselbe mit kleineren Mengen, 1—2 ccm, fortgesetzt.

Dem Thier wurde also eine kleine Maske, bestehend aus einem halbkugelig geformten Drahtgestell mit darübergespanntem Flanellüberzug vorgehalten. Das Innere der Maske war mit Watte gut ausgepolstert, auf die dann das genau abgemessene Chloräthyl aufgeschüttet wurde. Sowohl durch den Ueberzug, als auch an den Seiten der Maske konnte genügend Luft zuströmen, sodass also das Thier nie zu stark concentrirte Chloräthyldämpfe zur Einathmung bekam. Von dem aufgegossenen Aethylchlorid verdampfte natürlich sofort, als auch während des Versuches immer ein grosser Theil nach aussen, sodass also die angegebenen Zahlen nur relative Werthe sind. In Wirklichkeit haben die Kaninchen viel kleinere Mengen eingeathmet, als aufgegossen wurden.

Ferner kam es darauf an, zu sehen, ob das Chloräthyl, wie z. B. Chloroform, schädigend auf die Blutelemente und auf die Nieren einwirkte. Zu diesem Zweck wurde der nach allen Narkosen aufgefangene Harn der Thiere stets mit der Salpetersäure-Kochprobe und der Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe auf etwa vorhandenes Albumen untersucht.



Versuch 32.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1950 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 2,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.

6^{04}	2,0 ccm C_2H_5Cl aufgegossen; Unruhe.
6^{05}	C.-R. —, Gliederstarre angedeutet.
6^{06}	Maske wird fortgenommen, einige Sekunden darauf C.-R. +.
6^{07}	Das Thier ist wieder ganz mobil.

Versuch 33.

Kaninchen, weibl., K.-G. 2000 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 4,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.

6^{09}	4,0 ccm C_2H_5Cl aufgegossen; heftige Abwehrbewegungen.
6^{10}	C.-R. —; Gliederstarre, Opisthotonus, Dyspnoe.
6^{11}	Maske weggenommen.
6^{12}	C.-R. +.
6^{13}	Liegt auf dem Bauch mit zur Seite gestreckten Extremitäten, schläfrig; noch gewisse Analgesie vorhanden.
6^{16}	Wieder mobiler.

Versuch 34.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1950 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 5,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.

6^{17}	5,0 ccm C_2H_5Cl; heftigste Abwehrbewegungen.
6^{18}	C.-R. —; hochgradige Dyspnoe, Opisthotonus.
6^{19}	Pupillen weit, Muskelerschlaffung; Maske weggenommen.
6^{20}	C.-R. +; noch etwas Dyspnoe, Opisthotonus nicht mehr vorhanden, doch Gliederstarre angedeutet.
6^{21}	Liegt ruhig da, matt; nur träge auf Reize reagirend.
6^{23}	Wieder munter, aber noch träge.

Versuch 35.

Kaninchen, weibl., K.-G. 2000 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 4,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.

6^{23}	4,0 ccm C_2H_5Cl; Unruhe.
6^{24}	C.-R. —; Gliederstarre, Opisthotonus, Dyspnoe.
6^{25}	Zuckungen in den Hinterbeinen, die sich zu Laufbewegungen steigern; Opisthotonus —.
6^{26}	Pupillen sehr weit; Kaukrämpfe, Salivation. Maske entfernt.
6^{27}	C.-R. +; Opisthotonus wieder etwas vorhanden.
6^{28}	Nystagmus, noch sehr matt; Analgesie noch angedeutet.
6^{31}	Mobil, aber noch träge.

Versuch 36.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1900 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 7,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 4 Min.

10^59	3,0 ccm C_2H_5Cl; Excitation, Opisthotonus angedeutet.
11^00	C.-R. —; Dyspnoe. 1,0 ccm C_2H_5Cl zugegossen.
11^02	1,0 ccm C_2H_5Cl; Laufkrämpfe setzen ein, Athmung sehr oberflächlich.
11^03	Athmung wird besser, vereinzelte Zuckungen, Gliederstarre und Opisthotonus aufgehoben.
11^04	1,0 ccm C_3H_5Cl. Lauf- und Kaukrämpfe. C.-R. —. Das Thier stösst einige Schreie aus. Tonische Krämpfe wechseln mit clonischen ab.
11^05	Status idem, starker Exophthalmus.
11^06	1,0 ccm C_2H_5Cl; Athmung wird langsamer, sistirt schliesslich; Herzaktion regelmässig.
11^07	Maske entfernt. Künstliche Athmung eingeleitet.
11^09	Die Athmung setzt wieder ein. C.-R. —.
11^11	C.-R. schwach +, Athmung regelmässiger.
11^12	C.-R. +; Gliedersteifigkeit. Extremitäten tonisch gestreckt, träge auf Reize reagirend.
11^14	Noch sehr schläfrig.

Versuch 37.

Kaninchen, weibl., K.-G. 2000 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 6,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.

11^29	4,0 ccm C_2H_5Cl; starke Unruhe.
11^30	C.-R. —: Dyspnoe, Opisthotonus.
11^31	1,0 ccm C_2H_5Cl; Laufkrämpfe setzen ein.
11^32	Starke Kaukrämpfe mit Salivation: Muskelerschlaffung.
11^33	1,0 ccm C_2H_5Cl; starker Exophthalmus, Pupillen dilatirt. Krämpfe halten an.
11^34	Athmung verlangsamt, oberflächlich.
11^35	Die Krämpfe steigern sich zu Sprungkrämpfen; das Thier zieht Hinterbeine stark an, stösst sie wieder schnell von sich, wie wenn es springen wollte. Starker Opisthotonus. Maske entfernt.
11^36	C.-R. +; fällt beim Versuch sich aufzurichten immer auf die rechte Seite.
11^37	Hinterbeine nach hinten ausgestreckt, erhöhter Muskeltonus, starker Widerstand gegen passive Bewegungen, reagirt nur träge auf Reize.
11^39	Athmung regelmässiger, noch äusserst matt.
11^49	Mobiler, aber noch sehr träge und schläfrig.

Versuch 38.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1900 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 6,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 2 Min.



5^{50}	3,0 ccm C_2H_5Cl; Abwehrbewegungen, starke Unruhe.
5^{51}	C.-R. —; 1,0 ccm C_2H_5Cl zugegossen. Opisthotonus.
5^{53}	Vereinzelte Zuckungen, Muskelerschlaffung.
5^{54}	2,0 ccm C_2H_5Cl. Lauf- und Kaukrämpfe setzen heftig ein, Salivation. Starke Dyspnoe, Exophthalmus; C.-R. —, Athmung wird sehr oberflächlich.
5^{55}	Athmung sistirt, Maske entfernt und künstliche Athmung.
5^{56}	Athmung setzt wieder ein. Das Thier giebt schreiende Laute von sich; Zuckungen vereinzelter und langsamer.
5^{57}	C.-R. +.
5^{59}	Liegt platt auf dem Boden, Extremitäten tonisch von sich gestreckt; Gliederstarre, Opisthotonus.
6^{01}	Noch sehr matt, taumelnde Bewegungen, Gliederstarre aufgehoben; Analgesie noch angedeutet.
6^{05}	Noch schläfrig, erholt sich nur langsam.
6^{10}	Wieder mobiler.

Versuch 39.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1900 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 5,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 3 Min.

10^{53}	5,0 ccm C_2H_5Cl; heftige Unruhe. Gliedersteifigkeit setzt ein.
10^{54}	C.-R. —; Lauf- und Kaukrämpfe setzen ein. Opisthotonus, Dyspnoe, Exophthalmus.
10^{55}	Hochgradigste Dyspnoe, Athmung sehr oberflächlich, Maske entfernt.
10^{56}	Es setzen plötzlich starke Krämpfe ein; das Thier streckt sich ein paar Mal, bleibt dann einige Sekunden starr und steif, danach treten starke clonische Krämpfe mit Kothabgang ein, das Thier dreht sich wie ein Rad um seine Achse, schlägt heftig um sich, so dass es gehalten werden muss. Dieser Krampfzustand hält 2 Min. an.
10^{58}	C.-R. +.
10^{59}	Richtet sich auf, die Beine befinden sich jedoch noch in tonischer Starre; Opisthotonus; gewisse Analgesie noch da.
11^{01}	Die Gliedersteifigkeit löst sich langsam; noch sehr matt, erholt sich nur langsam wieder, sehr schläfrig.
11^{20}	Wieder mobil.

Versuch 40.

Kaninchen, weibl., K.-G. 2000 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 5,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 1 Min.

11^{10}	4,0 ccm C_2H_5Cl; Abwehrbewegungen.
11^{11}	C.-R. —; erhöhter Muskeltonus vorhanden.
11^{12}	1,0 ccm C_2H_5Cl zugegossen. Opisthotonus. Pupillen stark dilatirt, starker Exophthalmus, Dyspnoe.
11^{13}	Muskelerschlaffung eingetreten; Laufkrämpfe.
11^{14}	Kaukrämpfe mit Salivation, Laufkrämpfe zu Sprungkrämpfen gesteigert. Maske entfernt.
11^{15}	C.-R. +, Pupillen eng, Nystagmus angedeutet; fällt beim Aufrichten um; reagirt träge auf Reize.
11^{17}	Noch sehr matt, Extremitäten in tonischer Starre.
11^{24}	Erholt sich sehr langsam wieder, zittert stark.
11^{30}	Wieder mobiler, doch immer noch träge.



Versuch 41.

Kaninchen, weibl., K.-G., 1900 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 6,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 3 Min.

10[52]	4 ccm C_2H_5Cl. Heftige Abwehrbewegungen. Erhöhter Muskeltonus vorhanden.
10[53]	C.-R. —; 1,0 ccm C_2H_5Cl zugegossen.
10[54]	Dyspnoe; Opisthotonus.
10[55]	Tonische Krämpfe (Streckkrämpfe) treten auf, die von clonischen Krämpfen abgelöst werden. Opisthotonus noch vorhanden; Kaukrämpfe mit Salivation.
10[56]	1,0 ccm C_2H_5Cl. Starker Exophthalmus, hochgradige Dyspnoe; Athmung äusserst oberflächlich, Maske wird entfernt.
10[57]	Spontanes Auftreten heftigster tonischer und clonischer Krämpfe, die sich derartig steigern, dass das Thier zuerst Sprungbewegungen (Sprungkrämpfe) macht, dann in Rollkrämpfe verfällt und schliesslich sich wie ein Rad um seine Achse dreht. Auch an den Ohren, die vorher in tonischer Starre sich befanden, treten jetzt Zuckungen ein, desgleichen in den Augenlidern; zugleich besteht Nystagmus. Das Krampfstadium hielt 2 Min. an.
10[59]	C.-R. +, fällt beim Versuch sich aufzurichten stets um.
11[01]	Liegt auf dem Bauch mit tonisch zur Seite gestreckten Extremitäten: Gliederstarre; reagirt nur träge auf Reize.
11[04]	Noch sehr matt, erholt sich nur langsam wieder.
11[10]	Noch sehr schläfrig, sitzt ruhig da.

Versuch 42.

Kaninchen, weibl., K.-G. 1900 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 7,0.
Eintritt der Narkose nach 1 Min.
Erwachen aus der Narkose nach 3 Min.

4[05]	4,0 ccm C_2H_5Cl. Starke Unruhe; dann Gliedersteifigkeit.
4[06]	C.-R. —; 1 ccm C_2H_5Cl zugegossen. Hochgradigste Dyspnoe setzt ein, fliegende Athmung, Facialisathmung; Muskelerschlaffung.
4[07]	Zuckungen in den Extremitäten; Kaukrämpfe.
4[08]	2,0 ccm C_2H_5Cl; Pupillen dilatirt; Exophthalmus, starke Cyanose der Ohren, hochgradiger Opisthotonus, Athmung äusserst oberflächlich Maske entfernt.
4[09]	Langsames Einsetzen eines tonischen Krampfstadiums, das Thier liegt secundenlang ganz steif da, dann treten clonische Krämpfe ein, die sich zuerst als Sprungkrämpfe, dann als Rollkrämpfe charakterisiren und 2 Minuten anhalten. Kurz vor dem Erwachen schreit das Thier einige Male laut auf, dabei ist die Schnauze weit geöffnet, Kieferstarre.
4[11]	C.-R. +; nur träge auf Reize reagirend. Extremitäten tonisch zur Seite gestreckt, setzen passiven Bewegungen starken Widerstand entgegen.
4[17]	Das Thier erholt sich nur langsam, taumelt stark.
4[24]	Sitzt ruhig da, aber noch äusserst schläfrig.

Versuch 43.

Kaninchen, männl., K.-G. 1550 g.
Verbrauchtes Chloräthyl in ccm: 6,0.
Eintritt der Narkose nach 2 Min.
Exitus letalis.

4^{41}	4,0 ccm C_2H_5Cl; heftige Abwehrbewegungen, erhöhter Muskeltonus.
4^{43}	C.-R. —; das Thier schreit fortwährend. 1,0 ccm C_2H_5Cl zugegossen. Muskelerschlaffung.
4^{44}	Zuckungen setzen ein, starke Dyspnoe; das Schreien hält an.
4^{45}	1,0 ccm C_2H_5Cl. Es tritt ein tonisches Krampfstadium ein, das Thier liegt ganz steif da.
4^{46}	Pupillen sehr erweitert; starker Exophthalmus, Opisthotonus. An Stelle des tonischen Krampfstadiums treten heftigste clonische Zuckungen.
4^{47}	Die Krämpfe halten an; die Athmung wird fliegend, Facialisathmung, sistirt schliesslich; Maske entfernt.
4^{48}	Künstliche Athmung eingeleitet; Herzaction wird langsamer.
4^{50}	Die künstliche Athmung wird bis 4^{59} fortgesetzt, jedoch ohne Erfolg.
5^{00}	Exitus letalis.

Wie es mir schon bei den früheren Versuchen nie gelang, beim Kaninchen eine ruhige Narkose zu erzielen, so verliefen auch diese Narkosen stets in höchster Unruhe. Fortwährend traten die heftigsten tonisch-klonischen Krämpfe ein, die sich meist zu ganz enormer Intensität steigerten. Charakteristisch für die Narkose mit Maske war das äusserst schnelle Eintreten derselben; in der Regel war bereits nach 1 Minute der Cornealreflex erloschen, und es bestand tiefe Narkose mit vollständiger Muskelerschlaffung. Jedoch zeigten sich sofort wieder die für das Kaninchen so typischen, rhythmischen, von der Athmung unabhängigen Zuckungen, die sich häufig in Form von Lauf- und Streckkrämpfen nur auf die Extremitäten beschränkten, oft aber auch den ganzen Thierkörper derartig in Mitleidenschaft zogen, dass Roll- und Sprungkrämpfe auftraten, ja sogar zweimal ein Kaninchen sich wie ein Rad um seine Achse drehte (cf. Versuche: 39 und 41). Kaukrämpfe und in Folge dessen Salivation, sowie Opisthotonus und Exophthalmus waren fast stets constatirbar. Die Athmung war immer auf's höchste irritirt; es bestand hochgradige Dyspnoe, die bei concentrirten Dämpfen schnell zu einer solchen Höhe anschwoll, dass schliesslich Athmungsstillstand resultirte. Wurde jetzt die Maske sofort entfernt und künstliche Athmung eingeleitet, so setzte bald, mit Ausnahme eines Falles (cf. Versuch 43), die Athmung spontan wieder ein und das Thier erwachte prompt. Ueberhaupt trat das



Erwachen, genau wie bei den früheren Versuchen, stets äusserst schnell, in der Regel nach 1—2 Minuten, ein, sobald die Thiere frische Luft zu athmen bekamen.

Im übrigen verlief die Narkose nach dem bekannten Schema, dass pränarkotisch Excitation und erhöhter Muskeltonus, im Stadium der tiefen Narkose Muskelerschlaffung, und postnarkotisch abermals sich eine Erhöhung des Muskeltonus mit gewisser Analgesie bemerkbar machte. Die Pupillen waren meist dilatiert, die Bulbi sehr hervorgetreten, so dass starker Exophthalmus bestand; oft wurde auch deutliche Cyanose beobachtet, Erscheinungen, die auf Lähmung der Vasomotoren beruhen. Auch hier zeigte sich wiederum, dass immer erst Athmungsstillstand eintrat, ehe die Herzaktion aussetzte, dass also das Chloräthyl, in Folge seiner das Athmungscentrum erregenden und schliesslich lähmenden Wirkung, kein indifferentes Narcoticum ist, wenn es auch meist gelingt, durch genügende Vorsichtsmaassregeln der gefährlichen Asphyxie vorzubeugen resp. sie zu beseitigen. In Versuch 43 glückte es allerdings trotz künstlicher Athmung und trotzdem hier keine zu hohe Dosis verabreicht worden war, nicht, das Thier vor dem Exitus letalis zu bewahren.

Was nun die Nachwirkungen des Chloräthyls auf den thierischen Organismus anbetrifft, so wurde bei sämmtlichen Versuchen einige Stunden nach der Narkose sowie am anderen Tage jedes Mal der aufgefangene Harn der Thiere auf Eiweiss untersucht. Das Resultat fiel stets negativ aus. Es zeigten sich zwar geringe Trübungen des Urins, also äusserst minimale Spuren von Albumen, die jedoch mit der Esbach'schen Methode nicht nachweisbar waren und in Folge dessen nicht in Rechnung gezogen werden konnten. Dies beweist, dass das Chloräthyl nicht schädigend auf Blutkörperchen und Nieren einwirkt und in dieser Beziehung keine nennenswerthen Nachwirkungen hinterlässt.

Nachwirkungen traten jedoch insofern auf, als es sich im Laufe der experimentellen Untersuchungen ergab, dass sämmtliche Thiere innerhalb 8—10 Tagen einen mehr oder minder grossen Körpergewichtsverlust erlitten und zwar meist um 100 g. Bei zwei Thieren, die zu den Glasglockenversuchen verwandt wurden, trat sogar ein Gewichtsverlust von 200 g ein. Diese beiden Thiere gingen 5 resp. 12 Tage nach der letzten überstandenen Narkose



ein. Beide hatten während dieser Zeit stark an Diarrhoe gelitten, die auch bei der Sektion noch zum Ausdruck kam. Von den anderen Kaninchen bekamen drei weitere ebenfalls starke Durchfälle, erholten sich jedoch allmählich wieder. Die Obduktion der eingegangenen Thiere ergab, dass es sich wahrscheinlich um eine Aspirationspneumonie gehandelt haben muss, da ja in Folge der starken Salivation und der gesteigerten Athembewegungen es nicht ausgeschlossen ist, dass die Thiere Speichel aspirirt haben. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Kaninchen, wenn sie nacheinander, resp. einen Tag um den anderen narkotisirt wurden, sich nach der Narkose nur langsam wieder erholten. Sie waren dann meist äusserst schläfrig und matt, und es verging eine geraume Zeit, ehe sie wieder zum normalen Zustand zurückkehrten und mobil wurden.

Sowohl hieraus, wie auch aus dem eintretenden Körpergewichtsverlust, verbunden mit starker Diarrhoe, lässt sich der Schluss ziehen, dass das Chloräthyl doch wohl nicht so schnell den Organismus verlässt, wie im allgemeinen angenommen wird. Vielleicht kommt es zu einer chemischen Veränderung und zwar Zerlegung des Aethylchlorids in der Lunge, die ja ein starkes Reductionsvermögen besitzen soll, eine Möglichkeit, auf die schon Lotheissen[1]) hinweist, der nach seinen Versuchen behauptet, dass zum mindesten das Chlor aus der Exspirationsluft verschwinden müsse, da es in derselben nicht mehr nachweisbar sei.

Diese Untersuchungen, auf die Lotheissen seine Behauptung aufbaut, wurden einer Kontrolle unterzogen. Er leitete, wie schon erwähnt, die Ausathmungsluft durch eine reine, concentrirte, alkoholische Aetzkalilösung in Wasser, dem Silbernitrat zugesetzt war, um die Chlorreaktion zu erhalten. Stets soll sich ein Niederschlag von Chlorsilber gezeigt haben, wenn die Chloräthyldämpfe rein durch den Apparat hindurchgetrieben wurden. Eine Reaktion soll dagegen nie eingetreten sein, wenn die Dämpfe erst die Lunge passirten und dann mit der Exspirationsluft durch die Aetzkalilösung in das Silbernitrat enthaltende Wasser geleitet wurden. Unsere Versuche ergaben dagegen, dass auch bei den direkt aus dem Chloräthylbehälter eingeleiteten, reinen Dämpfen nie eine Trübung resp. Niederschlag zu constatiren war. Das ist ja

1) Lotheissen, Aethylchlorid-Sauerstoff-Narkose. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 91. Heft 1.



auch gar nicht möglich, da ja das Chloräthylmolekül in der Aetzkalilösung sofort gesprengt wird, das Chlor sich mit der Lauge bindet, und KCl resp. NaCl, wenn man Natronlauge verwendet, resultirt. Chlor kommt also gar nicht in die wässrige Silbernitratlösung, da es schon vorher verankert wird; es kann also nie eine Trübung auftreten. In Folge dessen sind also die Versuche und die Schlussfolgerung Lotheissen's hinfällig; denn das Chloräthyl wird, auch wenn es unverändert aus der Lunge ausgeschieden würde, stets von der Aetzkalilösung angegriffen, und das Chlor schon hier chemisch gebunden. Beweisen kann man also mit diesen Untersuchungen eine Chlorretention im Organismus niemals.

Fassen wir nun die bei sämmtlichen Versuchen gewonnenen, wichtigsten Resultate zusammen und betrachten wir das Chloräthyl vom Standpunkt seiner therapeutischen Anwendung aus, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Die kleinste narkotisierende Dosis des Aethylchlorids liegt für den Kaltblüter bei ca. 2 Vol.-pCt. (1,85 Vol.-pCt.), für den Warmblüter dagegen bei ca. 4 resp. 9 Vol.-pCt. Eine tödtliche Dosis kann nicht genau angegeben werden, da eine stark concentrirte und eine auf einmal verabfolgte grosse Menge flüssigen Chloräthyls nöthig ist, um den Exitus letalis herbeizuführen. Beim Kaltblüter wurde der Tod bei einer Dosis von ca. 15 Vol.-pCt. erreicht. Die Narkotisirungszone ist also beim Chloräthyl ausserordentlich breit. Man kann natürlich die am Kaninchen eruirten Thatsachen nicht unbedingt sämmtlich auf den Menschen übertragen, jedoch müssen die wirksamen Dosen beim Menschen dieselben sein als beim Kaninchen.

Die bei den anderen Narcoticis so gefürchteten Nachwirkungen sind bei der Chloräthylnarkose nicht vorhanden resp. nur in sehr geringem Maasse ausgeprägt. Eine Schädigung der Blutelemente und der Nieren konnte nicht beobachtet werden. Das Chloräthyl darf also in dieser Hinsicht als eins der wenigst gefährlichen Narcotica bezeichnet werden.

Für kurz dauernde Narkosen, namentlich für die wenige Zeit in Anspruch nehmenden Eingriffe der Zahnärzte, sowie für die kleine Chirurgie, bei denen es weder darauf ankommt eine Muskelerschlaffung noch ein Schwinden der Reflexe zu erzielen, halte ich das Mittel für geeignet. Denn es ist hier bei richtiger



Technik und den nöthigen Vorsichtsmaassregeln, sowie bei Anwendung einer nur einmaligen kleinen Dosis eine Gefahr wohl ziemlich auszuschliessen. Zu seinen Gunsten sprechen das rasche Eintreten der Analgesie, das ebenso schnelle Erwachen aus der Narkose und last not least die geringen Nachwirkungen.

Für lange dauernde grössere operative Eingriffe dagegen, die absolute Muskelerschlaffung und Reflexlosigkeit verlangen, ist das Chloräthyl vollkommen unbrauchbar und wird hier wohl nie den Aether und das Chloroform ersetzen resp. verdrängen können. Denn das rasche Erwachen, verbunden mit eventuellen Unannehmlichkeiten, wie eintretendes Erbrechen und Muskelspannung, sowie die beschleunigte Athmung gefährden den ruhigen ungestörten Fortgang einer Operation sehr. Man müsste, um dies zu vermeiden, immerfort neues Aethylchlorid zugeben und würde damit natürlich die drohende Gefahr einer Asphyxie in Folge zu concentrirter Dämpfe erhöhen.

Trotz seiner relativen Ungefährlichkeit ist das Chloräthyl jedoch, wie wir gesehen haben, kein indifferentes und absolut ungefährliches Narcoticum. Das beim Kaninchen auftretende tonisch-clonische, oft sehr intensive Krampfstadium, das übrigens andeutungsweise auch beim Menschen von Heyfelder[1]), Ruegg[2]), Respinger[3]) und Seitz[4]) beobachtet worden ist, und die eigenthümlichen Reizerscheinungen von Seiten der Athmung, die stets vorhandene Dyspnoe, die bei hohen Dosen in Athmungsstillstand umschlagen kann, sowie die hierbei auftretende starke Erniedrigung des Blutdrucks mahnen immerhin zur Vorsicht und gestatten keine unüberlegte und unbegrenzte Anwendung. Zwar gelingt es ja meist, da die Athmung stets zuerst sistirt und dann erst nach einiger Zeit die Herzaction aussetzt, mittelst künstlicher Athmung die drohende Gefahr einer Asphyxie zu beseitigen, resp. ihr durch sofortiges Weglassen der Chloräthylzufuhr vorzubeugen, doch können diese Hülfsmaassregeln auch einmal versagen, wie der Herztod des Kaninchens im Versuch 43 beweist, obwohl hier keine über das erlaubte Maass hinausgehende Dosis angewandt wurde.

Eingeschränkt wird auch die Verwendung des Chloräthyls da-

1) Heyfelder, cit. nach Seitz, s. u.
2) Ruegg, ref. Virchow's Jahresber. Jahrg. 33. Bd. 2.
3) Respinger, cit. v. Lotheissen, Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 18.
4) Seitz, cit. v. Lotheissen, s. o.



durch, dass in Folge seiner grossen Flüchtigkeit die Technik der Narkose äusserst schwierig ist. Es bedarf deswegen stets complicirter Masken, die den Zutritt der Luft erschweren und unnütze Verdunstung des Mittels verhindern sollen, sowie sehr complicirter Apparate bei genauer Dosirung. Deshalb wird auch an Stelle der kurzen Narkosen vielfach die heute sehr fortgeschrittene und ungefährliche Localanästhesie angewandt. Chloräthyl als Localanästheticum ist jedenfalls besser und ungefährlicher als die kürzeste Chloräthylnarkose.

Wenn man nun auch nicht gleich ein so scharfer Gegner der Aethylchloridnarkose wie Maass es ist, zu werden braucht, der ja das Chloräthyl zum Mindesten dem Chloroform gleichstellen will, so wird man doch auf Grund der experimentellen Beobachtungen, speciell in Hinsicht auf die starke Irritation des Athmungsmechanismus und der damit verbundenen Gefahr einer Asphyxie, nicht umhin können, vor einer unvorsichtigen und unbegrenzten Anwendung des Chloräthyls zu warnen. Vielleicht bietet die neue Methode Lotheissen's, das Aethylchlorid mit reinem Sauerstoff gemischt inhaliren zu lassen, ein Mittel, durch das bei genauester Dosirung die Gefahren der Chloräthylnarkose auf ein Minimum reducirt werden können.

Zum Schlusse erfülle ich hiermit die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Kionka, Director des pharmakologischen Institutes, und Herrn Prof. Dr. E. Frey, Assistent am Institut, für die liebenswürdige Anleitung und Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.



VIII.

Ueber die Wundgestaltung bei Operationen an den Rippenknorpeln.[1])

Von

Dr. Georg Axhausen (Berlin).

(Hierzu Tafel III.)

Nicht gerade häufig bietet sich dem Chirurgen die Gelegenheit, an den Rippenknorpeln zu operiren; jedenfalls treten die Operationen an Häufigkeit gegenüber den operativen Maassnahmen an den knöchernen Rippen weit zurück. Bei der organischen Zusammengehörigkeit beider Rippenabschnitte hat sich daher ganz von selber der Gebrauch eingebürgert, die für die knöchernen Rippen üblichen Behandlungsprincipien auch auf die Rippenknorpel zu übertragen.

Wir tamponiren eine suspecte Thoraxwunde auch bei periostentblössten Rippen; wir lassen bei den Rippenresectionen zur Entleerung von Empyemen die Knochenstümpfe frei in die Wunde hineinragen; wir reseciren bei Rippentuberculose im Gesunden und füllen die Wunde mit Tampons aus u. a. m. Unter dieser Behandlung sehen wir die Knochenwunden glatt zur Heilung gelangen: die zunächst freiliegende nackte Knochenwundfläche bedeckt sich allmählich mit Fleischwärzchen und verschwindet schliesslich im Narbengewebe.

Werden nun aber die gleichen Behandlungsprincipien auf die Rippenknorpel übertragen, so ist der Heilungsvorgang durchaus nicht derselbe. Es zeigen sich vielmehr ganz andere, scheinbar

1) Auszugsweise vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 11. April 1912.

überraschende Erscheinungen, zu denen wir am Knochen ein Analogon nicht kennen.

Unabhängig von der Natur der ursprünglichen Krankheit entwickelt sich der weitere Verlauf so, dass die Granulation, die zunächst in durchaus ordnungsmässiger Weise einsetzt, nicht bis zum completen Schluss der Wunde gedeiht, dass vielmehr eine Fistel zurückbleibt, die auf blanken Knorpel in die Tiefe führt, und die allen Heilbemühungen hartnäckig widerstrebt.

Die Berichte über die postthyphösen Rippenknorpelabscesse von Küster, Esmarch u. a. wissen von der Hartnäckigkeit solcher Fisteln vieles zu sagen. Auf Grund dieser Beobachtungen wurden immer energischere Operationsverfahren empfohlen, um die Fistelbildung zu vermeiden, ohne dass jedoch immer der erhoffte Erfolg eintrat. Auch in den letzten Jahren ist immer wieder von Zeit zu Zeit über solche überraschenden Vorkommnisse berichtet worden. Ich will hier nur die Arbeiten von Martina[1]) und Röpke[2]) erwähnen, die über die recidivirenden, hartnäckigen Fistelbildungen nach Knorpeloperationen verschiedenster Art berichten: nach postthyphösen Abscessen (2 mal), nach inficirter Wunde, nach zufälliger operativer Freilegung und nach Tuberculose (Martina); nach postthyphösem Abscess, nach inficirter Fractur, nach operativer Freilegung und nach metastatischem Abscess in Folge Influenza (Röpke).

In allen diesen Fällen wiederholte sich stets der gleiche Vorgang. Obwohl der Knorpel durchaus im Gesunden resecirt wurde und obwohl darauf geachtet wurde, dass jeder Knorpel, der vom Perichondrium unbedeckt war, mit entfernt wurde, bildeten sich Restfisteln heraus, die jeder Heilung trotzten. „Zurückgekliebene, von gesundem Perichondrium umgebene und bei der Operation als gesund angesprochene Reste geben immer wieder Anlass zur Eiterung" (Röpke). Erneute Operationen mit Entfernung grösserer Knorpelabschnitte führten meist nicht zum Ziel; es bildeten sich neue Fisteln, die oft auf den nächst höheren oder den nächst tieferen Knorpel führten, der nun ebenfalls nackt in der Tiefe frei lag. Nach der Art des ganzen Vorganges schien der Ausdruck einer progredienten Knorpelnekrose durchaus berechtigt. Erst wiederholte und recht umfangreiche Operationen führten in einigen

1) Martina, Ueber Knorpelnekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. S. 904.
2) Röpke, Ueber progressive Rippenknorpelnekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. S. 970.



Fällen zum Ziel, während in anderen die Kranken mit noch bestehenden Fisteln entlassen werden mussten.

Ist nun dieser zunächst eigenartig erscheinende Heilungsvorgang an freiliegenden Knorpelwunden in Wirklichkeit so unverständlich? Oder sind die Vorkommnisse, die in ihrer steten Wiederkehr den Eindruck des Gesetzmässigen machen, in der Natur des Knorpels begründet? Und giebt es eine Möglichkeit, von vorn herein durch entsprechende Maassnahmen die störende Fistelbildung, die den Patienten zu Monate langem Krankenlager verurtheilt, zu vermeiden?

Bevor ich die Beantwortung dieser Fragen versuche, möchte ich in aller Kürze den Krankheitsfall erwähnen, der das Material für meine histologischen Untersuchungen und so die Grundlage der folgenden Ausführungen abgiebt. Nur die histologischen Befunde, auf die es im Wesentlichen ankommt, werde ich ein wenig ausführlicher geben müssen.

Es handelte sich um einen 54 jährigen Mann, der mit einer knapp handbreit nach unten und etwas nach innen von der linken Mammille gelegenen Fistel die Klinik aufsuchte.

Nach Art der Entstehung und nach dem Aussehen der Fistel wurde die Diagnose auf eine Rippentuberculose, beziehungsweise auf eine Rippenknorpeltuberculose gestellt.

Am 15. 6. 10 wurde die Fistel umschnitten und die sechste Rippe freigelegt. Es zeigte sich, dass die Fistel auf den Knorpel nahe der Knorpelknochengrenze führte und dort in einer tiefen Bucht des Knorpels endigte, deren Wandungen unregelmässig, wie angefressen waren.

Resection des ganzen kranken Bezirkes, aussen bis weit in den gesunden Knochen, nach innen bis in den gesund erscheinenden Knorpel. Der Letztere war an der Durchtrennungsstelle von durchaus normalem Aussehen, weich, bläulichweiss und gut schneidbar. Tamponade der Wunde.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte zunächst, dass an der Durchtrennungsstelle in der That Knochen und Knorpel gesund war, während der Mittelbezirk die ausgesprochenen Erscheinungen der Tuberculose mit pyogener Mischinfection aufwies.

Längsschnitte durch das ganze Rippenstück liessen erkennen, dass die Tuberculose ganz vorwiegend den Knorpel ergriffen hatte. Der Knorpel war auf dem Schnitt in viele Inseln zerlegt, die ringsum von Granulationsgewebe



umgeben waren, das theils noch als reines tuberculöses Granulationsgewebe erschien, theils offenkundig unter der Wirkung einer Mischinfection von Eiterkörperchen dicht durchsetzt war. An manchen Stellen schien reiner Eiter die Knorpeloberfläche zu umspülen, wenigstens konnte an solchen Stellen ausser Leukocyten wenig oder nichts gesehen werden.

Die Durchsicht vieler Präparate zeigte nun in steter Wiederkehr eine principielle Verschiedenheit in dem Vorgang des Knorpelabbaus: Wo das einfache resp. tuberculöse Granulationsgewebe den Knorpel arrodirt, finden sich, vielfach reihenweise, Chrondroklasten in voller Thätigkeit (s. Fig. 1 *Ch.*). Sie liegen in flacher Form mit einem oder mehreren Kernen dem Knorpel dicht auf und bilden an dem im übrigen durchaus scharfen, glatten Rande seichte Lacunen. Vor allem aber ist erkennbar, dass der Knorpel bis an den Rand heran durchaus unverändert ist, sowohl was die Tinctionsfähigkeit der Zellen, als auch was die Farbe und Beschaffenheit der Grundsubstanz anlangt. Nicht immer allerdings sind die Chondroklasten Riesenzellen; oft liegen auch einkernige Gewebszellen in den dann kleinen Lacunen; immer aber ist dann auch der Knorpel bis an die Resorptionsfläche heran durchaus unverändert. Die ganze Art des Vorgangs entspricht demnach vollkommen den von dem Knochenabbau her bekannten Bildern.

Ganz anders aber sind die Bilder da, wo das Granulationsgewebe dicht von Leukocyten durchsetzt ist oder wo Leukocyten ausschliesslich dem Knorpel anliegen. Hier ist die ganze Randpartie des Knorpels schwer verändert (s. Fig. 1 *V.R.*). In einer Zone verschiedener Breite, stets aber deutlich ausgesprochen (bei der Hämalaun-Eosinfärbung) ist die sonst blaue Färbung der Knorpelgrundsubstanz in ein fahles Roth verwandelt und gleichzeitig sind die Zellen, vor allem in der Nähe des Randes, der Nekrose verfallen, da ihre Kerne zum Theil die Färbung überhaupt nicht angenommen haben, zum anderen Theil schattenhaft gefärbt sind, oder auch nur gefärbte Bröckelchen enthalten. Die Bilder lassen deutlich erkennen, dass die schwere Degeneration in unverkennbarer räumlicher Abhängigkeit von der andrängenden Leukocytenschicht vor sich geht. Die fahle Zone zeigt daneben deutliche Structuränderungen: an vielen Stellen ist eine fibrilläre Zeichnung erkennbar; an anderen sind kleine Spalträume sichtbar, die genau den Grenzen der Knorpelzellterritorien entsprechen (vergl. Fig. 2 *Sp.*). Die Grenze der fahlen Zone gegen den unveränderten Knorpel ist keineswegs scharf. Zunächst nämlich findet sich die fahle Farbe nur erst in der unmittelbaren Umgebung der Knorpelzellen, während zwischen ihnen, etwa der Grenze der Zellterritorien entsprechend, noch Züge von Grundsubstanz unveränderter Tinction verlaufen. Dadurch bekommt diese Partie ein eigenartig fächriges Aussehen (vergl. hierzu Fig. 2). Sie erinnern lebhaft an die Bilder, die bei der Luftfüllung des Knorpelgewebes auftreten und auf die ich a. a. O. hingewiesen habe; auch hier ist die Abhängigkeit von den Zellterritorien unverkennbar. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Knorpelzellnekrose auf die fahle Randschicht begrenzt ist, wenn auch noch hier und da sich wohlgefärbte Knorpelzellen in der Nähe des unveränderten Knorpels auffinden lassen. Die Grenzlinie der fahlen Partie gegen die Leukocytenschicht ist unregelmässig, oft ausgesprochen zackig. Häufig liegen Inseln



der fahlen Substanz noch inmitten des leukocytenreichen Gewebes, getrennt von dem Hauptheil (s. Fig. 2 *J.*); auch hier ist erkennbar, dass diese Inseln in der Regel einem Zellterritorium mit centraler Knorpelkapsel entsprechen.

Von besonderem Interesse ist nun die Art und Weise, wie die Leukocyten lösend und resorbierend gegen die fahle Knorpelzone andringen. Man sieht sie in allen Buchten der Grenzlinie liegen, man sieht sie ferner an vielen Stellen tief in die Substanz des fahlen Knorpels eindringen. Hierbei folgen sie in der Regel den zwischen den Zellterritorien gelegenen Grenzlinien, die wie oben erwähnt, häufig genug als feine Spalträume sichtbar sind (s. Fig. 2 *Sp.*). Im weiteren Verlauf treten sie auch in die leeren Knorpelkapseln ein. So sieht man manchmal leukocytengefüllte Knorpelkapseln, die neben den Leukocyten noch die schattenhaften Reste der Knorpelzellen enthalten. Ueberall da, wo die Leukocyten in engen Spalträumen liegen, fällt die Veränderung ihrer Kerne auf, die wohl als eine Folge ihrer Anpassung an den Raum zu deuten ist: die Kerne nehmen nämlich mehr und mehr längsgezogene Formen an und werden so den länglichen Bindegewebskernen ähnlich, von denen sich im übrigen auch etliche in diesen Zügen befinden mögen. In Folge dieser Durchsetzung mit leukocytenhaltigem Granulationsgewebe und offenkundig in Folge der peptischen Fermente der Leukocyten kommt das Knorpelgewebe nach und nach zur Lösung. Immer aber findet sich in einigem Abstande von dem eigentlichen Lösungsbereich die Ausbildung der fahlen Zone mit den nekrotischen Zellen, die sichtlich mit der Lösung weiter in den normalen Knorpel hinein fortschreitet. Stets ist auf diese Weise in directem Anschluss an das leukocytenreiche Granulationsgewebe eine Schicht nekrotischen Knorpels mit dem eigenartig fahlen Aussehen der Grundsubstanz gelegen.

Der weitere Verlauf unseres Falles gestattete bald erneute histologische Untersuchungen speciell in der Richtung auf die Frage der recidivirenden Fistelbildung.

Zunächst erfolgte in gewöhnlicher Weise die Granulationsbildung zur Heilung per secundam. Der Heilungsact gedieh aber nicht bis zum completen Verschluss, sondern es blieb eine restirende Fistel zurück, die trotz aller Behandlungsversuche sich nicht schloss. Mit der Sonde konnte man leicht feststellen, dass im Grunde der Fistel das Knorpelstück lag, das von der sechsten Rippe noch stehen geblieben war.

Es wurde zunächst mit der Möglichkeit gerechnet, dass eine recidivirende Tuberculose vorlag.

Es wurde daher am 10. 10. bei einer zweiten Operation die Fistel umschnitten und excidirt und vom Knorpel wiederum ein ergiebiges Stück entfernt.

Das exstirpirte Knorpelstück zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung **keine** recidivirende Tuberculose. Es lag die bei der ersten Resection

erzeugte Knorpelwundfläche am Grunde der Fistel, so dass das Secret der Granulationen direct die Knorpelfläche bespülte. Das entfernte Knorpelstück erwies sich makroskopisch als schwer verändert; es war braungelb, brüchig, trocken, hornartig. Mikroskopische Veränderungen liessen sich nur an der Grenzzone gegen die Fistel hin feststellen. Dieser Grenzbezirk erwies sich bei der Hämalaun-Eosinfärbung entfärbt, die Knorpelzellen leer. Die feineren Einzelheiten entsprechen durchaus dem Befunde des bei der folgenden Operation gewonnenen Materials, wo sie alsbald beschrieben werden sollen.

Nach dieser Operation Heilung unter erneuter Fistelbildung. Die Fistel führte wiederum auf die nackte Knorpelschnittfläche.

2 Monate später wurde daher in einer dritten Operation der ganze restirende Knorpelstumpf bis ins Sternum hinein entfernt. Hierbei wurde zwar der 5. und 7. Rippenknorpel freigelegt; soweit sich aber übersehen liess, wurde weder der Knorpel, noch das Perichondrium verletzt. Tamponade der ganzen Wunde.

Die histologische Untersuchung des entfernten restirenden Stumpfes des 6. Rippenknorpels ergab folgenden Befund (vgl. Fig. 3). (Der Schnitt umfasst das ganze Knorpelstück im Längsschnitt, dem auf der einen Seite noch eine schmale Partie des Sternalknochens anhaftet, während auf der gegenüberliegenden Seite die gesammte, zu der Knorpelwundfläche hinziehende Fistel ebenfalls getroffen ist.)

Man sieht bei schwacher Vergrösserung den Knorpel (*Kn.*) von gewöhnlichem Bau, die Kapseln wohl ausgebildet, in ihnen Zellen mit wohlgefärbten Kernen. Dem Knorpel haftet auf der einen Seite spongiöses Knochengewebe von normalem Bau mit zellreichem Mark an. Auf beiden Längsseiten wird der Knorpel von derbfaserigem Perichondrium gedeckt. Die unmittelbar anliegenden Partien des Knorpels sind analog dem deckenden Perichondrium etwas heller gefärbt wie die übrige Knorpelsubstanz. Während auf der äusseren Fläche des Knorpels Wucherungsvorgänge am Perichondrium nur angedeutet sind, finden sich auf der, der Pleura zugekehrten Fläche, je näher man dem freiem Stumpf kommt, immer deutlichere Wucherungsbilder. Geringe Mengen von chondroidem Gewebe und neugebildetem Knochengewebe liegen dem Knorpel selber auf und scheinen mit ihm im organischen Zusammenhang zu stehen; stets aber sind sie nach aussen von dem Rippenknorpel selbst entwickelt. Bilder eines Eindringens dieses wuchernden Gewebes in den Knorpel, Bilder einer Substitution fehlen vollständig. Mit diesem neugebildeten Gewebe im Zusammenhang, aber weit über die Knorpelschnittfläche hinausragend, findet sich ein mächtiger, grössten Theils knöcherner, kleinsten Theils knorpeliger Callus (*C.*), der gefässreiches Fasergewebe einschliesst. Dieser Callus erstreckt sich nach vorn, hält sich aber überall in erheblicher Entfernung von der Knorpelwundfläche; der zwischen Callus und Knorpelwundfläche liegende Raum ist eben die restirende Fistel. So überragt der knöcherne Callus hakenförmig die Knorpelwundfläche, wird von ihr aber durch die Fistel getrennt, die ihrerseits sich histologisch nahe dem knöchernen Callus als Granulationsgewebe ohne specifische Bei-



mischung darstellt, während die dem Knorpel unmittelbar anliegende Schicht nur Leukocyten aufweist, also aus Eiter besteht.

Die durch die Wucherungen des hinteren Perichondriums entstandenen Gebilde gehen an der hinteren Fläche des Knorpels nicht ganz bis an den Querschnitt heran, so dass also auch ein Theil der hinteren Knorpelfläche, der sich unmittelbar dem Querschnitt anschliesst, von dem Eiter umspült wird. Die Schicht des Knorpels, die unmittelbar mit dem Eiter in Berührung steht, zeigt sich nun gegenüber der Hauptmasse verändert. Analog den oben beschriebenen Bildern ist auch hier der Knorpel in einer theils schmaleren, theils breiteren Randzone völlig entfärbt, und die in diesem Bezirk liegenden Knorpelkapseln sind entweder leer oder enthalten nur Reste von Zellmaterial, resp. stark verblasste Kerne. Die Grenzlinie zwischen dem gefärbten und entfärbten Antheil ist auch hier genau, wie vordem beschrieben; es scheint die Entfärbung von den Knorpelzellräumen aus ihren Ursprung zu nehmen. Die einzelnen Zellterritorien sind zuweilen durch feine Spaltlinien deutlicher gemacht. Das Andrängen der Leukocyten gegen diesen entfärbten Knorpel geschieht im Allgemeinen so, dass die Leukocyten entsprechend diesen Spaltlinien eindringen; man sieht daher an der Grenze häufig inselförmige Knorpelkapseln mit eingeschlossener, verblasster Zelle. Doch sind an anderer Stelle auch Bilder vorhanden, in denen die Leukocyten in den Kapseln selber liegen; manchmal sind neben ihnen noch die verblassten Kerne sichtbar. Wieder an anderen Stellen scheint das Andrängen ohne Rücksicht auf Spalträume und Kapseln flächenhaft zu erfolgen, wobei manchmal flach lacunäre Conturen sichtbar werden. Immer aber finden wir die fahle Grenzzone mit den nekrotischen Zellen genau wie in dem ersten Präparat beschrieben. Von irgend welchen Wucherungsbildern innerhalb des Knorpels in der Nachbarschaft der Randnekrose ist nirgends etwas wahrzunehmen. Nirgends dringt der Callus, — auch da nicht, wo er mit dem Knorpel in organischem Zusammenhang zu stehen scheint — in den Knorpel ein; die gradlinige Aussencontur des Knorpels ist nirgends durch nennenswerthe Unregelmässigkeiten unterbrochen.

Auch nach diesem Eingriff erfolgte keine Heilung. Es kam vielmehr zur Bildung dreier Fisteln, von denen eine auf den 5., zwei auf den 7. Rippenknorpel führten. Im Grunde der Fisteln war nackter Knorpel mit der Sonde fühlbar.

Es handelte sich nun also um das klare Bild einer sogenannten progredienten Knorpelnekrose. Wir mussten uns also mit Recht die oben skizzirten Fragen stellen, von deren Beantwortung die Gestaltung des weiteren operativen Eingriffes abhängig gemacht werden musste.

Wie erklärt sich der Vorgang der immer wiederholten Fistelbildung, den wir bei der Behandlung offener Knochenwunden nicht kennen, und giebt es ein Verfahren, die Fistelbildung mit Sicherheit zu vermeiden?



Gerade die Parallele mit dem Knochensystem war es in erster Linie, was den geschilderten Vorgängen bei der Heilung freiliegender Knorpelwunden den Stempel des Eigenartigen, Unverständlichen aufdrückte. Hier nun darf mit Berechtigung die Frage aufgeworfen werden, ob eine solche directe und uneingeschränkte Uebertragung vom Knochensystem auf das Knorpelsystem zulässig ist — finden sich doch zwischen beiden Gebilden fundamentale anatomische und physiologische Unterschiede.

Dem porösen, von gefäss- und zellreichem Markgewebe erfüllten Knochen steht der compacte, gefässarme Knorpel gegenüber, der reichen Ernährungsmöglichkeit des Knochens die knappe, im Wesentlichen auf Diffusion beruhende Zumessung der Ernährung beim Knorpel. So finden wir, wenn wir einmal von der deckenden Membran absehen wollen, beim Knochen eine viel regere Lebensbethätigung: ein Einschnitt ins Knochengewebe ist rasch durch neues Knochengewebe ausgefüllt, das von den Markräumen und von den rasch erweiterten Havers'schen Canälen aus sich sehr bald in die Wunde ergiesst; ein Einschnitt in das Knorpelgewebe bleibt lange Zeit unverändert — Verhältnisse, die speciell beim Gelenkknorpel immer wieder das Erstaunen des Betrachters wachriefen. Principielle gewichtige Unterschiede finden wir weiter bei der Transplantation beider Gewebe[1]); fundamentale Unterschiede auch in dem Verhalten gegenüber umschriebenen einfachen, aseptischen Nekrosen, wie ich demnächst a. a. O.[2]) ausführen werde.

Es bestehen danach Gründe genug, die gegenüber einer Uebertragung irgend welcher Vorstellungen vom Knochengewebe auf das Knorpelgewebe zur Vorsicht mahnen und die es rathsam erscheinen lassen, die einzelnen Vorgänge am Knorpel ganz für sich und ohne Berücksichtigung unserer knochenpathologischen Kenntnisse zu betrachten.

Vergegenwärtigen wir uns einmal die Verhältnisse bei einer offenen Knochenwunde und einer gleichen Knorpelwunde z. B. im Fall der Rippenresection!

Wir finden in der unmittelbaren Umgebung der Knochenschnittfläche als die Folge des Traumas eine Zone nekrotischen

1) Axhausen, Zur Frage der Transplantationsfähigkeit von Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 1.

2) Axhausen, Ueber aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Osteochondritis dissecans und Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. (Im Druck.)



Knochengewebes. Gerade an solchen Rippenstümpfen haben specielle Untersuchungen (Akanazy) gezeigt, dass die nekrotischen Zonen eine erhebliche Ausdehnung besitzen. Es liegt also zunächst diese nekrotische Knochenzone frei in der inficirten, eiternden Wunde (im Falle eines Empyems). Nach den geläufigen Vorstellungen müsste man erwarten, dass dieses nekrotische Grenzstück bei der gleichzeitigen Infection der Demarkirung und Sequestrirung anheim fallen müsste. Wie ich aber bereits in früheren Arbeiten[1]) ausgeführt habe, sind diese Vorstellungen, als sei Knochennekrose + Infection = Sequester, als erfolge in solchen Fällen stets die Sequestrirung in der Grenzlinie zwischen todtem und lebendem Antheil, durchaus nicht zutreffend. Es ist wohl als eine Folge der intensiven Lebensvorgänge innerhalb des Knochens anzusehen, dass durch die rasche und lebhafte Arbeit der knochenbildenden Organe wesentliche Antheile des Todten dem Körper erhalten bleiben, indem sie rasch von neugebildetem Knochengewebe durchwachsen und umschlossen werden. In der That erfolgt die Trennung innerhalb des todten Antheils, ein Stück weit ab von der Grenzlinie. In gleicher Weise ist es zu erklären, dass es bei nicht allzu grosser räumlicher Ausdehnung der Knochennekrose überhaupt nicht zur Sequestrirung kommt, weil nämlich das vorhandene nekrotische Knochengewebe rasch von lebendem Knochen, ganz besonders von den Markräumen her, durchsetzt und eingehüllt, sowie schliesslich ganz ersetzt wird. Für diese Vorgänge müssen wir in dem anatomischen Bau des Knochens, in seiner Porosität und seiner Ausfüllung mit dem proliferations- und ossificationsfähigen Markgewebe einen bedeutsamen Factor erblicken.

In der zuletzt geschilderten Weise nun vollzieht sich der Vorgang in der Regel im genannten Falle des Rippenstumpfes. Nur kurze Zeit sehen wir den Stumpf nackt in der granulirenden Wunde liegen. Sehr bald erscheinen Granulationen auf der nackten Knochenfläche, die weiter nichts darstellen als die lebenden Fortsätze des proliferirenden Markes, das sich in die Räume und Gefässcanäle des nekrotischen Grenzbezirkes hinein ergossen hat. Rasch fliessen die Granulationen zusammen, unter sich und mit den Granulationen der umgebenden Wunde, und der Stumpf ist

1) Axhausen, Ueber den Vorgang der partiellen Sequestrirung transplantirten Knochengewebes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 89. S. 281.



bald als solcher nicht mehr sichtbar. Untersuchen wir solche Stümpfe histologisch, so finden wir die nekrotische Randzone in vollem Umbau; das in die präformirten Räume des nekrotischen Knochenbezirks hineingewachsene Mark (und Periost) führt zunächst zu einer resorptiven Erweiterung dieser Räume, der die Ablagerung von neuem Knochengewebe auf den Wandungen der todten Theile rasch folgt. So finden wir nach einiger Zeit nur noch Inseln nekrotischer alter Compacta und Spongiosa, ringsum von lebendem Knochen umgeben, und die frühere Schnittfläche besteht nicht mehr aus todtem, sondern aus einer Schicht den todten Knochen einhüllenden, **lebenden** Knochengewebes. Von einem solchen Stumpf aus kann nun eine Fremdkörperwirkung nicht mehr entfaltet werden. Der glatten Heilung der ganzen Wunde steht nichts mehr im Wege.

Dieselben Momente, die hier zur inneren Substitution des nekrotischen Randbezirkes führen und damit jede Störung der Heilung beseitigen, schaffen aber auch in den Fällen die Möglichkeit der glatten Heilung, in denen die Nekrose für die innere Substitution zu ausgedehnt ist, wie dies in praxi bei Empyem-Operationen auch gelegentlich einmal vorkommen kann.

Auch die specifische Arbeitsleistung der proliferirenden ossificationsfähigen Organe ist nicht unbegrenzt. Zieht das wuchernde Gewebe weiter und weiter in die ausgedehnte nekrotische Zone hinein, so hört schliesslich ihre ossificatorische Fähigkeit auf: auf die erweiterten Räume des todten Knochens erfolgt keine Knochenablagerung mehr; in Folge dessen schreitet die Erweiterung immer weiter vor. Die Räume fliessen zusammen — es kommt hier innerhalb des nekrotischen Knochens zur Trennung, zur Sequestrirung. Ist aber dieser Vorgang beendigt, so bietet der zurückgebliebene Stumpf das gleiche Bild, wie im vorher erwähnten einfachsten Falle. Auch hier ist das todte Knochengewebe nicht mehr freiliegend, sondern von einer Schicht neugebildeten lebenden Knochens eingehüllt, ebenso wie es auch innen von lebendem Knochen durchwachsen ist. Nach Abstossung des Sequesters sind also auch hier trotz der Trennung innerhalb der nekrotischen Zone die Bedingungen für eine glatte Heilung erfüllt.

Wir müssen also in dem Vorgange der inneren Substitution und in dem der Sequestrirung die beiden Mo-



mente erblicken, die bei freiliegenden nackten Knochenwunden im inficirten Gebiet die Heilung der Wunde ermöglichen; beide Momente gehen in letzter Linie zurück auf den anatomischen Bau des Knochens und die intensive Leistungsfähigkeit der ossificationsfähigen Organe.

Wie nun gestalten sich die Verhältnisse bei einer unter gleichen Bedingungen stehenden, freiliegenden Rippen-Knorpelwunde?

Auch am Knorpel findet sich in Folge des Traumas eine solche nekrotische Randpartie, und es versteht sich von selbst, dass auch hier die Wundheilung nur dann zum glatten Ende kommen kann, wenn diese nekrotische Knorpelzone beseitigt ist. Bis dies der Fall ist, muss das freiliegende todte Knorpelstück die bekannte Fremdkörperwirkung entfalten.

Welche Kräfte nun sind beim Knorpel zur Fortschaffung dieser Partie zur Verfügung?

Dem Knorpel fehlen die markgefüllten Havers'schen Canäle und Markräume, von denen die innere Substitution in allererster Linie abhängig ist. Ein dem Knochen in dieser Beziehung ähnlicher Vorgang ist beim Knorpel a priori auszuschliessen.

Vielleicht aber dringen Sprossen vom Perichondrium her resorbirend in das Knorpelgewebe ein? Man könnte sich vorstellen, dass durch Resorption auf diesem Wege und nachträglichen Ersatz ebenfalls vom Perichondrium her, der todte Knorpel in lebenden verwandelt werden könnte. Die Erfahrungen zeigen, dass dies nicht der Fall ist. In Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen ergeben meine Befunde, dass trotz der Untersuchung zahlreicher Stücke und der Durchsicht vieler Präparate von jedem einzelnen, nirgends von einem Eindringen des Perichondriums in den Knorpel etwas zu bemerken ist. Auch in den Fällen, wo sich am Perichondrium mächtige Proliferation zeigt, die zur Ausbildung umfangreicher Callusmassen geführt hat, ist von einem Eindringen in den Knorpel — weder am todten Randbezirk, noch auch im übrigen Bereich — auch nur das Mindeste wahrnehmbar. Das ganze knochenbildende Zellmaterial ist strikte nach aussen von dem vorhandenen Knorpel entwickelt.

Hieraus geht hervor, dass die für das Knochengewebe so wichtige innere Substitution durch nacheinander folgende Resorption und Apposition am Knorpelgewebe nicht exi-



stirt. Hierdurch geht der Knorpel eines wichtigen Factors für die Beseitigung der nekrotischen Randpartie verlustig.

Nun könnte man denken, dass das Perichondrium, wenn es auch nicht die Fähigkeit hat, in den Knorpel einzudringen, so doch wenigstens auf die freigelegte Knorpelwundfläche überwachsen und sie so mit lebendem Gewebe decken könnte. Dass auch dies nicht der Fall ist, ist entsprechend den bisherigen Beobachtungen auch aus meinen Befunden leicht zu ersehen. Man vergleiche hierzu nur die Fig. 3, die auf das Schönste zeigt, dass das Perichondrium trotz massigster Wucherung und umfangreichster Knochenneubildung sich überall eine gewisse Distanz abhält von dem nekrotischen Knorpelrand. Wohl legt sich der Callus brückenartig über die Knorpelwundfläche hinüber, aber er legt sich ihr nirgends an, und der dazwischen liegende Raum wird von Granulationsgewebe und Eiter dauernd eingenommen.

Die soeben geschilderten Verhältnisse machen es aber auch unmöglich, dass etwa durch einen der Knochensequestrirung ähnlichen Vorgang der todte Randbezirk vom lebenden Knorpel getrennt würde; denn hierzu ist das Eindringen von resorbirendem Zellmaterial in den Knorpel unerlässliche Bedingung.

Wir sehen also, dass die beim Knochen vorhandenen Hülfsmittel zur Beseitigung der Randnekrose beim Knorpel im Stich lassen.

Es wäre nun nicht ausgeschlossen, dass der Knorpel über andersartige Hülfsmittel verfügte.

Als solche kämen in Frage: zunächst das Knorpelgewebe selber und in zweiter Linie der die Knorpelwundfläche bespülende Eiter resp. das von der Umgebung andrängende leukocytenreiche Granulationsgewebe.

Es wäre a priori durchaus denkbar, dass die der Nekrose zunächst liegenden lebenden Knorpelzellen, denen ja zum Unterschiede vom Knochengewebe die eigene Proliferationsfähigkeit zu Theil ist, in Wucherung geriethen und nun in den nekrotischen Bezirk zum Ersatz der dort abgestorbenen Knorpelzellen vorrückten. Dieser Gedanke gründet sich ausser der bereits erwähnten Proliferationsfähigkeit auch auf gewisse positive Feststellungen. Zunächst wissen wir, dass bei der einfachen Knorpelwundheilung von vielen Autoren den Knorpelzellen selber eine, wenn auch im Vergleich zum Perichondrium bescheidene Aufgabe zuerkannt wird. Weiter aber konnte



ich bei meinen Umnähungsversuchen[1])[2]) der Patella feststellen, dass die dabei in manchen Fällen erzielte partielle einfache Knorpelzellnekrose eine bemerkenswerthe Proliferation der benachbarten Knorpelzellen hervorrief, die nach dem Vergleich zahlreicher Präparate zu schliessen in einer Invasion der lebenden Zellen in das todte Knorpelgewebe hinein endigte. Man vergleiche zu diesen Angaben die Fig. 8 der experimentellen Arbeit. Den gleichen Vorgang der „cellulären Substitution“ des nekrotischen Knorpels konnte ich auch bei den Gelenkknorpel-Transplantationen feststellen, über die ich vor kurzem am angeführten Ort berichtete.

Nach den Befunden in den von mir beobachteten Fällen, ebenso wie nach den Untersuchungsergebnissen anderer Forscher, lässt sich jedoch feststellen, dass unter den in diesen Fällen vorliegenden Verhältnissen eine solche Knorpelzellwucherung nicht auftritt. Ich will es nicht für ausgeschlossen halten, dass eine solche Reaction des lebenden Knorpels gelegentlich einmal auftreten kann. Vielleicht besitzt der jugendliche Rippenknorpel diese Fähigkeit. In diesem Zusammenhang ist die Feststellung vielleicht nicht ohne Belang, dass die bisher beschriebenen Fälle der progredienten Knorpelnekrose fast ausnahmslos ältere Menschen betrafen, worauf im Uebrigen bereits von anderen Autoren hingewiesen wurde. Aber auch wenn der jugendliche Knorpel dazu im Stande ist, so wäre es doch fraglich, ob diese Knorpelzellwucherung gegenüber den gleich zu besprechenden Einwirkungen des die Knorpelnekrose umspülenden Eiters irgend welche praktische Bedeutung gewinnen könnte. Sicher ist es jedenfalls, dass in den bisher untersuchten Fällen von progredienter Knorpelnekrose eine solche Knorpelzellwucherung nicht beobachtet wurde und dass ich auch in meinem Falle trotz genauester Durchforschung nirgends solche Bilder sehen konnte.

Es bleibt als letztes Hülfsmittel zur Beseitigung des nekrotischen Randbezirks der Eiter resp. das leukocytenreiche Granulationsgewebe. Man könnte sich vorstellen, dass die Leukocyten kraft ihrer peptischen Fermente den nekrotischen Randbezirk auflösten, gerade so wie sie bei anderen Weichtheilwunden Gewebspartien, die durch das Trauma der Nekrose verfallen sind, zur Lösung zu bringen

1) Axhausen, Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie. 4. Kritisches und Experimentelles zur Genese der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94. S. 331.

2) Axhausen u. Pels, Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 110.



vermögen. Denkt man sich den Akt der Lösung allmählich fortschreitend bis zur Grenze zwischen lebendem und todtem Antheil, so wäre in der That die Aufgabe gelöst: lebender Knorpel läge nunmehr frei und die Heilung könnte restlos erfolgen.

Dass das leukocytenreiche Granulationsgewebe in der That Knorpelgewebe zu lösen vermag, unterliegt keinem Zweifel. Ein Blick auf die Fig. 1 und 2, Taf. III zeigt den Vorgang der Lösung sehr deutlich, der im Uebrigen auch von anderer Seite studirt und beschrieben wurde. Neben dieser lösenden Wirkung hat aber das leukocytenreiche Granulationsgewebe resp. der Eiter eine andere Wirkung auf das anstossende Knorpelgewebe, eine Wirkung, die den praktischen Nutzen der Lösung im vorliegenden Falle illusorisch zu machen geeignet ist. Hierbei möchte ich völlig unerörtert lassen, ob diese letztere Wirkung dem leukocytenreichen Granulationsgewebe, also im Wesentlichen den Leukocyten selber, oder den darin enthaltenen Bakterien resp. Bakterientoxinen zur Last fällt. Die vorliegenden Bilder erlauben eine Entscheidung in dieser Richtung nicht, die im Uebrigen auch für die praktische Nutzanwendung ohne Belang ist.

Diese doppelte Wirkung des angrenzenden leukocytenreichen Granulationsgewebes auf das Knorpelgewebe lässt sich schon in den Präparaten erkennen, die bei der ersten Operation gewonnen wurden. In den Theilen der uninficirten Tuberculose erfolgt der Knorpelabbau in der gewöhnlichen Weise unter Wirkung der Chondroklasten, unter Bildung lacunenartiger Ausfräsungen, wobei der angefressene Knorpel selbst in Grundsubstanz und Zellbeschaffenheit normal erscheint. Wo es aber durch das Hinzutreten der Mischinfection zur Eiterbildung gekommen ist, sehen die an die Leukocyten resp. das leukocytenreiche Granulationsgewebe angrenzenden Knorpeltheile ganz anders aus. Ohne auf die Einzelheiten einzugehen, die weiter oben im mikroskopischen Befunde niedergelegt sind, möchte ich die Thatsachen hier dahin zusammenfassen, dass der Lösung, die im Uebrigen nicht flächenhaft, sondern im Anschluss an die präformirten Spalträume erfolgt, eine schwere Degeneration des benachbarten Knorpelgewebes parallel geht. Ueberall sieht man die an die Leukocytenschwärme angrenzenden Knorpelschichten schwer verändert: ihre Grundsubstanz zeigt im Gegensatz zu der normalen Blaufärbung (Hämalaun) eine fahle blassgelbe Farbe und, was vielleicht das Wichtigste ist, die



in der Zone liegenden Knorpelzellen sind fast ausnahmslos abgestorben. Die beigegebene Fig. 1 giebt ein, wie ich glaube, recht instructives Bild und lässt den Unterschied zwischen dem lacunären Abbau und der leukocytären Einschmelzung deutlich erkennen.

Genau nun ebenso liess sich die Wirkung des leukocytenreichen Granulationsgewebes resp. des Eiters an allen anderen Stellen des Knorpels feststellen, wo immer nur beide Theile in Berührung waren; genau die gleichen Bilder finden sich daher an den Knorpelstümpfen, die im Grunde der recidivirenden Fisteln lagen. Hierzu giebt die Fig. 3 eine gute Illustration.

Diese eigenartige Wirkung des leukocytenreichen Granulationsgewebes auf das Knorpelgewebe, das Vorhandensein einer degenerativen Einwirkung neben der Lösung ist auch schon von anderer Seite festgestellt und beschrieben worden.

Heile hat die Wirkung des leukocytenreichen Granulationsgewebes auf das Knorpelgewebe — allerdings für den Gelenkknorpel — eingehend studirt. Er giebt zusammenfassend an: „Wo immer das leukocytenreiche Granulationsgewebe mit seinen Giften das Knorpelgewebe berührt, sieht man pathologische Verhältnisse: ein Aufquellen und eine Vergrösserung des Zellleibes, mit Verfettung, Schrumpfung, amyloider Degeneration usw. Schwund und Resorption des vorhandenen Kalkes sowie eine chemische Differenzirung der Grundsubstanz. Es handelt sich hierbei gewissermaassen um eine Imbibition des Knorpels mit den entzündlichen Säften, ähnlich wie dieses der Knorpel bei der Ochronose mit Farbstoffen thun kann. Diese degenerativen Veränderungen sind am ausgesprochensten bei der hochgradigsten Entzündung."

Dass diese schädigende Wirkung in der That dem Knorpelgewebe als solchem eigen ist, ergiebt sich aus der Thatsache, dass genau entsprechende Befunde von Martina am Rippenknorpel erhoben werden konnten; Befunde, die mit den unserigen in den wesentlichen Punkten übereinstimmen. Martina stellte fest, dass, wo immer Knorpelgewebe in der offen granulirenden Wunde freilag, sichtlich unter der Wirkung der eindringenden Leukocyten resp. des leukocytenreichen Granulationsgewebes in Folge eines Imbibitionsvorganges eine schwere Degeneration des Knorpels erfolgte, die sich makroskopisch schon dadurch manifestirte, dass der Knorpel eine schmutziggelbe Farbe und eine hornartige Consistenz annahm



und überaus trocken und brüchig wurde, und die mikroskopisch in schweren Veränderungen der Grundsubstanz und der Knorpelzellen bestand.

Wir haben es also mit Befunden zu thun, an deren Thatsächkeit ein Zweifel nicht möglich ist und die sich auf die biologischen Eigenheiten des Knorpels gründen. Wir müssen uns wohl den ganzen Vorgang unter Berücksichtigung der bisherigen Untersuchungsergebnisse folgendermaassen vorstellen:

Das einzige Hülfsmittel zur Beseitigung der Knorpelrandnekrose ist die leukocytäre Einschmelzung. In der That sieht man die Leukocyten in dichten Massen den Knorpel angehen, in ihn unter Benutzung der präformirten Spalträume eindringen und ihn zur Lösung bringen. Bei der innigen und ausgedehnten Berührung mit dem Granulationssekret, das neben den Leukocyten und deren Sekret auch Bakterien und Toxine in Menge enthält, muss nun aber der Vorgang der Diffusion, der für den Haushalt des Knorpels von so ausschlaggebender Bedeutung ist, in Wirksamkeit treten. Die Aufsaugung und Verbreitung des Granulationssekrets im Knorpel führt aber zu wahrnehmbaren Veränderungen: der ganze Knorpel wird gelbbraun, brüchig, hornartig. Dass er diese Eigenschaften wirklich erst unter der Wirkung der Fistelbildung bekommt, dafür ist unser Fall, bei dem vorher die normale Beschaffenheit des Knorpels nachgewiesen werden konnte, durchaus beweisend. Aber nicht nur die Knorpelschnittfläche dient dem diffundirenden Eintritt des Granulationssekrets, auch benachbarte in der granulirenden Höhle freiliegende Knorpel müssen sich in gleicher Weise verändern, wenn sie vom Perichondrium entblösst wurden, oder wenn, was intra operationem so leicht vorkommen kann, das Perichondrium an irgend einer umschriebenen Stelle verletzt wurde. Hierfür ist der gleich zu beschreibende Operationsbefund bei dem letzten Eingriff in unserem Falle charakteristisch.

Nicht aber ist dieser diffus schwer veränderte Knorpel durchweg nekrotisch, wie Röpke auf Grund des makroskopischen Befundes annahm. Gewiss wird dieser Eindruck erweckt, wenn man den braunen, brüchigen Knorpel von wucherndem Gewebe wie von einer Kapsel umgeben findet, so wie es auch in unserem Falle beobachtet werden konnte. Es ist gewiss nicht ausgeschlossen, dass die fehlende Knorpelzellproliferation und auch vielleicht das oben erwähnte Unvermögen des wuchernden Perichondriums, in den



Knorpel einzudringen, möglicher Weise auf das Conto dieser diffusen Veränderungen des Knorpels, die doch wohl sicher eine Schädigung darstellen, zu setzen ist. Nekrotisch ist dieser Knorpel aber nicht, denn er zeigt normale Färbung der intacten Kerne und unveränderte Tinction der Knorpelgrundsubstanz.

Nur da, wo das diffundirende Granulationssekret am intensivsten wirken muss, nämlich in unmittelbarer Nachbarschaft der Schnittfläche bezw. der freiliegenden Oberfläche, nur in diesem Bereich kommt es zu dieser schwersten Schädigung des Knorpelgewebes, zu seiner Nekrose.

Es vermag also die leukocytäre Einschmelzung in der That die nekrotische Randpartie nicht wirksam zu beseitigen. Wohl wird der ursprüngliche Randbezirk allmählich gelöst und zum Verschwinden gebracht; da aber stets der angrenzende Bezirk in Folge der Aufnahme schädigender Stoffe aus dem Eiter der Nekrose verfällt, so bleibt re vera stets eine nekrotische Randpartie vorhanden, wenn sie auch im Laufe der Zeit immer anderes Knorpelmaterial darstellt. Da andere Hülfe aus der Tiefe und vom Perichondrium her nicht kommt, muss stets nekrotischer Knorpel innerhalb der granulirenden Wunde liegen bleiben: die Folge ist, dass die Ausbildung einer Restfistel, die auf diesen als Fremdkörper wirkenden nekrotischen Knorpeltheil führt, unvermeidlich ist. Der vom hinteren Perichondrium gebildete knorpelig-knöcherne Callus führt, wie weiter oben ausgeführt, nur zu einer Verknöcherung der Fistelwand und dadurch zu grösserer Starrheit der Fistel und zu weiterer Erschwerung der Heilungsvorgänge.

Sich selbst überlassen muss der ganze Process sich in Monate und Jahre langer Dauer immer weiter hinziehen, bis schliesslich der vorhandene Knorpel aufgelöst ist und der angrenzende Knochen freiliegt. Dann erst könnte die Heilung erfolgen, und zwar nach dem oben für die knöchernen Rippen beschriebenen Vorgang. Die Zeit bis zu dieser Spontanheilung wird im Wesentlichen abhängig sein von der Grösse des zurückgebliebenen Knorpelstückes, bezw. von dem Umfang der vorgenommenen Resection. Aber auch in günstigen Fällen werden, wie die Erfahrung bestätigt hat, Monate bis zum Abschluss der Heilung vergehen müssen.

Das klinische Bild der recidivirenden Fistelbildung ist also im Heilverlauf freiliegender Knorpelwunden nichts Ueberraschendes, wie man nach der Erfahrung am



Knochen anzunehmen geneigt war, sondern ein auf der biologischen Eigenheit des Knorpels gegenüber dem Knochen sich gründender natürlicher, man möchte sagen selbstverständlicher Vorgang.

Angesichts nun dieser Thatsachen ergiebt sich nothwendiger Weise die Forderung, dem differenten biologischen Verhalten des Knorpels auch bei der Wundgestaltung Rechnung zu tragen. Nicht die Aufforderungen zu immer radicalerem Vorgehen, wie sie seit Helferich und bis zu Martina immer wieder laut wurden, treffen den Kern der Sache, sondern das Wesentliche liegt in der Form der Wundgestaltung gleich im Beginn.

Obenan muss die Forderung stehen, nicht innerhalb der Wunde das Knorpelgewebe der leukocytären Einschmelzung anheim zu geben. Sie wird erfüllt, wenn man sich zum Princip macht, nirgends freiliegende Knorpelflächen innerhalb der tamponirten, später granulirenden Wunde zu belassen. Hierzu dient gewiss das radicale Verfahren, bei allen Operationen an den Rippenknorpeln principiell den betreffenden Knorpel total zu entfernen und zwar, wie ich beifügen möchte, unter Anfrischung der angrenzenden Knochentheile. Eine andere Frage ist es, ob dieses gewiss wirksame Verfahren unbedingt nothwendig ist. Ich möchte sie verneinen. Es wird vielmehr der oben betonten Forderung durchaus auch dann Genüge geleistet, wenn die freiliegenden Knorpelstümpfe vor der Tamponade zuverlässig mit breiten Weichtheillappen, vor Allem Muskellappen gedeckt und so vor der Berührung mit dem Tampon bewahrt werden. Dies bietet den Vortheil, dass wir, besonders an den unteren Rippenknorpeln, allzu grosse Incisionen vermeiden können. Ob man im einzelnen Falle die Totalentfernung oder die Lappendeckung vorziehen wird, hängt im Wesentlichen von den örtlichen Verhältnissen ab.

Das gleiche Verfahren der Lappendeckung ist unbedingt erforderlich bei Durchtrennung etwaiger knorpeliger Brücken, wie sie namentlich an den unteren Knorpeln so häufig beobachtet werden.

Wenn ich so die Forderung der Totalexstirpation einschränken muss, so kann ich auch die Empfehlung Martina's, die radicale Exstirpation auch auf das Perichondrium (gemeint kann wohl nur das hintere sein) auszudehnen, nicht als berechtigt anerkennen.

Nach den obigen Ausführungen kann von dem perichondralen Callus selber die gefürchtete Wirkung nicht ausgehen.

Andererseits würde die Fortnahme des hinteren Perichondriums bei seinen innigen Beziehungen zu Pericard und Pleura den Eingriff nicht unerheblich compliciren. Auch die Fortnahme der benachbarten, intra operationem freigelegten Rippen ist keineswegs nothwendig. Wohl aber ist unbedingt erforderlich, dass die Wundränder über die benachbarten Rippenknorpel, sie sorgfältig deckend, herübergelegt und mit Catgutknopfnähten (von der Innenfläche der Wundlefze zur Unterlage) fixirt werden. Dies ist auch dann nöthig, wenn die benachbarten Rippenknorpel nirgends vom Perichondrium entblösst zu sein scheinen; denn geringfügige Läsionen desselben sind nie mit Sicherheit auszuschliessen, und an solchen kleinen freiliegenden Stellen des Rippenknorpels kann sich ebenfalls wieder die störende Wirkung der leukocytären Einschmelzung geltend machen — wie es in unserem Falle in der That an drei Stellen passirte. Wenn dagegen der benachbarte Knorpel bei der Operation Herde zeigt, an denen die leukocytäre Einschmelzung bereits wirksam ist, so ist auch an diesen Stellen so vorzugehen, wie oben für den betroffenen Knorpel selber beschrieben wurde.

Der Sinn aller dieser Vorschriften ist, zu erreichen, dass bei möglichst schonendem Vorgehen unter Vermeidung allzu radicaler Maassnahmen doch die Fistelbildung mit Sicherheit vermieden wird. Und dies geschieht, wenn nirgends die Tampons an Knorpelgewebe, — weder nacktes, noch mit Perichondrium bedecktes — anstossen, oder wenn man — zusammenfassend wiederholt —:

1. den kranken Knorpel entweder total unter Anfrischung angrenzenden Knochens beseitigt oder aber einen restirenden Knorpelstumpf durch einen gut ernährten Muskellappen deckt,

2. freigelegte, benachbarte, auch perichondriumbedeckte Rippenknorpel durch Uebernähen der Hautlefzen deckt,

3. durchtrennte Knorpelbrücken durch Muskellappen oder Uebernähen der Wundränder deckt. —

Dass diese auf die vorausgehenden Betrachtungen und Untersuchungen gegründeten Principien in der That richtig sind, konnte ich durch den weiteren, bei unserem Patienten nothwendig gewordenen operativen Eingriff beweisen, der die Bedeutung eines Experimentes am Menschen gewann.

Bei dieser letzten, vierten Operation (6 Monate nach der ersten) wurden Fistel und Narbe wiederum umschnitten. Es zeigte sich, dass die eine Fistel auf den 5. Rippenknorpel führte, und dort auf nacktem, rauhem, braungelb aussehendem Knorpel endigte. Diese freiliegende Partie gehörte der Vorderfläche des 5. Rippenknorpels an; sie hatte etwa die Grösse eines 5 Pfennigstückes und war leicht vertieft. Der übrige 5. Rippenknorpel war von wucherndem perichondralem Gewebe bezw. Perichondrium ringsum eng umschlossen. Herausnahme des 5. Rippenknorpels; innen Anfrischung des Sternums, aussen Anfrischung der 5. knöchernen Rippe. Die beiden anderen Fisteln führten auf genau entsprechende, umschriebene, nackte, leicht vertiefte Stellen des 7. Rippenknorpels, der auch im übrigen Abschnitt dem 5. Knorpel glich. Beide Knorpel zeigten durchgehend die bereits erwähnte braungelbe Farbe, sie waren brüchig, trocken, hornartig und lagen in dem umgebenden Gewebe wie in einer Kapsel; doch so, dass Knorpel und Umgebung organisch zusammenhingen. Der 7. Rippenknorpel wird grössten Theils entfernt. Innen Anfrischung des Sternums; aussen wird, um nicht die Wunde zu gross zu machen und um gleichzeitig die Richtigkeit der oben erwähnten Anschauungen zu prüfen, ein kleiner Knorpelstumpf von etwa 2 Finger Breite übrig gelassen. Dieser Knorpelstumpf wird dadurch gedeckt, dass von der angrenzenden Musculatur ein Lappen gebildet wird, der über seine Wundfläche herübergelegt und mit einigen Stichen in dieser Lage auf der Unterlage fixirt wird. Die bei der Operation sichtbar gewordenen 4. und 8. Rippenknorpel werden dadurch gedeckt, dass die beiden Hautweichtheil-Wundlefzen über sie hinweg gelegt werden und in dieser Lage durch Catgutfäden nach der Unterlage zu fixirt werden. Der Rest der Wunde zwischen den Wundlefzen wird tamponirt.

Der erwartete Erfolg blieb nicht aus. In allerkürzester Zeit war die ganze Wunde trotz der Erhaltung des Knorpelstumpfes aussen am 7. Rippenknorpel glatt verheilt. Bei einer Nachuntersuchung $1^1/_4$ Jahr später zeigte sich ebenfalls eine unversehrte Narbe.

Hätten wir gleich das erste Mal nach diesen Principien operirt, so hätten wir meiner festen Ueberzeugung nach schon damals eine glatte Heilung erzielt und wir hätten dem Kranken einen Monate langen Krankenhausaufenthalt und eine $^1/_2$ jährige Behandlung erspart. Das Gleiche dürfte auch für die anderen Fälle der Literatur zutreffen, die lange Monate hindurch behandelt und immer wiederholten Operationen unterworfen wurden, ohne dass auch dann in allen Fällen ein definitiver Erfolg erzielt werden konnte. Es erscheint mir daher die Befolgung der oben zusammengestellten Principien bei Operationen an den Rippenknorpeln eine practisch wichtige Forderung. — —

Wenn bei den vorausgehenden Betrachtungen die Wirkung des umgebenden Eiters auf das Knorpelgewebe im Vordergrunde stand,



so muss sich ganz von selber die Frage erheben, ob denn die Berührung mit Eiter für das Knochengewebe ganz ohne Einfluss sei. Gewiss spielt für das Knochengewebe die Diffusion nicht die gleich hohe Rolle, wie für das Knorpelsystem. Immerhin aber besitzen wir in den Knochen ein nachweisbares feinstes Canalsystem, das zweifellos auch der Verbreitung irgend welcher Stoffe durch Diffusion dienen könnte. Diese Fragestellung führt zur Betrachtung der Vorgänge bei der acuten Osteomyelitis.

Die Deutung des klinischen Bildes dieser Erkrankung gestaltet sich den geläufigen Anschauungen nach so, dass der betroffene Knochentheil durch die Infection nekrotisch wird und dass dann der nekrotische Knochen eben in Folge seiner Nekrose von dem Lebenden demarkirt und sequestrirt wird.

Dass diese Vorstellungen nicht haltbar sind, wurde von mir schon in früheren Arbeiten[1]) ausgesprochen. Unsere modernen ausgedehnten Erfahrungen über die Existenz und die Bedeutung der einfachen, aseptischen Knochennekrose lassen deutlich erkennen, dass die Anschauung, die Demarkirung und Sequestrirung wäre eine nothwendige Folge der Nekrose, unrichtig ist. Wir sehen bei Fracturen, bei Periostberaubung, bei Tumoren, und, wie ich in neuen Untersuchungen zeigen konnte, in ausgedehntester Weise bei der Knochensyphilis, dass kleinere oder auch ganz ausgedehnte Knochennekrosen vorhanden sind, ohne dass es zur Sequestrirung käme. Ganz im Gegentheil: der nekrotische Knochen, auch wenn es sich, wie bei den experimentellen Erfrierungen Kleinschmidt's, um Totalnekrosen handelt, wird nicht vom Körper getrennt, sondern räumlich erhalten, indem er vom lebengebliebenen Periost durch innere Substitution ersetzt wird, wobei es in der Regel zu einer Verdickung des Knochens kommt.

Wenn nun die Knochennekrose an sich keineswegs zur Sequestrirung führt, so lag die Annahme nahe, dass vielleicht Nekrose + Infection den Vorgang der Sequestrirung herbeiführe, in dem Sinne, dass die durch Infection bedingte Knochennekrose vom lebenden Knochen gelöst werden müsse.

Demgegenüber konnte ich jedoch den Nachweis führen, dass auch bei der Anwesenheit von Infection keineswegs der ganze

1) Axhausen, Ueber den Vorgang partieller Sequestrirung transplantirten Knochengewebes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 89. H. 2.



nekrotische Knochen der Demarkirung und Sequestrirung verfällt. Ich konnte dies zunächst zeigen bei der Knochentransplantation, wo ich im Experiment und am Menschen feststellen konnte, dass bei einer Infection im Wundgebiet trotz der nachgewiesenen Nekrose des ganzen Knochengewebes nicht der ganze Knochen zur Sequestrirung kam, sondern nur ein kleiner Theil von ihm, der nämlich, der in unmittelbarer Berührung mit dem Eiterherd gewesen war. Im Anschluss an diese partielle Sequestrirung überpflanzten Knochengewebes konnte ich die Vermuthung aussprechen und später durch histologische Untersuchungen bestätigen, dass auch bei anderen Sequestrirungen keineswegs die Lösung zwischen todtem und lebendem Antheil erfolge, sondern innerhalb des todten Antheils selber, so dass in allen Fällen der Sequester nur immer einen Theil der Nekrose darstellt und dass ein weiterer Theil der Nekrose nach Art der aseptischen Nekrose dem Körper erhalten bleibt.

Es muss also bei dem Vorgange der Knochensequestrirung an einem Theil des nekrotischen Knochens noch etwas Weiteres hinzutreten, das ihn zur Erhaltung und zum Ersatz vom Periost her unbrauchbar macht. Denn wir sehen, dass weiter in der Peripherie derselbe durch die Infection abgestorbene Knochen vom Periost her durchwachsen und ersetzt wird; und es erscheint daher die Frage berechtigt, warum nicht auch im später sequestrirenden Abschnitt das nach der Eröffnung des Abscesses sich anlegende Periost mit dem todten Knochen wieder in Verbindung tritt und ihn ersetzt.

Unter Berücksichtigung nun der Erfahrungen am Knorpelsystem erscheint mir die Auffassung berechtigt, dass das, was zur Nekrose hinzutreten muss, um den Knochen zum Ersatz unbrauchbar zu machen, eben die Imbibition mit den Infectionsproducten ist. Wir sehen noch eine weitere Analogie. Wie der Knorpel durch die Imbibition makroskopisch verändert wird und sich ausgesprochen braungelb verfärbt, so sehen wir auch an dem der Sequestrirung anheimfallenden Knochennekrosenabschnitt einen wahrnehmbaren Farbenunterschied. Die bekannte gelbe Farbe des Sequesters ist keineswegs die Farbe nekrotischen Knochens an sich, wie uns die Erfahrungen an den aseptischen Knochennekrosen lehren. Nehmen wir z. B. ein heteroplastisch überpflanztes Femurstück, so zeigt dieses auch nach langer Zeit trotz völliger Nekrose



keineswegs die markante Farbe, die wir vom Sequester her kennen. Es unterscheidet sich im Gegentheil solcher Knochen makroskopisch auffallend wenig vom lebenden Knochen. Diese Verfärbung des sequestrirten nekrotischen Knochens ist meines Erachtens analog den Verfärbungen des Knorpels als eine Folge der Imbibition mit Infectionsproducten aufzufassen. Sehr schön kann man im übrigen die *allmähliche Verfärbung* des nekrotischen Knochens an solchen offenliegenden Schädelwunden beobachten, an denen es zur Exfoliation einer dünnen Knochenlamelle kommt. Erst durch diese Imbibition wird der nekrotische Knochen meiner Auffassung nach zum Ersatz durch benachbartes lebendes, ossificationsfähiges Gewebe unbrauchbar.

Naturgemäss ist für die Imbibition immer eine gewisse Zeit der Einwirkung nothwendig, wobei ich nicht ableugnen will, dass auch die Art der Infectionsproducte, die Virulenz der Bakterien, eine Rolle spielen mögen. Bei kurzer Einwirkung bleibt die durch die Imbibition gesetzte Schädigung aus, und es vermag daher an diesen Stellen der Körper die Nekrose trotz Anwesenheit der Infection zu substituiren, ganz analog der aseptischen Nekrose. So verstehen wir, dass es manchmal bei rasch operirten Fällen der acuten Osteomyelitis trotz vorhandener Nekrose überhaupt nicht zur Sequestrirung kommt. So verstehen wir weiter, dass der nekrotische Knochen in der Peripherie, d. h. da, wo der subperiostale Abscess sich erst in der allerletzten Zeit ausgedehnt hatte, trotz Anwesenheit der Infection ebenfalls nicht zur Sequestrirung kommt, sondern dem Körper erhalten bleibt. Und nur so ist das Verhalten des transplantirten Knochens verständlich, das ich oben als die partielle Sequestrirung erwähnte. Es trennt sich eben der durch die Imbibition mit den Infectionsproducten schwer veränderte Theil des nekrotischen Knochens von dem, bei dem diese Beeinflussung noch nicht aufgetreten war. Die Beobachtungen, die wir im Verlauf der Nekrose ganzer Glieder an den Knochen machen können, und die den Vorgang der Demarkirung *ohne wesentliche Eiterung* zeigen, stehen hierzu nur in einem *scheinbaren* Gegensatz. Ich behalte mir vor, hierauf in anderem Zusammenhang ausführlich zurückzukommen.

Als nothwendige Folgerung aber muss es erscheinen, dass wir von der alten, aber noch heut zu Tage in führenden pathologisch-anatomischen Lehrbüchern wiedergegebenen Auffassung loskommen,





als sei Knochennekrose mit Sequesterbildung identisch. Wir müssen die aseptische Knochennekrose als einen wichtigen Factor der Knochenpathologie betrachten und müssen von ihr die inficirte Nekrose trennen. Aber auch mit der inficirten Nekrose ist der Sequester keineswegs identisch. Vielmehr stellt der Sequester nur den Theil der inficirten Nekrose dar, der durch längere Einwirkung der Infectionsproducte auf dem Wege der Imbibition schwere secundäre Veränderungen erfahren hat. Eine wesentliche Unterstützung unseres Verständnisses dieser Vorgänge finden wir in den oben zusammengestellten Beobachtungen an dem interessanten Krankheitsbilde der progredienten Knorpelnekrose.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1. Schnitt durch das bei der ersten Operation entnommene Knorpelstück (Knorpelknochengrenze der 6. Rippe). Hämalaun-Eosin. Mittl. Vergr. *Knch. R.* knöcherne Rippe, *Knp. R.* Rippenknorpel; *T. Gr.* tuberculöses Granulationsgewebe. *L. Gr.* leukocytenreiches Granulationsgewebe. *Ch.* Chondroklasten. *V. R.* veränderte Randzone mit leeren Knorpelkapseln (*L. K.*) und verfärbter Grundsubstanz. Vergl. Text S. 222.

Fig. 2. Aus einem anderen Präparat des gleichen Knorpelstücks. Stärkere Vergr. Die Zellnekrose in der veränderten Randzone (*V. R.*) ist deutlich erkennbar. Das Präparat zeigt weiter die Einzelheiten des Andrängens und Eindringens der Leukocyten in die Randzone. Vergl. hierzu Text S. 223.

Fig. 3. Längsdurchschnitt durch den bei der dritten Operation entfernten Knorpelstumpf und die anliegende Fistel. *Kn.* Knorpelstumpf. *V. R.* veränderte Randzone mit leeren Knorpelkapseln. *St.* Sternum. *C.* hakenförmiger Callus, der nur zur Verknöcherung der Fistelwand führt, nirgends aber dem Knorpelstumpf sich anlegt. Der Vorgang der leukocytären Einschmelzung ist gut erkennbar. Nirgends dringt das wuchernde hintere Perichondrium in den Knorpel selbst ein, der auch nirgends eigene Zellwucherung aufweist. Vergl. Text S. 224/225.



IX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Innsbruck. —
Director: Prof. Dr. H. v. Haberer.)

Ueber pleurogene Extremitätenreflexe.[1]

Ein Beitrag zur Kenntniss der sogenannten „traumatischen Reflexlähmungen" und der „Pleurareflexe".

Von

Dr. Günther Freiherr v. Saar,
Privatdocent für Chirurgie und Assistent der Klinik.

M. H.! In den Sanitätsberichten des deutsch-französischen Krieges vom Jahre 1870/71 sind Fälle erwähnt, bei denen es in unmittelbarem Anschlusse an eine mehr oder minder schwere Brustschussverletzung weitab vom Plexus brachialis zu einer sofort an die Verletzung sich anschliessenden ausgedehnten Lähmung des gleichseitigen Armes gekommen ist. Diese als „Reflexlähmungen" bezeichneten Fernschädigungen einer Extremität scheinen in der Friedenspraxis entweder sehr selten zu sein oder nicht genügend beachtet zu werden; wenigstens ist die Anzahl der Publicationen über dieses Thema eine ganz minimale. Da ich nun in letzter Zeit 2 anscheinend hierher gehörige Fälle beobachtet habe, möchte ich mir erlauben, dieselben zu skizziren und einige epikritische Bemerkungen beizufügen.

Der erste Fall entstammt noch meiner Grazer Assistentenzeit an der Klinik Prof. v. Hacker's. Seiner gütigen Erlaubniss zufolge, für die ich auch an dieser Stelle bestens danke, darf ich den Fall hier verwerthen.

1. Der vorher stets gesunde, 24 Jahre alte ungarische Kellner K. B. brachte sich am 7. Juni 1909 in selbstmörderischer Absicht 2 Revolverschüsse in die linke Brustseite bei. Bewusstlos in ein Krankenhaus gebracht, erholte

1) Abgekürzt vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 13. April 1912.



er sich, litt aber in den ersten Wochen an Bluthusten sowie an starken Brust- und Rückenschmerzen. Gleich nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit constatirte man eine schlaffe Lähmung des linken Armes.

Wegen psychischer Störungen wurde Patient am 11. Juli 1909 auf die neurologisch-psychiatrische Klinik in Graz (Prof. Hartmann) überstellt. Hier zeigten sich ängstliche Depressionszustände bei mangelhafter Orientirtheit nach Ort und Zeit und erschwerte Vorstellungsthätigkeit. Wahn- und Persecutionsideen nach Sinnestäuschungen waren die Ursache seines Suicidversuches.

Interner Befund (Doc. Petry, med. Klinik): Bei leichter Kälteeinwirkung, sowie nach längerem Stehen fällt auf, dass Patient hörbar und angestrengt athmet, und dass er an den Extremitäten (besonders den Fingerspitzen) deutlich cyanotisch wird. Die Pulszahl ist in diesem Zustande 104, der Puls vollständig regelmässig, rhythmisch äqual. In der Ruhe beträgt der Puls 88, ist von guter Füllung, leicht zählbar und von mittlerer, nicht geringer Spannung; das Gefäss ist weich. Durch die Phasen der Respiration wird der Puls weder in Bezug auf seine Grösse, noch auf seine Frequenz beeinflusst, wie sich sphygmographisch nachweisen lässt. Die Athmung ist gewöhnlich nicht ganz regelmässig, sondern es wechseln tiefere Respirationen mit seichteren ab. Bei der Athmung erscheint das Inspirium sehr kurz, das Exspirium etwas verlängert; die Athmung ist deutlich costoabdominal und macht deutlich den Eindruck einer coupirten Respiration, nach Art einer pneumonischen Athmung. Patient giebt auch bei tiefer Inspiration ausstrahlende Schmerzen in der ganzen vorderen Herzgegend an. Das Zwerchfell wird ausgiebig bewegt, wie sich sowohl röntgenographisch als auch durch Vortreten des Epigastriums nachweisen lässt. Thorax symmetrisch, kurz, sehr tief, etwas fassförmig. Das Sternum stellt eine Rinne dar, seine untersten Partien sind eingezogen, an welcher Stelle auch die Rippen vertieft sind, so dass eine seichte, quere Einschnürung entsteht.

Die Herzbewegung ist sichtbar in Form einer nicht intensiven herzsystolischen Einziehung, welche nicht nur auf die Weichtheile beschränkt ist, und in der Gegend des 3. und 4. Intercostalraums, etwa 2 Finger breit nach aussen vom linken Sternalrand, ihr Maximum zeigt. Im 5. Intercostalraum, und zwar weit innerhalb der Mammillarlinie, etwa 3 Finger breit entfernt von der Fortsetzung des linken Sternalrandes ist, gleichzeitig mit der systolischen Einziehung oberhalb, eine leichte und ganz umschriebene kurze systolische Vorwölbung sichtbar. Die Einziehung ist als eine langsame Abflachung der ganzen Gegend sichtbar. Im Liegen sieht und tastet man an der Herzspitze im 5. Intercostalraum fingerbreit innerhalb der Mamillarlinie eine weiche Vorwölbung, woselbst der diastolische Stoss deutlicher tastbar erscheint als der systolische. Tastet man im 5. Intercostalraum, so wird auf der Höhe tiefer Inspiration die Musculatur hart und fest; unmittelbar nach dem Maximum der Inspiration treten ausserhalb der Mamillarlinie fibrilläre Zuckungen auf. Solche tieferen Inspirationen sind stets von leisem Stöhnen begleitet und werden coupirt abgebrochen. Im 3. und 4. Intercostalraum gegen den Sternalrand ist nur ein deutlicher diastolischer Shock tastbar. Im 2. Intercostalraum sowie über dem

Sternum und rechts davon nichts Abnormes tastbar. Nirgends Fremissement nachweisbar.

Die Schlüsselbeingruben beiderseits tief und symmetrisch; Percussionsschall darüber hell, links vielleicht etwas höher. Percussion links schmerzhaft. Rechts heller Schall bis zur 6. Rippe; Grenze respiratorisch ausgiebig verschieblich. Links beginnt entsprechend dem 3. Intercostalraum eine relative Dämpfung, die im 4. fast absolut wird, im 5. aber einen leicht tympanitischen Beiklang bekommt. Dieselbe grenzt sich nach rechts genau längs des linken Sternalrandes ab. Nach links reicht sie nicht ganz bis zur Mamillarlinie.

Herztöne sehr klappend, wenn auch nicht ganz rein. Ueber der Spitze ist der erste der betontere, der zweite jedoch auch sehr laut. Ueber der Pulmonalis und Aorta der 2. laut, anscheinend über ersterer nicht lauter. Etwa in der Höhe des 4. Intercostalraumes, am Sternalrand der 1. Ton unrein, jedoch ohne eigentliches Geräusch. Das Athmen ist vollständig ohne Einfluss auf die Qualität der Herztöne. Aufsetzen erhöht die Pulsfrequenz auffallend und macht den 1. Ton lauter, ohne dass aber ein Geräusch entstehen würde. Die Athmung über der linken Spitze vesiculär, saccadirt; rechts lauter als links.

Im 3. Intercostalraum links in der Mitte zwischen linkem Sternalrand und Mamillarlinie befindet sich eine querovale, 8 zu 4 mm grosse leicht radiär gefaltete Narbe, in deren unmittelbarem Umkreis (von ca. 5 mm) zahlreiche Pulverkörner in die Haut eingesprengt sind (Nahschuss). Temperatur normal. Athmung in Ruhelage 30. Thorax breit, gut gewölbt. Patient klagt über heftige Schmerzen beim Tiefathmen und beim Betasten der Rückenpartien links zwischen Scapula und Wirbelsäule.

Nervenbefund (Dr. di Gaspero, Nervenklinik): Der linke Arm war schlaff gelähmt, kühl, etwas cyanotisch; das Muskelvolumen intact. Die Finger konnten activ nur ganz minimal bewegt werden. Der Tonus links eine Spur geringer als rechts, die Reflexe waren nicht abgeschwächt. Sensibilität, Muskelsinn, Stereognose und Pallästhesie intact. An Hand und Unterarm bestand verlangsamte und deutlich verringerte Schmerzempfindung; sonst alles normal beschaffen.

Die Röntgendurchleuchtung (Doc. Petry, med. Klinik) ergab das Vorhandensein zweier Projectile im linken Thorax. Das eine steckte links von der Wirbelsäule in der rückwärtigen Rumpfwand, das andere im Bereich des linken oberen Contours des Herzschattens. Bei der am 16. September — also über 3 Monate nach der Schussverletzung — erfolgten Transferirung des Patienten auf die chirurgische Klinik war die Lähmung des linken Armes zwar etwas gebessert, doch bestand noch eine abnorme Ermüdbarkeit.

Auf Grund der Diagnose Concretio cordis cum pericardio, und in Anbetracht des Umstandes, dass das eine der Projectile sich noch im Herzen befinden musste, wurde ein operatives Einschreiten in Frage gezogen. Es sollte die Cardiolyse vorgenommen und, wenn die Umstände es erlauben sollten, auch die Entfernung der Kugel ausgeführt werden. Der gedachte Eingriff wurde am 23. 9. 09 ausgeführt (Dr. Saar).

In Skop.-Morph.-Billr.-Misch-Narkose gelang es nach Aufklappung eines Hautmuskellappens mit oberer Basis nach Resection der 6., 5. und 4. Rippe



unter Schonung der Pleuren den Herzbeutel frei zu legen und zu incidiren. Nach vorsichtiger, theils scharfer, theils stumpfer Lösung feiner, strangförmiger oder flächenhafter Adhäsionen (Cardiolysis interna) konnte man bis zum Sinus pericardii vordringen und dort im oberen linken Recessus das Projectil unter einer dünnen Bindegewebsschicht tasten. Incision auf dasselbe und leichter Druck beförderte es in den Herzbeutel; eine mässige venöse Blutung konnte leicht gestillt werden. Naht des Pericards bis auf eine schmale Drainöffnung; Hautnaht.

Leider erholte sich der Patient von dem Eingriff nicht. Bei stertoröser Athmung, fehlenden Cornealreflexen und mässig vollem, leicht irregulärem Puls trat um 10 Uhr Abends der Exitus letalis ein.

Die Obduction (Docent Dr. Materna) ergab: Status lymphaticus (starker adenoider Schlundring von Waldeyer, kleines Herz, enge und dünne Aorta, reichliche Darmfollikel). Im Pericard einige Cubikcentimeter blutig-tingirter seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge flächenhaft adhärent: das deformirte zweite Geschoss liegt links hinten oben an der Pleura; der Schusscanal ist nicht mehr nachweisbar. Die Inspection des Herzens ergab, dass die erste Kugel an der Innenwand des linken Vorhofs an der Einmündungsstelle der beiden linken Lungenvenen, und zwar zwischen denselben, gesessen hatte. Die dünne Perforationsstelle war nach innen zu durch einen haselnussgrossen, grauen, bröckligen Thrombus gegen den Blutstrom abgeschlossen (daher auch keine stärkere Blutung bei der Extraction).

Bei diesem Patienten war die Lähmung zweifellos eine rein functionelle, da eine grob mechanische Verletzung des Plexus bzw. seiner Wurzeln oder eine Markläsion mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Nach Ansicht der Neurologen entsprach das psychopathologische Zustandsbild und der neurologische Befund keineswegs einer typischen Hysterie, wenn auch die Vorderarm-Hypalgesie am gelähmten Arm vielleicht in diesem Sinne hätte gedeutet werden können.

Wir wollen nunmehr die wenigen anderen bisher beschriebenen und hierher gehörigen Fälle anführen, wobei wir uns auf jene Fälle beschränken wollen, bei denen die primäre Verletzung den Thorax betraf und die Lähmung an einer Extremität auftrat; das ist ungefähr die Hälfte der Fälle. Die andere Hälfte, die wir hier nicht berücksichtigen wollen, betrifft Fälle von Verletzung einer Extremität oder einer anderen Körperstelle (ausser dem Thorax) mit folgender Lähmung einer anderen (selten derselben) Extremität.

Die Lähmung kann verschiedener Art sein:

1. rein motorisch: das ist am häufigsten. Oder sie ist
2. rein sensibel; oder endlich
3. beides zugleich.



Die in der Literatur beschriebenen Fälle sind folgende:

2. Ein Fall von Bumke (1871). Verwundung durch penetrirenden Lungenschuss rechts (am 16. 8. 1870). Einschuss hinten, etwas nach aussen vom Angulus scapulae, zwischen 8. und 9. Rippe. Ausschuss vorne, ein Zoll über der rechten Brustwarze. Geringe Hämoptoe innerhalb der ersten Tage, später schleimig-eiterige Sputa. Rechts pleuritische Dämpfung bis zur Höhe der 5. Rippe; starke Eiterung an der Ausschussöffnung. Mässige Dyspnoe. Langsamer Schluss der Wunden, Schwinden der Dämpfung. Am 11. 10. (2 Monate nach der Verletzung): kein Fieber, guter Appetit, aber erschöpft und abgemagert. Ein Zoll über der Brustwarze eine eingezogene Narbe. Einschussöffnung secernirt noch Eiter. Auscultation ergibt rechts Dämpfung und zwar hinten von der Mitte der Scapula an, vorn von der 5. Rippe an. Abgeschwächtes Athmen und Schmerzen rechts. Rechte Scapula steht flügelförmig ab. Muskelconturen an der Scapula rechts weniger deutlich als links; Kraftgefühl im rechten Arm stark herabgesetzt. Umfangsabnahme nicht nachzuweisen. Rechte Hand auf der volaren und dorsalen Seite weniger fleischig als links; ihre Sehnen treten deutlicher hervor. Adductor pollicis, sowie die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens hochgradig atrophisch. 4. und 5. Finger im Zustand der Contraction. Dieselbe kann passiv aufgehoben werden, aktiv nur zum kleineren Theile. Die atrophischen Muskeln des Daumens functioniren. Ohne Function die Muskeln des kleinen Fingers. Sensibilität im Verlaufe des 5. Fingers zwar herabgesetzt, aber nirgends aufgehoben. Der Inductionsstrom bringt sämmtliche Muskeln, mit Ausnahme jener des Kleinfingerballens und der Extensoren des 4. und 5. Fingers zur Contraction. Die Contractur ist sogleich nach der Verwundung vom Patienten selbst bemerkt worden. Nach Ausstossung kleinerer Sequester vernarbt die Wunde, die Constitution hebt sich; die Parese und Atrophie besteht aber trotz anhaltender elektrischer Behandlung noch in vollem Umfange.

Ein ganz analoger Fall ist der zweite der von Steudel (1894) mitgetheilten Fälle. Er sei hier nach seinen wichtigsten Daten citirt:

3. 29jähriger Mann, durchschoss sich beim Reinigen des Revolvers (10,6 mm) am 19. 3. 1892 die linke Brustseite. Die Kugel drang auf der 4. Rippe fingerbreit nach innen von der Mamillarlinie ein; dortselbst eine kreisrunde, von einem Pulverkranz umgebene Einschussöffnung. Ausschuss in der Gegend des unteren Schulterblattwinkels; beide Wunden bluten wenig. Sehr bald Auftreten einer Dämpfung von oben bis unten, hochgradige Dyspnoe, starke Angst und Beklemmung. Patient erhält grosse Morphiumdosen. Temperatursteigerung, Durst. 12 Tage nach der Verletzung Thorakotomie, wobei nach Rippenresection etwa 3 Liter trüben Blutes entleert werden. Sehr langsame Reconvalescenz.

Nun bemerkt man eine Ulnarislähmung: eine Taubheit des kleinen und Ringfingers hat der Patient angeblich sofort nach der Verletzung selbst bemerkt. Besserung der Lähmung. Am 21. Mai ist die Supination noch sehr schwach, die Sensibilität noch stark herabgesetzt. Atrophie der linken Inter-



ossei. Psychische Depression erst am 31. Mai bei allgemeiner Erholung geschwunden.

Die beiden letztgenannten Fälle (der von Bumke und der von Steudel) zeigen weitgehende Analogien: Unvollständige motorische Lähmung, Muskelatrophie und unvollständige Sensibilitätsstörung in den Endzweigen des Nervus ulnaris; alles im Gefolge einer Schussverletzung der gleichen Brustseite ohne directe Nervenverletzung.

5 weitere Fälle entstammen den Sanitätsberichten des deutsch-französischen Krieges (1885); es sind theils penetrirende, theils nicht penetrirende Brustschüsse (darunter der eine bereits von Bumke mitgetheilte). Die anderen 4 sind folgende:

4. J. F. Sch., Kugel zwischen 9. u. 10. Rippe rechts am 16. 8. 1870. Verlauf mehrere Zoll aufwärts. Extraction. Gleich nach der Verletzung konnte er den rechten Arm nicht mehr heben und nicht mehr bewegen. Wunde schliesst sich langsam unter Ausstossung von Splittern. 24. 1. 1871: Bewegungen des rechten Armes ganz aufgehoben, Empfindung nur in geringem Grade vorhanden; Temperatur vermindert; Handödem. Umfang des Vorder- und Oberarmes gegen links um 3 cm vermindert. Am 25. 10. 1871: Besserung, namentlich die Hand kann ganz gut gebraucht werden.

5. W. S., seitlicher Haarseilschuss der linken Brust zwischen 6. und 8. Rippe, am 1. 9. 1870. Gleich danach konnte er den linken Arm nicht mehr bewegen. Knochen nicht verletzt. Nach Abstossung der Hautbrücke schnelle Heilung mit verschieblicher Narbe. Am 9. 4. 1871 vollkommene Lähmung und Abmagerung der linken oberen Extremität. Mitte 1873 ist von trophischen und motorischen Störungen nichts mehr nachzuweisen.

6. M. G., Kugel im rechten 3. Intercostalraum am 7. 9. 1870. Das Geschoss conturirt die Seitenwand der Brust und tritt unterhalb des unteren Winkels des rechten Schulterblattes wieder heraus. Plexus axillaris auf diesem Wege unmöglich verletzt. Am 20. 3. 1871 wird eine Lähmung des rechten Armes constatirt; nach Aussage des Verletzten war dieselbe im Moment der Verletzung eingetreten. Im Juni 1872 waren keine motorischen Störungen mehr nachzuweisen.

7. J. W., bekam am 24. 11. 1870 eine Kugel zwischen 3. und 4. Rippe rechterseits, die handbreit von der vorderen Achselfalte entfernt war und in den Pectoralis major eindrang. Der Wundkanal verläuft horizontal nach aussen und kommt zwischen Teres major und minor wieder zum Vorschein. Der Plexus brachialis konnte bei solchem Wundverlauf nicht erreicht werden. Am 6. 8. 1871 constatirte man eine völlige Lähmung der Heber des Oberarmes und eine Parese der Fingerbeuger rechts. Die Hand war geschwollen, der Arm hing schlaff seitlich am Körper herunter. Patient konnte mit den Fingern dieser Hand leichte Gegenstände halten; er musste aber dazu den

linken Arm benutzen, um den rechten zu dirigiren. Die Lähmung datirt angeblich seit der Verletzung. Ein Jahr darauf ist von der Lähmung keine Spur mehr zu entdecken. Der ganze rechte Arm einschliesslich der Hand ist ebenso leistungsfähig und kräftig als der linke.

Weiter ist es sehr wahrscheinlich, dass manche der in den Invalidenakten des Krieges 1870/71 angeführten Verletzten unter die Rubrik der Reflexlähmungen fallen würden. Doch sind die diesbezüglichen Angaben recht ungenau, so dass man sie nur mit Vorbehalt verwerthen kann. Hierher gehören folgende zwei Beobachtungen:

8. P., am 2. 12. 1870 linksseitiger Brustschuss. Einschuss am unteren Winkel des linken Schulterblattes. Sofortige Lähmung des linken Armes. Im September 1871 noch vollkommene Erwerbsunfähigkeit. 1873 Lähmung verschwunden.

9. St., Haarseilschuss der rechten Thoraxseite unterhalb der Achselfalte. Sofortige völlige Lähmung der rechten Hand. 1872 erscheint der rechte Arm noch schwach und abgemagert, die Hand blassroth, kalt und für aktive Bewegungen nur in geringem Grade geeignet. Ein Jahr später erhebliche Besserung.

Es ist einigermaassen schwierig, aus diesen zum Theil recht verschiedenartigen Berichten ein einheitliches Bild der „Reflexlähmungen" zu construiren.

Es giebt ferner auch noch Lähmungen, die sich erst nach einer gewissen Frist — Incubationszeit — an von der Verletzung nicht betroffenen Gliedmaassen einstellen; Fälle, bei denen also jeder äussere Zusammenhang zwischen Verletzungsort und Gliedmaasse fehlt. Diese Formen sind unter dem Namen der „secundären traumatischen Lähmungen" im Kriegsberichte beschrieben. Wir wollen dieselben nicht in den Kreis unserer Betrachtungen einbeziehen, ebensowenig wie die Extremitätenlähmungen nach Verletzung anderer Extremitäten, sondern uns auf jene Lähmungen beschränken, welche in unmittelbarem Anschluss an eine gleichseitige Brustschussverletzung auftreten.

Gemeinsam ist den 9 Fällen, dass die Lähmung sofort, im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung aufgetreten ist, und dass sie im Laufe von Monaten oder Jahren einer entschiedenen Besserung Platz gemacht hat. Zwei Mal betraf die Lähmung den Nervus ulnaris allein, ein Mal handelte es sich um eine Parese, sechs Mal um eine vollständige Paralyse des Armes. Die Verletzung war stets so geartet, dass eine Verletzung des Plexus



durch das Trauma selbst mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Das Trauma bestand in allen 9 Fällen in Schussverletzungen tieferer Thoraxpartien; kein Schuss reicht über die 3. Rippe hinauf. Auch der Verlauf ist in allen Fällen ein solcher, dass eine directe Verletzung des Plexus ausgeschlossen werden kann. 7 Schüsse sind penetrirende gewesen (5 sicher, 2 höchst wahrscheinlich), 2 sind ausdrücklich als Haarseilschüsse bezeichnet (wobei ein Penetriren ja noch im Bereiche der Möglichkeit liegt).

Verschiedene Theorien beschäftigen sich mit der Erklärung dieses sonderbaren Lähmungstypus. So macht Steudel darauf aufmerksam, dass der erste Thorakalnerv, der an der Formirung des Plexus brachialis (speciell des Nervus ulnaris) Antheil nimmt, steil, in kurzem Bogen um den Hals der ersten Rippe emporsteigt, deren scharfer Rand sehr wohl den Nervenstamm verletzen könnte, zumal ein Ausweichen durch die darunter liegende Pleurakuppe erschwert wird. Es könnte also ein Hämatothorax einen Druck auf diesen Nerven ausüben. Das ist aber sehr unwahrscheinlich, wie schon Steudel selber hervorhebt und wird auch dadurch widerlegt, dass auch Fälle von mächtigen Pleura-Exsudaten nicht im Stande sind, diese Wirkung auszuüben: wenigstens weist die Literatur keine solchen Fälle auf. Ausserdem würde durch solchen Druck nur ein Theil des Ulnarnerven tangirt, der Functionsausfall wäre also kein vollständiger. Die vollständigen Paralysen des Nervus ulnaris blieben also noch immer rätselhaft. Die in den Sanitätsberichten beiläufig angeführte Erklärung: Fortpflanzung der Erschütterung der knöchernen Brustwand bis auf den Plexus, ist gleichfalls nicht befriedigend, denn da müsste ja bei der Häufigkeit solcher Erschütterungen dieser Lähmungstyp viel öfter beobachtet werden, was aber nicht der Fall ist.

Ein Fortschreiten der Lähmung von einem der getroffenen Nervi thoracici anteriores bis auf den Plexus wird von Mitchell angenommen. Wie er sich das näher vorstellt, ist nicht ersichtlich. Vielleicht schwebt auch ihm die von Steudel angeführte Thatsache vor, dass die Zweige des Plexus brachialis nicht nur den Arm versorgen, sondern auch nicht unbedeutende sensible und motorische Aeste zur Haut und zu den Muskeln des Thorax senden, welche, wenn sie getroffen werden, sehr wohl eine Betheiligung des Plexus brachialis veranlassen können. Sind doch aus Fischer's



Kriegschirurgie z. B. Beobachtungen bekannt, wo es nach Zerreissung eines Nervenastes durch eine Schussverletzung zu einer Betheiligung sämmtlicher anderer Aeste des Nerven an der Functionsstörung gekommen ist. Während jedoch die Function des zerschossenen Astes definitiv zerstört blieb, stellte sie sich in den anderen Zweigen wieder her. Steudel stellt sich vor, dass durch das Schusstrauma der Nerv bis zur Elasticitätsgrenze gedehnt werde (wohl auch darüber noch unter Umständen), und dass diese Dehnung sich centralwärts bis zum Nervenstamm und vielleicht bis zum Rückenmark selbst ausdehne. Aus dem Umstande, dass der Thorax ja noch von Nerven anderer Segmente versorgt wird, erkläre sich auch, je nach Umständen, das Befallensein anderer Nerven.

Mehr Freunde hat sich die Brown-Séquard'sche Theorie erworben. Sie basirt auf der experimentell festgesetzten Thatsache, dass Aenderungen in der Blutzufuhr des Rückenmarks Störungen seiner Function zur Folge haben können. Nach den Anschauungen dieses Autors ruft der periphere Reiz eine reflectorische Contraction der Spinalgefässe und auf diese Weise eine Anämie hervor, welche die Lähmung der davon betroffenen Rückenmarksabschnitte im Gefolge haben kann. Dass mit zunehmender Dauer des vasomotorischen Krampfes die organischen Veränderungen der so leicht vulnerablen Rückenmarkspartien restitutionsunfähig werden können, ist leicht erklärlich. Namhafte Autoren wie Erb und Nothnagel glauben das Vorkommen solcher anhaltender, reflectorischer Gefässkrämpfe an den Spinalarterien bejahen zu können. Ascendirende neuritische Processe sind bei der Schnelligkeit des Eintretens solcher Lähmungen jedenfalls auszuschliessen.

Dass der Plexus im Ganzen oder Einzelnen seiner Zweige durch den der Verletzung folgenden Fall geschädigt werden könne, ist zwar a priori nicht unmöglich, aber für die meisten Fälle sehr unwahrscheinlich und für einige ausdrücklich ausgeschlossen (Sanitäts-Bericht).

Auch der Blutverlust ist für die in Rede stehenden Lähmungen als ätiologischer Factor mir Sicherheit auszuschliessen; denn die anämischen Lähmungen schreiten meist gradatim fort, sind meist Paraplegien oder Paraparesen und restituiren sich sehr bald wieder; jene aber treten plötzlich ein und sind fast immer vollständig.

In den vorgenannten 9 Fällen hat es sich also um Lähmungserscheinungen im Bereiche der oberen Extremitäten nach Brustschussverletzungen gehandelt. Ich möchte im Anschluss daran über ein Fall berichten, den ich auf der Innsbrucker chirurgischen Klinik des Herrn Prof. v. Haberer zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei diesem kam es im Anschluss an einen operativen Eingriff an der Brustwand zu eigenthümlichen motorischen Reizerscheinungen in den oberen Extremitäten. Er bildet also gewissermaassen ein Gegenstück zu den vorerwähnten Fällen. Die Krankengeschichte ist folgende:

Der 22jährige B. K., dessen Eltern und 8 Geschwister leben und gesund sind, war bis vor 2 Jahren ebenfalls gesund. Seit dieser Zeit begann er zu husten und klagte über Schmerzen in der Brust. Auch litt er zeitweise an Fieber und Nachtschweissen. Vor Jahresfrist hustete er durch 2 Monate wiederholt hellrothes Blut aus und hatte in der übrigen Zeit ständig reichlichen Auswurf. Im Februar dieses Jahres bemerkte er rechts vom Brustbein eine kleine schmerzhafte Vorwölbung, welche allmählich bis zu Eigrösse anwuchs und nach 9 wöchigem Bestande incidirt wurde. Dabei entleerte sich blutig tingirte Flüssigkeit. Die Wunde, die sich etwas schloss, entleerte aus dem unteren Winkel stets etwas Secret. Vor 3 Tagen bemerkte Patient, dass neuerlich unter der Haut nahe der früheren Stelle eine Anschwellung aufgetreten sei.

Der Patient ist mittelgross, blass, etwas abgemagert. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker. Temperatur subfebril, mit Erhebungen bis zu 37,6. Puls 70. Ueber der linken Lungenspitze Verkürzung des Percussionsschalls und feuchtes Rasseln beim In- und Expirium. Herzbefund normal.

Am unteren Ende des Manubrium sterni eine dellenförmige, strahlige, eingezogene, auf der Unterlage fest haftende Narbe, aus deren unterem Ende durch eine feine Fistelöffnung dünnflüssiges, gelbes Secret sich entleert. Unterhalb dieser Narbe ist unter der Haut eine etwa walnussgrosse, flache, fluctuirende Anschwellung tastbar, welche von einem deutlich zu fühlenden Knochenrand eingefasst ist. Die Haut darüber ist nicht verändert.

Am 16. 10. wird die fluctuirende Anschwellung in Kelenanästhesie incidirt und grüngelber, krümliger Eiter entleert. Die Sonde stösst auf rauhen Knochen. Verband. Da sich in den nächsten Tagen bei Druck auf die Umgebung der Wunde stets neuer Eiter entleert, wird ein radicaler Eingriff ins Auge gefasst und am 21. 10. ausgeführt. Operation in Billr.-Misch.-Narkose (Dr. v. Saar). Parasternaler, ca. 8 cm messender Schnitt über die Fistel senkrecht, dem später noch ein 6 cm langer Horizontalschnitt nach rechts im 3. Intercostalraum angefügt wird. Beim Blosslegen und Excochleiren der fungösen Massen wird die in die Tiefe gehende Fistel sondirt. Dabei gelangt die Sonde nunmehr ohne jeden Widerstand ca. 10 cm durch die Brustwand hindurch nach oben, hinten und aussen. Es musste also ein grösserer retrocostaler Hohlraum vorliegen. Um diesen freizulegen, werden der rechte Rand des Manubrium



sterni, sowie die angrenzenden Knorpeltheile der 2. und 3. Rippe resecirt. Stillung der Blutung aus der Art. mammaria int. zunächst provisorisch durch Tamponade, später durch Umstechung. Es ergiebt sich ein faustgrosser, eitergefüllter Hohlraum, dessen Hinterwand durch die abgedrängte Pleura parietalis und dessen Vorderwand durch die eben resecirte Brustwandung dargestellt wird. Derselbe wird durch Abtragen der überstehenden Knochenränder in eine flache Mulde verwandelt und mit Jodoformgaze fest austamponirt. Compressionsverband.

Anfänglich nur Wechsel der oberflächlichen, durchbluteten Verbandlagen; erst nach 8 Tagen Wechsel der tiefen Tampons. Als dabei die Wundhöhle mit Wasserstoffsuperoxyd berieselt wurde, zeigten sich folgende Erscheinungen: Patient, der auf dem Rücken lag, bog das Kreuz stärker durch, warf den Kopf zurück, adducirte die Oberarme an den Oberkörper und ballte die Finger beiderseits zur Faust. Dabei gab er an, Schwindelgefühl, sowie Schmerzen im Hinterkopf und in beiden Armen, die bis in die Finger ausstrahlten, zu empfinden, zum Theil auch im linken Beine. Die beschriebenen Bewegungen erfolgten langsam und zwangsweise; Patient war nicht in der Lage ihr Zustandekommen zu verhindern. Diese Erscheinungen dauerten in abnehmender Intensität ca. 20 Minuten an, und wurden bei 3 aufeinanderfolgenden Verbandwechseln beobachtet, um dann endgültig zu verschwinden, sobald einmal der Grund der grossen Wundhöhle von kräftigen Granulationen bekleidet war. Die Herren der Nervenklinik (Prof. Mayer) fassten diese Bewegungen nicht als krampfartige, sondern als psychisch ausgelöste auf; als Ausdruck einer Neigung zu abnormer Mitempfindung und zu abnormer reflectorischer Beeinflussung von der Pleura her.

Patient wurde am 4. 1. 12. mit kronengrosser, ins Niveau der übrigen Hautfläche aufgerückter Wundfläche in häusliche Pflege entlassen.

Der Fall rangirt meines Erachtens unter die Gruppe der sog. „Pleurareflexe". Es sind dies merkwürdige, ihrem Wesen nach ungeklärte Erscheinungen, welche (sehr selten) nach Pleurapunctionen vorkommen. Meist präsentiren sich dieselben als Krämpfe oder Collapse, besonders nach Empyemoperationen, Ausspülungen und Drainwechseln. Der Ausgang ist nicht selten ein tödtlicher (16 mal unter 38 Fällen). Fischer erwähnt, dass Reflexkrämpfe und Reflexcontracturen auch nach Schusswunden aufgetreten seien; sie hätten sich nicht nur am verletzten Glied, sondern auch am unverletzten oder an allen 4 Extremitäten geäussert. Beispiele für seine Behauptung führt er nicht an.

Ein Beispiel eines solchen Reflexkrampfes führt Bumke an: Der betreffende Mann wurde am 18. 8. 1870 verwundet. Einschuss am rechten Oberschenkel in der Verlängerung der Patella, $1/4$ Zoll nach aussen Ausschuss in der Mitte der Kniekehle, ein Zoll über dem Capitulum fibulae. Lochfractur des Femurs. Kein Ausfluss von Synovia. Verschlimmerung (Eiterung) durch einen



Transport. Der rechte 4. und 5. Finger stand contracturirt; dieser Zustand blieb 6 Wochen bestehen, um dann ganz von selbst zu verschwinden. Die Kniegelenksentzündung klang allmählich ab. In der 15. Woche nach der Verletzung begann Patient aufzustehen. Bei diesen Versuchen begann das rechte Bein zu zittern; dann traten clonische Krämpfe auf, zuerst an der rechten Körperseite, dann an der linken. Diese Erscheinungen wiederholten sich noch 6 mal bei den Aufstehversuchen. Dabei wurden alle Körpermuskeln von clonischen Krämpfen erfasst, am meisten die Muskeln der rechten Hals- und Nackenseite. Die Augen schlossen sich während des Anfalls, öffneten sich aber auf Anruf. Das Sensorium blieb frei. Die Dauer des Anfalls betrug $^5/_4$ Stunden. Die Temperatur des in Schweiss gebadeten Patienten stieg auf 38,8.

Bumke fasst diese Erscheinungen als Reflexkrampf auf, als deren Ausgangspunkt er den verletzten Nervus peroneus anspricht.

Ich versuchte der Genese dieser Erscheinungen auf dem Wege des Thierexperimentes näher zu kommen. Die Versuche wurden im physiologischen Institute des Herrn Prof. Trendelenburg vorgenommen; ich nehme die Gelegenheit wahr, ihm hierfür, sowie für seine werthvolle Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Die Versuche wurden so angestellt, dass die Thiere narkotisirt, tracheotomirt und durch Einschaltung des Apparates zur künstlichen Athmung (nach Prof. Trendelenburg) im Toleranzstadium gehalten wurden. Sodann wurde die Pleura durch parasternale Thorakotomie eröffnet und der Druck im Apparat entsprechend so regulirt, dass die Lungen möglichst der Norm entsprechend gebläht waren und regelmässig arbeiteten. Dann wurden verschiedene Reize an verschiedenen Orten in verschiedener Intensität applicirt, und deren Effect auf die Extremitäten beobachtet. Die Versuchsprotokolle sind folgende:

1. Versuch. Graues Kaninchen; Morphium-Urethan-Narkose. Eröffnung der rechten Pleura, knapp rechts vom Sternum. Die Lunge collabirt sofort und ist nicht mehr vollständig zur Blähung zu bringen. Reizung mit dem faradischen Strom an der rechten, lateralen Innenseite der 6. und 7. Rippe ergiebt Zuckungen in der rechten oberen Extremität, auch wenn mit ganz schwacher Stromintensität gearbeitet wird, sodass Stromschleifen sich kaum bemerkbar machen können. Reizung der Pleura diaphragmatica ergiebt nur locale tonische Contraction des Zwerchfells, zeitigt aber nie irgend einen Einfluss auf die Extremitäten. Nur einmal ergiebt Reizung der Pleura visceralis langsame athetoseartige Bewegungen der rechten Oberextremität.

2. Versuch. Braunes Kaninchen; Urethan-Narkose. Gleiche Technik wie früher. Reizung der Innenseite der Pleura parietalis. Wird die Elektrode auf die Musculatur eines Intercostalraums mitten zwischen zwei Rippen aufgesetzt,



so verengert sich der Zwischenrippenraum, ohne dass — bei Anwendung schwächerer Ströme — andere Muskeln sich mit contrahiren. Wenn die Pleura aber gerade über dem Gefässnervenstrang an der Unterseite der Rippen faradisch gereizt wird, so tritt regelmässig eine Zuckung der oberen Extremität der gleichen Seite ein. Durch Bestreichen dieser Stelle mit 10 proc. Cocainlösung wird die Auslösung dieses Reflexes verhindert. Dieses Phänomen zeigt sich rechts bei Reizung der Innenseite der 6.—7. Rippe, links der 2.—3. Rippe. Reizung der Pleura diaphragmatica wie oben. Reizung der Pleura visceralis negativ.

3. Versuch. Braunes Kaninchen. Urethan-Aether-Narkose. Reizung wie früher. Auf keine Weise sind Extremitätenreflexe auslösbar. Höchstens, dass zuweilen die Bauchmusculatur oder der Schultergürtel derselben Seite mitzuckt. Reizung der Pleura diaphragmatica wie oben. Reizung der Pleura visceralis negativ.

4. Versuch. Graues, schweres und grosses Kaninchen. Morphium-Urethan-Aether-Narkose. Typische Eröffnung und Reizung wie oben. Reizung der Intercostalmusculatur erzeugt wie oben (2. Versuch) Verengerung des betreffenden Intercostalraums durch locale Zusammenziehung der Zwischenrippenmusculatur. Reizt man die Pleura über dem Gefässnervenstrang an der Unterseite der Rippen, so zuckt die obere, gleichseitige Extremität mit. Durchschneidet man nun die (3.!) Rippe, etwa in der Mitte, mit der angrenzenden Musculatur, so tritt bei faradischer Reizung des peripheren Stumpfes kein Effect ein, wohl aber bei Reizung des centralen. Denn im letzteren Falle zuckt die gleichseitige obere, oder zucken eventuell beide oberen Extremitäten mit. Bei Bepinselung der durchschnittenen Stelle mit 10 proc. Cocainlösung ist am centralen Stumpf, selbst bei maximal starken Strömen kaum ein geringer Ausschlag an der oberen Extremität zu bemerken.

5. Versuch. Schönes braunes Kaninchen. Gleiche Technik, gleiche Reizmethode. Trotz einwandfreier Methodik sind die Resultate rechts wie links gleichermaassen vollkommen negativ.

6. Versuch. Grosses, braunes Kaninchen. Gleiche Methodik der Eröffnung und Reizung. Ausfall gänzlich negativ. Keine Reflexe an den Extremitäten zu erzielen.

7. Versuch. Mittelgrosser Hund. Morphium-Aether-Narkose. Gleiche Technik wie früher. Ausfall gänzlich negativ.

8. Versuch. Grosser Kater. Aether-Narkose. Resection der rechten 2., 3., 4. und 5. Rippe vorne und seitlich mit kleiner Pleuraverletzung in der Mitte. Entfernung der Musculatur im genannten Felde. Die nunmehr von aussen freiliegende Pleura parietalis wird zuerst faradisch, dann mechanisch gereizt, durch Bestreichen mit einem Bürstenpinsel und durch Aufträufeln von Wasserstoffsuperoxyd, das lebhafte Sauerstoffentwicklung hervorruft. Durch alle diese Maassnahmen können keinerlei Extremitätenreflexe hervorgerufen werden. Erst ganz zuletzt treten bei faradischer Reizung der Pleura, bzw. der Intercostalnerven (und zwar bei 7 cm Rollenabstand) zuweilen einige Zuckungen der rechten oberen Extremität auf.



Aus den angeführten Experimenten geht hervor, dass Reizung der Pleura diaphragmatica gar nie, Reizung der Pleura visceralis nur einmal zu Reactionen an den Extremitäten geführt hat. Athetoseartige Bewegungen kommen aber, wie wir wissen (z. B. Kraft und Barany), auch normaler Weise in der Narkose vor, so dass wir das einmalige Auftreten derselben am narkotisirten Thier nicht allzu hoch einschätzen dürfen. Dagegen ist es uns doch 3 mal gelungen, bei Reizung der Pleura parietalis Bewegungsausschläge an den oberen Extremitäten zu erzielen. Dass dieser Erfolg kein constanter war nimmt uns nicht Wunder, da ja doch jedenfalls besondere Bedingungen zum Zustandekommen eines mehrere Rückenmarkssegmente überspringenden Reflexvorganges gegeben sein müssen. Durch die beschriebene Versuchsanordnung glauben wir auch dargethan zu haben, dass es nicht die seröse Haut als solche ist, welche die Reizleitung übernimmt, sondern dass es die in ihr, bezw. unter ihr verlaufenden Nerven (speciell die Intercostalnerven) sind, welche die Leitung dieser Reflexvorgänge übernehmen. Cocainisirung dieser Nerven hebt die Reflexbewegung auf.

Dr. di Gaspero, Assistent der Nervenklinik (Prof. Hartmann) in Graz, hat sich in einer sehr eingehenden klinischen und plethysmographischen Studie mit den traumatogenen und hysterogenen Lähmungen befasst, welche Untersuchungen demnächst ausführlich publicirt werden. Mit seiner freundlichen Erlaubniss reproducire ich hier einige der für unser Thema wichtigen Ergebnisse seiner Arbeit.

„Es giebt functionelle Dauerlähmungen von Extremitäten, welche trotz Bestehens eines hysteriformen, äussere Hysteriemerkmale aufweisenden Typus, doch ausserhalb des eigentlichen Hysteriebegriffes stehen und wegen eigenartiger functioneller Störungen im Gebiete der Vasomotilität der betroffenen Gliedmaasse die Bezeichnung von vaso-vegetativen Lähmungen verdienen. Diese Lähmungen zeichnen sich dadurch aus, dass die sämmtlichen directen, activen psycho-physiologischen Vasomotilitätsreactionen (Blutverschiebung), mit anderen Worten die sogenannten vasomotorischen Psychoreflexe, ausbleiben, und dass das erkrankte Gefässgebiet sich in einem habituellen Contractionszustand — „Sperrung“ — befindet.

Zwischen diesen Vasomotilitätsstörungen und den anderweitigen Motilitätsstörungen im gewöhnlichen Sinne bestehen gesetzmässige

innere Beziehungen in dem Sinne, dass bei central oder peripher bedingten Armlähmungen die vasomotorischen Psychoreflexe jeweils in normalem Ausmaasse vorhanden sind, was differentialdiagnostisch wichtig ist. In der Aetiologie der vasovegetativen Lähmungen spielt das Trauma eine dominirende Rolle; die Prognose ist ungünstig (?).

Es erscheint bemerkenswerth, dass bei einheitlichem Verhalten der Vasomotorenthätigkeit des gesammten Organismus die oberen Gliedmaassen normaler Weise in hohem Grade selbstständige vasomotorische Functionseinheiten darstellen, welche innerhalb ihres gesetzmässigen Zusammenspiels auch typische, bemerkenswerthe antagonistische Wechselwirkungen erkennen lassen.

Aus den Ausführungen di Gaspero's möchte ich vor Allem 3 Momente herausheben, die mir für unsere Fälle von Wichtigkeit zu sein scheinen:

1. Die Sonderstellung dieser Lähmungsformen gegenüber der Hysterie.

2. Die intensive und eigenartige, diagnostisch wichtige Betheiligung des vasomotorischen Systems hierbei („Sperrung").

3. Die schon normaler Weise vorhandene vasomotorische Selbstständigkeit der oberen Gliedmaassen.

Zusammenfassung.

Unter den sogenannten traumatogenen Reflexlähmungen giebt es eine Gruppe, welche Armlähmungen nach Brustschüssen derselben Seite betrifft, die eine eigenartige Stellung einnimmt. Sie zählt fast die Hälfte der bekannten Fälle überhaupt und gehört nicht zur typischen Hysterie, wenn sie auch manche der äusseren Merkmale derselben aufweist. Ihre Dauer ist stets eine lange, die Prognose aber nichtsdestoweniger keine ungünstige. Eine allseitig befriedigende Erklärung ihres Zustandekommens existirt zur Zeit nicht. Es besteht eine, wenn auch nur antagonistisch geartete Verwandtschaft zu den gleichfalls seltenen Fällen von Pleurareflex, die in motorischen Reizerscheinungen (Krämpfen und Collapsen) nach geringfügigen Eingriffen im Bereich der Pleura bestehen; dort Lähmung — hier Reiz.

Ich habe mir erlaubt, zwei eigene Fälle zur Kenntniss dieser seltenen Affectionen mitzutheilen und das derzeit darüber Bekannte

zusammenzustellen. Vielleicht ist damit eine Anregung gegeben, solche Fälle in Zukunft besonders genau zu studiren, besonders neurologisch, und damit zu ihrer Erklärung beizutragen.

Literatur.

Bumke, Ueber traumatische Reflexlähmungen. Virch. Arch. 1871. Bd. 52. S. 442.

Fischer, Kriegschirurgie. 2 Bde. Deutsche Chirurgie. 1882.

Sanitätsberichte aus dem deutsch-französischen Krieg 1870/71. Neurologischer Theil. 3. Capitel. Abschnitt 1 u. 2. S. 55. Berlin 1885. Verlag E. S. Mittler und Sohn.

Steudel, Ueber Schusswunden des Thorax, complicirt mit Lähmungen im Bereich des Plexus brachialis. Beitr. z. klin. Chir. 1894. Bd. 11. H. 2. S. 371.

Gumprecht, Die Technik der speciellen Therapie. 4. Aufl. 1906. S. 237. Jena. Verlag von G. Fischer.



X.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik zu Jena. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Lexer.)

Ueber Kalkablagerungen in der Umgebung des Schultergelenks und ihre Beziehungen zur Periarthritis scapulo-humeralis.

Von

Prof. Dr. L. Wrede.

(Mit 1 Textfigur.)

Die Bewegungen des Arms in der Schulter gehen an 3 Stellen vor sich:

1. in dem Gelenk zwischen Scapula und Humeruskopf;
2. in dem gelenkartigen Gewebsspalt zwischen dem von seinen Scapularmuskeln bedeckten Humeruskopf einerseits und dem Ligam. coraco-acromiale nebst der Unterfläche des M. deltoides andererseits;
3. zwischen Schultergürtel und Brustkorb.

Es ist klar, dass acute und chronische entzündliche Processe sowie ihre Folgezustände (Schwarten, Verwachsungen) an jeder dieser 3 Stellen Bewegungsbeschränkungen herbeiführen können. Duplay hat im Jahre 1872 die an der zweiten erwähnten Bewegungsstelle sich abspielenden chronisch entzündlichen Processe mit der Bezeichnung Periarthritis scapulo-humeralis benannt und näher beschrieben. Allerdings hatte er im Wesentlichen chronische traumatische Entzündungszustände im Auge. Die Bezeichnung ist jedoch für acute wie für chronische, für traumatische wie für infectiöse Processe im Gebrauch.

Die gute Beweglichkeit in dem in Rede stehenden Nebengelenk der Schulter ist hauptsächlich an die Intactheit der Schleim-

beutel (Bursa subacromialis und Bursa subdeltoidea) geknüpft, da diese gewissermaassen die Stelle einer Gelenkkapsel vertreten. Ausserdem aber ist noch von grösster Wichtigkeit die Lockerheit des gesammten Bindegewebes, welches neben den Schleimbeuteln den Gewebsspalt ausfüllt, in dem die Bewegungen stattfinden. Trotzdem fällt für die meisten Autoren die Pathologie der Periarthritis scapulo-humeralis mit der Pathologie der Schulterschleimbeutel zusammen, weshalb häufig die Bezeichnung Periarthritis scapulo-humeralis und Bursitis subacromialis als gleichbedeutend gebraucht werden. Das ist freilich nicht immer richtig; es lassen sich aber die einzelnen Veränderungen in diesem Nebengelenk der Schulter nur schwer oder gar nicht klinisch von einander trennen. Dazu kommt, dass selbst ganz andersartige pathologische Zustände, wie z. B. Einrisse der Supraspinatussehne (Codmann), Erkrankungen der Sehne des langen Bicepskopfes oder ihrer Scheide, Muskelerkrankungen des Deltoides, Neuritis der Schulternerven und dergleichen im klinischen Bilde so grosse Aehnlichkeit mit der Periarthritis scapulo-humeralis haben können, dass eine Differentialdiagnose unmöglich wird. Der Lehre von der Periarthritis scapulo-humeralis haftet daher immer noch etwas Unsicheres an.

Mit dem Nachweis von Röntgenschatten gebenden Gebilden in der Gegend der Bursa subacromialis schien daher ein Fortschritt in dieser Lehre gemacht zu sein.

Solche Schatten wurden zuerst meines Wissens von dem Amerikaner Painter beschrieben. Bekannt wurden sie jedoch, wenigstens in Deutschland, erst durch die Veröffentlichungen von Alfred Stieda.

Es handelt sich um Röntgenschatten gebende Einlagerungen in der Umgebung des Tuberculum majus humeri, Einlagerungen, welche Stieda Anfangs für gichtische, d. h. für harnsaure Salze hielt, bis ihm gemeinsam mit Bergemann ausgeführte Untersuchungen davon überzeugten, dass es sich nicht um harnsaure Salze, sondern um kohlensauren und phosphorsauren Kalk handelte.

Der gleiche Befund ist von Codmann erhoben worden. Neuerdings wurde er von E. Fränkel (Haenisch) wieder gemacht, und ich kann ihn auf Grund eigener Untersuchungen gleichfalls bestätigen.

Es ist also kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, welcher die Röntgenschatten in der Umgebung des Tuberculum majus giebt.

Stieda nimmt an, dass diese Kalkmassen sich in der Wand und im Lumen der Bursa subacromialis bezw. subdeltoidea abgelagert hätten. Diese Deutung ist von allen deutschen Autoren, welche nach ihm über dieses Thema geschrieben haben, angenommen worden, so dass man überall von einer „Bursitis calcarea", ja selbst von „Bursolithen", zumal in der Röntgenliteratur, lesen kann. Auch mit Periarthritis scapulo-humeralis wird der Befund bezeichnet auf Grund der vielfach beliebten Identificirung der Begriffe Periarthritis scapulo-humeralis und Bursitis subacromialis.

Gegen diese ganze Anschauung über das Wesen der in Rede stehenden Röntgenschatten möchte ich mich wenden, da ich sie für unrichtig halte.

Was zunächst die Bezeichnung des Kalkbefundes als Periarthritis scapulo-humeralis betrifft, oder gar die Möglichkeit, wie einzelne Autoren das thun, den Röntgenschattenbefund als diagnostisches Merkmal einer Periarthritis scapulo-humeralis zu verwerthen, so ist beides nicht richtig, so lange man mit dem Begriffe Periarthritis auch ein klinisches Krankheitsbild verbindet. Allerdings bieten die meisten Schultern mit dem typischen Röntgenbefund auch klinisch das Bild der Periarthritis scapulo-humeralis. Aber schon Stieda fand diese eigenthümlichen Schatten bei einem Patienten, welcher klinisch nicht die geringsten Zeichen eines Schulterleidens hatte, und diese Beobachtung ist trotz der an sich nicht grossen Zahl veröffentlichter Fälle von Kalkschatten an der Schulter nicht vereinzelt geblieben (Haenisch u. A.). Meist handelte es sich bei diesen Beobachtungen um symmetrische Schattenbefunde in beiden Schultern, aber nur einseitige klinische Erscheinungen. Ferner hat es sich wiederholt gezeigt, dass vorhandene Krankheitserscheinungen in der Schulter verschwanden, der Röntgenbefund aber bestehen blieb (Stieda, Stein, Haenisch u. A.). Aus alledem geht hervor, dass die klinischen Erscheinungen und der Röntgenbefund nur in lockerem Zusammenhang mit einander stehen können, vielleicht die Ablagerung von Kalksalzen disponirend, jedenfalls nicht ursächlich für das Auftreten des Symptomencomplexes einer Periarthritis scapulo-humeralis in Betracht kommt.

Die Bezeichnung Bursolith (Haudeck, Holzknecht u. A.) ist unrichtig und am besten ganz auszumerzen. Was man allgemein pathologisch unter einem Lithon, einem Stein, versteht, davon ist hier keine Rede. Es handelt sich hier nicht um ein „Concrement“ (Haudeck, Holzknecht u. A.), sondern um breiartige aus einzelnen mikroskopisch kleinen Körnchen und Schollen bestehende Kalkmassen. Der Ausdruck Bursolith ist also nur geeignet, falsche anatomische Vorstellungen zu erwecken.

Aber auch gegen die Bezeichnung Bursitis calcarea muss ich Bedenken erheben. Ich glaube nicht, dass wir es hier überhaupt mit einer Ansammlung von Kalk im Lumen oder in der Wand des Schleimbeutels zu thun haben oder doch wenigstens in den allermeisten Fällen nicht. Ich habe mich durch Autopsie bei der Operation eines einschlägigen Falles davon überzeugen können, dass die Kalkansammlung nicht im Schleimbeutel, sondern in dem sehnigen Ansatz des M. supraspinatus sass.

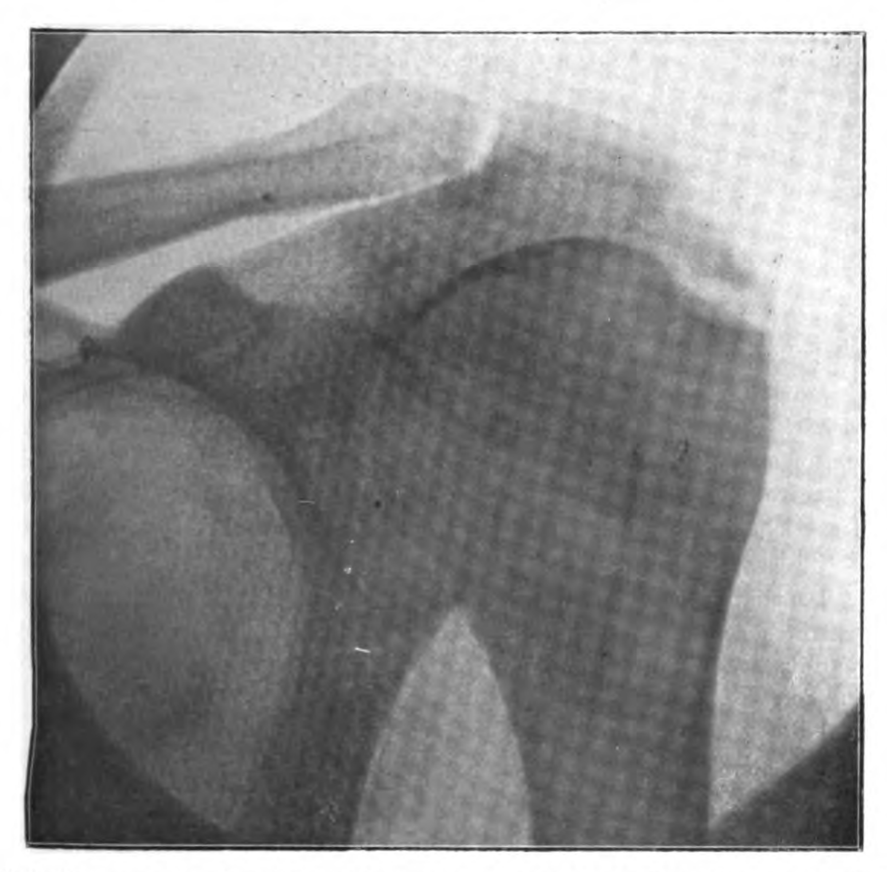
Der 76jährige Bauer A. S. will sich vor 1 Jahr beim Wasserschöpfen den rechten Arm verrenkt haben. Seit dieser Zeit soll der Arm nicht mehr so kräftig sein wie früher und bei Bewegungen in der Schulter schmerzen. Seitdem Patient vor 4 Wochen einen schweren Stein gehoben hat, haben die Schmerzen zugenommen, auch ist die freie Beweglichkeit seit der Zeit eingeschränkt. Rheumatische Beschwerden haben nie bestanden.

Befund: Für sein Alter rüstiger Mann. Die rechte Schulter zeigt vorn und seitlich eine ganz leichte Vorwölbung. Das auf der linken Seite spitz hervortretende Acromion ist rechts nur wenig angedeutet. Der rechte Arm kann nach vorn aktiv bis zur Horizontalen, passiv bis $1^1/_2$ R. erhoben werden ohne wesentliche Schmerzen. Seitlich kann der Arm ohne Schmerzen aktiv bis 60^0, passiv bis zu 90^0 erhoben werden. Rotation des Armes ist ohne Beschwerden möglich, ebenso das Greifen mit der rechten Hand nach hinten in die linke Rocktasche. Es besteht eine umschriebene deutliche Druckempfindlichkeit in Ausdehnung eines Dreimarkstückes unmittelbar unterhalb der Acromionspitze an der lateralen Seite des Gelenkes. Der Deltoides erscheint über der schmerzhaften Zone gespannt. Der Humeruskopf fühlt sich vorn und vorn seitlich etwas verdickt an. Es bestehen keine Parästhesien am Arm.

Das Röntgenbild der linken Schulter bietet nichts Besonderes. Auf dem Bilde der rechten Schulter bemerkt man einen unregelmässig begrenzten und und ungleich dichten Schatten oberhalb des Tuberculum majus humeri von über Linsengrösse. Der Schatten setzt sich mit 2 schmalen unscharfen Fortsätzen nach dem Tuberculum und unter das Acromion fort. Fortsätze und lateraler oberer Umriss des Schattens bilden eine gebogene, nach oben aussen convexe Linie (s. Abbildung).



Operation in Chloroformnarkose: Schnitt über der schmerzenden Stelle in der Längsrichtung des Armes etwas oberhalb des Acromion beginnend. Stumpfes Auseinanderziehen der Deltoidesfasern. Unter ihnen der Schulterschleimbeutel mit der Rückseite des Muskels mässig fest verbunden. Seine äussere Wand ist dünn und lässt gelbliche Massen durchschimmern, welche aber nicht in ihr liegen. Bei Eröffnung des Schleimbeutels fliesst etwas klare Flüssigkeit ab. Die Sonde dringt in seinem Inneren weit abwärts über das



Kalkablagerung in der Supraspinatussehne, sogenannte Bursitis subacromialis calcarea.

Tuberculum majus hinweg, aufwärts unter das Acromion, nach vorn bis weit über die lange Bicepssehne. Es finden sich im Schleimbeutel einige wenige dünne Stränge zwischen seinen Wandungen und eine einzelne 1,5 mm lange Zotte an der lateralen Wand. An dieser Stelle wird ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung aus der Wand herausgeschnitten. In der nun vorliegenden medialen Wand des Schleimbeutels sieht man entsprechend der schmerzenden Zone einen zweimarkstückgrossen, stark gerötheten Bezirk, dessen Mitte in Linsengrösse eine wie tuberculöser Käse aussehende Masse durch-

schimmern lässt. Beim Herausschneiden dieses Bezirkes erkennt man deutlich, dass das veränderte Gewebe dem Sehnenansatz des M. supraspinatus angehört. Nach der Exstirpation liegt die Grube zwischen Tuberculum majus und Kopf scelettirt da, an einer kleinen Stelle wurde das Gelenk eröffnet, dessen Synovialis die Unterseite des veränderten Bezirkes überzieht. Soweit man durch das hanfkorngrosse Loch in der Gelenkkapsel erkennen kann, ist der Knorpel des Kopfes unverändert, die Synovialis weder verdickt noch geröthet, ein Gelenkerguss nicht vorhanden. Nach der Exstirpation wird der Humerus stark nach aussen rotirt. Dadurch kommen nach vorn von dem exstirpirten Bezirk weitere Veränderungen in den Sehnenansätzen am Tuberculum majus zu Gesicht. Sie zeigen eigenthümlich speckige Flecken, welche aussehen, als ob ein eitrig fibrinöses Infiltrat eingelagert wäre. Bei der probeweisen Entnahme kleiner Gewebsstücke aus diesen Abschnitten erweist sich das Sehnengewebe als faserig, blass, trocken, stellenweise geradezu nekrotisch aussehend. Auch über diese Stellen zog die mediale Wand des Schleimbeutels glatt und unverändert hinweg. Naht des Deltoides. Hautnaht. Compressionsverband. Glatte Heilung. Besserung der Function nach 9 Monaten deutlich, obwohl Patient sich jeglicher Nachbehandlung entzogen hatte. Im Röntgenbild fehlen die Schatten.

Beim Durchschneiden des aus der Supraspinatussehne entfernten zweimarkstückgrossen Gewebsstückes finden sich zwei linsengrosse mit trockenen käseartigen Massen gefüllte Hohlräume, deren Wand zerfallen und gleichfalls käsig-nekrotisch aussieht, deren unmittelbare Umgebung das beschriebene gelblich speckige, wie eitrig-fibrinös infiltrirte Aussehen hat, während erst die weitere Umgebung Blutfarbe zeigt.

Die mikroskopische Untersuchung der lateralen Schleimbeutelwand ergiebt nur geringe Veränderungen. Der Zellreichthum des Bindegewebes ist vielleicht etwas grösser als normal. Andere entzündliche Zeichen fehlen völlig. Der kleine Polyp enthält in seinem Innern Fettgewebe, umgeben von einem dünnen Mantel Bindegewebes von dem Bau der übrigen Schleimbeutelwand.

Die mikroskopische und mikrochemische Untersuchung des Inhalts der Hohlräume lässt nirgends Harnsäure trotz sorgfältigen Fernhaltens von Wasser von den Präparaten erkennen. Es handelt sich um amorphe Massen, welche kohlensauren und phosphorsauren Kalk, theils in Körnern, theils in Schollen enthalten.

Die Veränderungen an den herausgeschnittenen Sehnenstücken lassen eine fortlaufende Reihe von nekrobiotischen, zur Verkalkung führenden Veränderungen erkennen. Sie beginnen mit einer Störung in der gleichmässigen Anordnung der Sehnenzellen. Diese stehen entweder dichter, zum Theil perlenkettenartig hintereinander gereiht, oder sie sind an Zahl vermindert. Die Zellanordnung wird immer unregelmässiger, das Gewebe immer zellärmer. Es treten doppelte, dreifache und gruppenförmige Zellanordnungen auf; gleichzeitig werden die Zellen Knorpelzellen immer ähnlicher, während die Sehnenfaserstreifung sich verliert und einem immer mehr homogenen Gewebe Platz



macht. Stellenweise sind ganz frische Blutungen im Gewebe vorhanden (Operationstrauma?). Schliesslich tritt Verkalkung ein. Sie beginnt damit, dass die homogene Zwischensubstanz in unmittelbarer Umgebung der knorpelähnlichen Zellen eine diffuse Hämatoxylinfärbung annimmt, welche die Zellen kapselartig umschliesst. Oder aber es lagern sich an einzelnen Stellen staubförmige und schollige Kalksalze in Gestalt kleiner Herde ab, anscheinend ohne jegliche Beziehungen zu den in der Nachbarschaft noch vorhandenen vereinzelten knorpelähnlichen Zellen. Unter völliger Verkalkung zerfallen dann solche Stellen zu Hohlräumen, welche mit Kalkbrei gefüllt sind.

Neben diesen rein nekrobiotischen, ohne nachweisbare Entzündung einhergehenden Processen zeigt das Sehnengewebe aber auch entzündliche Erscheinungen. Stellenweis findet sich eine starke Vermehrung der Kerne zwischen den Sehnenfasern, und zwar handelt es sich um junge Bindegewebszellen ohne Leukocytenbeimengungen. Dann aber sieht man an anderen Stellen auch deutlich entzündliche Zellherde, bestehend aus dicht aneinander liegenden, die normale Gewebsstructur völlig verdeckenden Anhäufungen von jungen Gewebszellen, epitheloiden Zellen, Lymphocyten und einer Anzahl Leukocyten, vereinzelt auch Riesenzellen. Die Gefässchen in der Nachbarschaft dieser Herde sind beträchtlich erweitert. Sehr frühzeitig macht sich im Centrum der Herde eine Verkalkung bemerkbar durch Ablagerung theils staubförmiger, theils grossscholliger Gebilde, bis auch hier der centrale Zerfall des Herdes mit Höhlenbildung eintritt. Ob eine Zellnekrose die Veranlassung zur Verkalkung abgiebt, vermag ich nicht zu entscheiden. In entkalkten Präparaten lassen die Stellen, wo Kalk gewesen ist, weder Zellen noch Zellkerne mehr erkennen; statt ihrer findet sich eine structurlose Masse. Auffällig ist hier und da die Grösse der Kalkschollen, welche die Zellgrösse oft mehrfach übertrifft, und das Vorkommen gerade recht grosser Kalkschollen in ganz kleinen, wenig dichten Zellanhäufungen.

Stieda kam zu der Auffassung, dass im wesentlichen eine Schleimbeutelerkrankung vorläge, auf Grund der Beobachtung, „dass in seinem ersten Fall die Concrementbildung abgesehen von der übereinstimmenden Lage vollkommen die ovale Figur des subdeltoiden Schleimbeutels nachahmt, dass ferner klinisch die Schleimbeutelerkrankung deutlich ausgesprochen war“.

Ich sagte schon, dass die klinischen Symptome trotz typischen Röntgenbefundes ganz fehlen können, dass sie überhaupt nicht vorhanden gewesen zu sein brauchen, oder dass sie schwinden können, trotzdem das Röntgenbild keine Aenderung des Kalkdepots aufweist. Dazu kommt, dass oft eine auffällige Incongruenz zwischen der kurzen Dauer der Beschwerden und der Mächtigkeit der Kalkschatten besteht. Klinische Erscheinungen sind also nicht



zum Beweis dafür heranzuziehen, dass die Kalkschatten den Schleimbeuteln angehören.

Im Gegentheil, in den Fällen, wo bei ausgeprägtem Röntgenbefund klinisch eine einigermaassen ausgiebige Abduction möglich war, muss eine Ansammlung von Kalkmassen im Lumen des Schleimbeutels oder eine irgendwie erhebliche Einlagerung von Kalksalzen in die Wand des Schleimbeutels aus anatomischen Gründen ausgeschlossen werden. Ein verdickter oder gefüllter Schleimbeutel gestattet dem Humeruskopf nicht mehr bei der Abduction unter dem Lig. coracoacromiale hindurchzuschlüpfen, dazu liegt das Ligament der Supraspinatussehne zu dicht auf. Baer hat diese Verhältnisse intra operationem noch besonders nachgeprüft.

Zumeist wird die Lage des Kalkschattens im Röntgenbild als Beweis dafür angeführt, dass es sich um Kalkansammlungen im Lumen oder in der Wand des subacromialen Schleimbeutels handeln müsse. Ich kann das nicht zugeben. Es ist ja bekannt, dass die schwer abschätzbaren Projectionsverhältnisse des Röntgenbildes die grösste Vorsicht erfordern bei der Beurtheilung, ob zwei Körper, welche nicht in einer Ebene liegen, näher oder weiter von einander entfernt sind. Immerhin, meine ich, lassen manche Röntgenbilder doch keinen Zweifel darüber, dass der fremde Schatten in der Nähe des Tuberculum majus gar nicht im Schleimbeutel liegen kann. Man darf eben nicht vergessen, dass der weite Zwischenraum zwischen den Schatten des Acromion und des Humeruskopfes nicht von dem Schleimbeutel, sondern abgesehen vom Knorpel des Humeruskopfes ganz allein von den Muskel- und Sehnenmassen des Supraspinatus eingenommen wird. Der Schleimbeutel seinerseits bedeckt diesen Muskel nur als oberflächliches Doppelblatt. Er besteht aus ganz dünnen Wandungen, welche dicht auf einander liegen, so dass sie den engen Spalt zwischen M. supraspinatus und Lig. coracoacromiale gerade noch passiren können. Die pathologischen Kalkschatten an der Schulter liegen aber bei guter Projection oft deutlich so dicht dem Humeruskopf an, dass sie dem beträchtlich lateral gelegenen Schleimbeutel nicht angehören können.

Auch die Gestalt der Kalkschatten spricht meines Erachtens gegen ihre bursäre oder intrabursäre Lagerung. Zunächst zeigt



keiner dieser Schatten ringsum eine scharfe Umrandung noch eine gleichmässige Dichte. Wenn ich aber einen mit Kalkbrei gefüllten Hohlraum mit Röntgenstrahlen durchleuchte, so erhalte ich eine ringsum scharfe Contur und gleichmässige Schattendichte. Ferner ist es kaum denkbar, bei der Ausdehnung der Bursa subacromialis, welche sich bis weit hinauf unter das Acromion erstreckt und vielfach noch nach abwärts das Tuberculum majus humeri überdacht, ferner bei der Gestalt des Schleimbeutelbinnenraums, welcher einem Spalt entspricht, dass eine kalkhaltiger Brei in einer solchen Bursa zumeist Schatten ergiebt, welche nur in der Nachbarschaft des Tuberculum majus liegen oder sich als vereinzelte rundliche, manchmal perlschnurartig aneinandergereihte kleine Flecken auf der Röntgenphotographie darstellen sollten. Warum dringt der Kalkbrei nicht einmal unter das Acromion in die Höhe? Warum ordnet er sich in einem Spaltraum in kleinen Kugeln an?

Die gewichtigste Stütze für Stieda's Auffassung der Kalkeinlagerungen als bursäre Elemente ist wohl der autoptische Befund, welchen er gemeinsam mit Bergemann intra operationem an 3 Fällen erhoben hat, und welcher von Haenisch an einem Fall aus dem Eppendorfer Krankenhaus in gleicher Weise berichtet wird. In allen 4 Fällen wird behauptet, dass die mit Kalkbrei gefüllte Bursa herausgeschnitten worden sei. Ich glaube, dass in diesen Fällen auf Grund vorgefasster Anschauungen ein falsches anatomisches Bild gewonnen wurde.

Stieda und Bergemann beschreiben den Gang ihrer Operationen kurz folgendermaassen: Der Deltoides wird in der Faserrichtung stumpf durchtrennt und mit Haken auseinandergehalten. Durch Innenrotation des Arms erscheint der Schleimbeutel in der Wunde und wird exstirpirt. Dies ist anatomisch unmöglich. Die Bursa subacromialis hat eine derartige Breitenausdehnung, dass sie ohne Innenrotation stets im Operationsfelde vorliegt, wenn man über der vorderen und seitlichen Schulterwölbung lateral vom Sulcus intertubercularis eingeht. Zweitens, wenn man den M. deltoideus stumpf auseinanderdrängt und dann den Arm rotirt, so bewegt sich nicht der Humeruskopf mitsammt der Bursa in der Tiefe der Wunde, sondern die Bewegung findet zwischen beiden Schleimbeutelwänden statt, weil mediale und laterale Wandung fest mit dem Humerus-

kopf bzw. der Unterfläche des Deltoideus verwachsen sind. Drittens reicht die Bursa subacromialis weit unter das Lig. coracoacromiale und unter das Acromion hinauf, so dass ihre vollständige Exstirpation auf erhebliche Schwierigkeiten stösst und ohne Durchschneidung des Ligaments und temporäre Resection des Acromion kaum durchführbar ist. Stieda's und Bergemann's Operationsbeschreibung lassen aber keine Zweifel darüber, dass sie die geschlossene Bursa exstirpirt zu haben glauben.

Der Irrthum, dem die Operateure verfallen sind, beruht wohl darauf, dass sie beim stumpfen Eindringen durch die Deltoidesfasern die Aussenwand des Schleimbeutels unbemerkt durchbrochen haben, da diese sehr zart und mit der Deltoidesunterfläche fest verbunden ist. Beim Auseinanderziehen des Muskels mit stumpfen Haken sahen die Autoren dann den Humeruskopf vor sich, bedeckt von seinen Sehnen und der Innenwand des Schleimbeutels. Durch Innenrotation brachten sie sich darauf die erkrankte Stelle des periarticulären Gewebes bezw. des Sehnenansatzes zu Gesicht, welche wegen ihrer centralen Einschmelzung durchaus den Eindruck eines gefüllten Sackes machte, den sie für die Bursa hielten. Gestützt wird meine Erklärung durch den Umstand, dass beim Herausschneiden des vermeintlichen Schleimbeutels sowohl von Stieda und Bergemann wie in dem Fall von Haenisch das Schultergelenk eröffnet wurde. Dies ist anatomisch nur möglich, wenn man die recht beträchtliche Dicke der Supraspinatussehne (bezw. Infraspinatussehne) durchdrungen hat, und wäre bei Exstirpation der Bursa allein deshalb leicht vermieden worden. Ich glaube daher, dass die Kalkmassen auch in den angeführten Fällen innerhalb der Sehnen gesessen haben und kann zur Stütze meiner Vermuthung meinen eigenen Operationsbefund anführen, sowie je einen Fall von Painter und Codmann. In dem Falle von Painter war gleichfalls zunächst die Verwechslung von Bursa und Hohlraum in der Supraspinatussehne vorgekommen (Codmann).

Mit dieser Auffassung der fraglichen Röntgenschatten als Kalkeinlagerungen in die Sehnenansätze des Supra- und Infraspinatus und vielleicht in das paraarticuläre Bindegewebe nehmen wir ihnen ihre isolirte Stellung in der Pathologie und rücken sie dem Verständniss näher. Stieda und Bergemann



mussten für ihre Deutung als Bursitis calcarea zur Hypothese einer Kalkabsonderung in den Schleimbeutel greifen. Ein solcher Vorgang wäre etwas Besonderes in der Pathologie, eine Kalkablagerung in Bindegewebe, zumal in abgestorbenes, ist hingegen nichts Ungewöhnliches. Dass wir es hier in der That mit Kalkablagerung in abgestorbenes oder absterbendes Bindegewebe zu thun haben, ergeben die übereinstimmenden Befunde sämmtlicher Untersucher.

Es erhebt sich nun die Frage, wie diese Kalkherde wohl zu Stande kommen. Wir haben histologisch theils einfach nekrotisirende, theils entzündliche Herde vor uns, welche eine ausgesprochene Neigung zur Verkalkung aufweisen.

Die Neigung zur Verkalkung erklärt sich wohl aus der schlechten Blutversorgung gerade dieser Sehnenansätze. Ich war bei meinen Untersuchungen der anatomischen Verhältnisse an frischen Leichen erstaunt, wie blass jedes Mal die in Betracht kommenden Bezirke gegenüber der Umgebung waren. Sie sahen vollkommen blutleer aus, vermuthlich in Folge der Ausspannung über der Wölbung des Humeruskopfes.

Wie entstehen nun die Herde, die einfach nekrotisirenden wie die entzündlichen?

Zunächst könnte man an traumatische Processe denken. Codmann hat darauf hingewiesen, dass beim Versuch der Abduction des Arms der M. deltoides die in Frage kommenden Stellen in der Umgebung des Tuberculum majus humeri gegen das Acromion quetschen muss, wenn der M. supraspinatus aus irgend welchem Grunde versagt. Dagegen spricht das doppelseitige Auftreten der Kalkablagerungen.

Eine andere Erklärung sucht die Ursache der Kalkablagerungen in einer Stoffwechselstörung nach Art der Gicht. Auffällig ist ja die Aehnlichkeit der Herde in anatomischem Bau und klinischem Verhalten (zeitweilig indolentes Bestehen, schnelles Auftreten, ebenso schnelles und spurloses Verschwinden) mit Gichtknoten. Der Unterschied besteht hauptsächlich darin, dass wir bei unseren Fällen keine Harnsäure, sondern Kalkablagerungen finden. Stieda und Bergemann, welche der Gichttherapie sehr zuneigen, drücken sich dahin aus, „dass es durchaus denkbar ist, dass bei vorhandener gichtischer Diathese sich gelegentlich in den nekrotischen Bezirken



statt des Kalkes harnsaure Salze ablagern könnten.“ Das ist eine Hypothese. Jedenfalls ist es besser mit Gicht nur die Harnsäurediathese zu bezeichnen. Man hätte also für unsere Fälle von einer Kalkdiathese von einer Kalkstoffwechselstörung zu sprechen, ein Begriff, welcher den Franzosen durchaus geläufig ist (Lhermitte).

Eine dritte Erklärung würde die Kalkherde in das Gebiet der Infectionsherde verweisen. Wir kennen schon seit langer Zeit anatomisch ganz gleich gebaute[1]) Kalkherde im Subcutangewebe bei rheumatischen d. h. infectiösen Gelenkleiden, zu denen ausser dem acuten und chronischen Gelenkrheumatismus auch die Arthritis deformans in diesem Zusammenhang zu rechnen ist (Wick). Daran schliessen sich seltenere Befunde von Kalkablagerungen im Muskelbindegewehe, in den Ansätzen der Sehnen am Knochen, im periarticulären und parostalen Gewebe gleichfalls bei rheumatischen Leiden, Fälle wie sie Dietschy, Krause und Trapp, Neuwirth und Lewandowsky beschrieben haben. Gerade der Fall von Lewandowsky bildet die Brücke zwischen den subcutanen rheumatisch bedingten Kalkherden und unseren Kalkeinlagerungen an der Schulter, da er beide vereinigt zeigt. Auf den Zusammenhang von Gelenkrheumatismus und den Symptomencomplex der Periarthritis scapulo-humeralis hatte schon Desplats 1878 aufmerksam gemacht.

Schliesslich sei noch auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Herde mit der Arthritis deformans besonders hingewiesen, welche von einigen Autoren mit unter die rheumatisch-infectiösen Erkrankungen gezählt wird (Wick). Bei der Arthritis deformans haben wir es auch mit umschriebenen nekrobiotischen Vorgängen am Gelenk zu thun, und wir kennen längst bei ihr die Betheiligung einer anderen Schultersehne, ich meine der Sehne des langen Bicepskopfes, welche häufig in Folge der Erkrankung zerreisst. Ueber die histologischen Vorgänge an dieser Sehne habe ich freilich nichts Näheres in Erfahrung bringen können.

Welcher von diesen Erklärungsversuchen für das Auftreten der Kalkeinlagerungen in den Sehnen des Humeruskopfes die richtige ist, muss die Zukunft lehren. Leider macht die Beschaffung des

1) Selbst der Befund von Knorpelzellen ähnlichen Zellen in der homogenen sonst fast kernlosen verkalkenden Grundsubstanz stimmt überein.



Materials dazu Schwierigkeiten, weil die Gelegenheit zur Autopsie in vivo nur selten gegeben ist. Bei einer pathologischen Veränderung, welche beschwerdefrei bestehen kann, ist ein operativer Eingriff nur selten angezeigt. Die Periarthritis scapulo-humeralis oder rheumatische Neuritis, welche die Kalkablagerung begleiten, lassen sich meist mit Massage, Heissluft u. dgl. allein beseitigen (Haenisch). Nur für hartnäckige Beschwerden hat sich die operative Entfernung der Kalkherde bewährt, sei es darum, weil diese das bestehende Leiden durch ihre Gegenwart unterhalten hatten, sei es, weil die durch den operativen Eingriff bedingten gewaltigen Circulationsänderungen das Wesentliche für den therapeutischen Erfolg gewesen sind.

Literatur.

W. S. Baer, The operative treatment of subdeltoid bursitis. The Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1907. p. 282—283.

E. A. Codmann, Bursitis subacromialis, or periarthritis of the shoulder joint. Publications of the Massachusetts General Hospital Boston. Oct. 1909. Vol. II. p. 521—591.

Desplats, De l'atrophie musculaire dans la périarthrite scapulo-humérale. Gazette hebdomadaire de médecine. 1878. p. 374.

R. Ditschy, Ueber eine eigenthümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Betheiligung von Musculatur und Integument. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 64. S. 377—399.

S. Duplay, De la périarthrite scapulo-humérale et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence. Archives générales de médecine. 1872. p. 513—542.

F. Hänisch, Ueber die Periarthritis humero-scapularis mit Kalkeinlagerung im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 15. S. 293 bis 300. — Therapeutische Bemerkungen zur Bursitis calcarea. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 18. S. 121—122.

Haudek, Sitzungsbericht der Ges. der Aerzte in Wien vom 20. October 1911. Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 1510.

G. Holzknecht, Ueber Bursitis mit Concrementbildung. Wiener medicin. Wochenschr. 1911. No. 43.

Krause u. Trapp, Ueber die Calcinosis interstitialis progressiva et regressiva (ein neues Krankheitsbild). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 14. S. 165—171.

Lewandowsky, Ueber subcutane und periarticuläre Verkalkung. Virchow's Archiv. Bd. 181. S. 179.

J. Lhermitte, La calcinose généralisée et ses formes anatomiques interstitielles et sous-cutanées. La semaine médicale. 1910. p. 553—556.



M. Neuwirth, Ueber einen Fall von Tendofasciitis calcarea rheumatica. Mittheil. a. d. Grenzgeb. Bd. 16. S. 82—109.

Painter s. bei Codmann.

A. Stieda, Sitzungsber. d. Vers. D. Naturf. u. Aerzte 1907. Zur Pathologie der Schulterschleimbeutel. Dieses Archiv. Bd. 85. H. 4.

Stieda und Bergemann, Ueber die mit Kalkablagerung einhergehende Entzündung der Schulterschleimbeutel. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 52.

Wick, Ueber rheumatische Knoten bei acutem und chronischem Gelenkrheumatismus. Wiener med. Presse. 1904. S. 1116.

XI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des städt. Obuchow-Krankenhauses für Männer in St. Petersburg. — Director: Prof. Dr. H. Zeidler.)

Ueber Fremdkörper der Lunge und Pleurahöhle nach Stich- und Pfählungsverletzungen.[1]

Von

Dr. Erich Hesse,

Assistenzarzt der Abtheilung.

(Mit 1 Textfigur.)

Die vorliegende Mittheilung betrifft 3 Fälle von Fremdkörpern der Lunge und Pleurahöhle, die perpleural in diese Organe eingedrungen waren und von mir durch Thorakotomie entfernt werden konnten.

In der Abtheilung Prof. Zeidler's im städtischen Obuchow-Krankenhaus in St. Petersburg wurden in den letzten 7 Jahren 350 Fälle von penetrirenden Verletzungen der Pleurahöhle und der in derselben befindlichen Organe, sowie transdiaphragmale Verletzungen der Bauchhöhle beobachtet.

Dieses Verletzungsmaterial ist bereits bearbeitet worden und Interessenten seien auf die Arbeiten von Stuckey[2]), Boliarski[3]), Magula[4]), Hesse[5]) und Lawrow[6]) verwiesen.

Auf dieses relativ grosse Material von 350 penetrirenden Verletzungen des Thorax entfallen, trotzdem

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 11. April 1912.
2) Stuckey, Lungenverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 88.
3) Boliarski. Leberverletzungen. Ebenda. Bd. 93.
4) Magula, Zwerchfellverletzungen. Ebenda. Bd. 93.
5) Hesse, Herzverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 75.
6) Lawrow, Allgemeine Uebersicht der penetrirenden Thoraxverletzungen. Ebenda. Bd. 76.

in $^2/_3$ aller Fälle operativ vorgegangen wurde, bloss 3 Fälle von Fremdkörpern der Lunge und Pleurahöhle, wobei bemerkt werden muss, dass ich von Projectilfremdkörpern absehe, die natürlich recht häufig beobachtet wurden, aber nicht in die von mir zu besprechende Gruppe von Fremdkörpern gehören.

Auch die Nadelverletzungen möchte ich ausschliessen und ferner nicht der durch chirurgische Manipulationen in die Pleurahöhle gelangten Fremdkörper, wie Punctionsnadeln und Drainröhren erwähnen.

Fremdkörper nach Stich-, Schnitt- und Pfählungsverletzungen der Lunge sind auch nach den Literaturangaben sehr selten, und halte ich schon aus diesem Grunde eine Mittheilung meiner Fälle für nicht ungerechtfertigt.

Baldwin (Knif-Blade removed from lung. Annals of surg. 1903. Bd. 37) beobachtete einen Fall von Stichverletzung der Lunge und entfernte 3 Monate nach dem Trauma das Ende einer Messerklinge auf thorakalem Wege aus der Lunge.

Ortiz de la Torre (Revue de med. et cir. pract. de Madrid. 1908. No. 1034 und Siglo Medico. No. 2790, citirt nach dem Centralbl. f. Chir. 1908) beobachtete einen Fall von Herzverletzung, in welchem er im rechten Herzohr ein Stück Glas von der Grösse 34 × 12 mm fand und entfernte. Der Patient genas.

Wenn dieser Fall auch nicht in das Gebiet der Lungenfremdkörper gehört, so wollte ich ihn immerhin erwähnen, weil der Entstehungsmechanismus im Verhältnis zu den von mir beobachteten Verletzungen derselbe war und der Fremdkörper gleichfalls seinen Weg durch die Pleurahöhle zum Herzen genommen hatte.

Gurewitsch, (Russki Wratsch. 1908. No. 37) ein ehemaliger Schüler Zeidler's, beschreibt folgenden, in dieses Gebiet gehörigen Fall:

Ein 18jähriger Jüngling erhielt eine Stichverletzung in den Rücken und wurde 2 Stunden nach der Verletzung in das Krankenhaus nach Petrosawodsk gebracht. Der Kranke ist bleich, sonst ist das Allgemeinbefinden befriedigend. Keine Hämoptoe, keine Cyanose. Leichte Dyspnoe. Die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung bedeutend zurück. Kein Pneumothorax. In der Scapularlinie 1 Finger breit vom Angulus scapulae eine etwa 2 cm lange Stichwunde. Keine äussere Blutung. Conservative Behandlung.

Im weiteren Verlauf traten recht erhebliche Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte auf, und es konnten am 6. Tage nach der Verletzung Anzeichen eines Hämothorax constatirt werden. Die Punction im 7. Intercostalraum ergab reines Blut. Im weiteren Verlauf begann die Temperatur langsam, aber stetig zu steigen, und am 12. Tage nach der Verletzung musste zur Rippenresection wegen Pleuraempyems geschritten werden. Trotz Verminderung der eitrigen

Sekretion heilte die Wunde nur langsam, die Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte bestanden fort, und die Wunde zeigte keine Tendenz zur endgültigen Heilung. 48 Tage nach der Verletzung wurde beim Verbandwechsel ein Fremdkörper in der Tiefe constatirt, welcher sich nach der Extraction als Messerklinge erwies. Die Länge der Klinge betrug 7,2 cm, die Breite 2,2 cm. Nach Entfernung des Fremdkörpers heilte die Wunde in wenigen Tagen zu.

Lassaigne (citirt nach Kopyloff, Chirurgija. Bd. 21. April 1912) beobachtete einen Fall von Pfählungsverletzung der Pleurahöhle durch eine Weinranke, wobei durch einfache Extraction des in der Wunde sichtbaren Pfahls Heilung erzielt werden konnte.

Nussbaum, aus der Klinik Garrès (Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 48) beschreibt einen seltenen Fall von Brustkorbverletzung, in welchem ein Kirschbaumast einem 9jährigen Knaben in die Pleurahöhle drang, und rechnet den Fall berechtigter Weise in die Kategorie der Pfählungsverletzungen. Der Kranke Nussbaum's erlag einem Pleuraempyem.

Diesem Fall aus der Garrè'schen Klinik können wir einen seiner Entstehungsart nach analogen Fall aus unserer Abtheilung anreihen.

1. 24 jähr. Kellner. Pfählungsverletzung der linken Pleurahöhle. Fremdkörperextraction. Heilung.

Am 26. 7. 1911 strauchelte der Patient beim Hinabsteigen in den Keller und verspürte dabei einen stechenden Schmerz in der Gegend des linken Schulterblattes. Der Patient selbst giebt an, einen Bleistift in der Rocktasche gehabt zu haben, welcher nach dem Fall verschwunden sei. Er spricht den Verdacht aus, dass der Bleistift in der Wunde zurückgeblieben sein könnte. Bei der Besichtigung des Kranken ergiebt sich, dass gleich unterhalb des linken Schulterblattwinkels eine 5-Pfennigstück grosse Wunde zu sehen ist. In der Umgebung der Wunde ein kleiner Bluterguss. Ein Fremdkörper ist bei der Palpation nicht zu fühlen. Der Kranke ist in gutem Zustande. Keine Anämie. Es besteht ein linksseitiges subcutanes Emphysem und Anzeichen eines Pneumothorax. Von Seiten des Herzens keine Abweichungen von der Norm. Eine am nächsten Tage angefertigte Röntgenaufnahme zeigt, dass in der Pleurahöhle kein Fremdkörper zu sehen ist. In den nächsten Tagen trat starke Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Wunde auf, die Temperatur begann stetig zu steigen und erreichte eine Höhe von 39,5. Es lässt sich eine peripleurale Phlegmone constatiren. Am 1. 8., d. h. am 5. Tage nach der Verletzung wurde zur Operation geschritten. Unter Localanästhesie (1 pCt. Alypin) Schnitt parallel der 8. Rippe. Nach Durchtrennung der Haut und des Unterhautzellgewebes wird ein Abscess eröffnet, aus welchem sich etwa 3—4 Esslöffel Eiter entleeren. Nach Auseinanderziehen der Wundränder wird im 9. Intercostalraum das Ende eines Fremdkörpers gesichtet. Derselbe wird mit einer Zange gefasst, extrahirt und erweist sich als Bleistift von 12 cm Länge. 8—9 cm dieses Fremdkörpers sassen also in der Pleurahöhle. Von einer weiten Eröffnung derselben wurde abgesehen, da keinerlei Indicationen hierfür vorlagen. Einführung eines Tampons in die Abscesshöhle.



Der weitere postoperative Verlauf war normal. Am 12. Tage verheilte die Wunde und der Patient wurde entlassen. Von Seiten der Lunge waren keinerlei Abweichungen von der Norm zu constatiren. Der Pneumothorax schwand am 4. Tage, das subcutane Emphysem am 5. Tage p. o. Zur Zeit, d. h. etwa 8 Monate nach der Verletzung befindet sich der Kranke wohl.

Der vorstehende Fall muss fraglos in die Kategorie der Pfählungsverletzungen eingereiht werden, wenn man sich, wie wir es gleich Nussbaum thun wollen, der Definition Stiassny's[1]) anschliesst.

Im zweiten der von mir operirten Fälle handelte es sich um eine Stichverletzung der linken Lunge, in welcher eine Messerklinge bis zum Hefte steckte.

2. 36jähr. Werkmeister. Stichverletzung der Lunge, Messerklinge in der linken Lunge. Extraction. Lungennaht. Heilung.

Am 19. 5. 1911 wurden dem Patienten von Arbeitern aus Rachemotiven 2 Stichverletzungen beigebracht. Sofort nach der Verletzung wurde der Kranke in einem Sanitätswagen ins Krankenhaus gebracht. Der Zustand des Kranken war befriedigend. Keine Anämie. Der Puls 106, von guter Spannung. Links absoluter Pneumothorax und ausgebreitetes subcutanes Emphysem. Die Herztöne sind dumpf. Die Grenzen des Pneumothorax wegen nicht bestimmbar.

Im 5. linken Intercostalraum befindet sich zwischen der hinteren Axillar- und Scapularlinie eine etwa 1 cm lange Stichwunde, welche nur wenig blutet. Unter dem Rippenbogen links und auf dem rechten Handrücken befinden sich oberflächliche Stichwunden.

Sofortige Operation in Chloroformnarkose. Schichtweise Erweiterung der Wunde parallel den Rippen. Die 5. Rippe ist durchschnitten und durch dieselbe führt der Wundcanal in die Pleurahöhle. Resection der 5. und 6. Rippe. In der Pleurahöhle nur wenig Blut. Bei der Inspection der nicht collabirten Lunge wird ein schwarzer Gegenstand bemerkt, welcher in der Lunge steckt und die Respirationsbewegungen derselben mitmacht. Dieser Gegenstand wird mittels einer Zange gefasst und extrahirt. Der Fremdkörper erweist sich als abgebrochene Klinge eines 12 cm langen und 4 cm breiten Dolches. Sofort nach Hervorziehung der Klinge begann die Lungenwunde stark zu bluten. Sofortiger Verschluss derselben durch 3 Nähte. Vollständiger Nahtverschluss der Pleura und Haut nach vorausgegangener Pneumopexie. Entfernung der Luft aus der Pleurahöhle mittels des Potain'schen Apparates.

Der weitere Verlauf der Krankheit war sehr schwer. Zunächst war das Allgemeinbefinden in den ersten 5 Tagen befriedigend. Am 5. Tage wurden mittels des Potain'schen Apparates 2800 ccm einer serösen Flüssigkeit aus der linken Pleurahöhle entfernt. Diese Flüssigkeit erwies sich als steril und zeigte mikroskopisch Lymphocyten und Leukocyten. Am 6. Tage nach der Operation brach ein schweres Delirium tremens aus, welches 5 Tage dauerte. Der Kranke war derart unruhig, dass er in ein Einzelzimmer gebracht werden

1) Stiassny, Beiträge z. klin. Chir. Bd. 28.



musste und in eine Zwangsjacke gesteckt wurde. Am 7. Tage trat eine beiderseitige katarrhalische Pneumonie hinzu. Die Unruhe des Kranken war so hochgradig, dass die schon per primam verheilte Wunde am 9. Tage nach der Operation aufplatzte. Am 11. Tage nach der Operation wurde ein abgesacktes Pleuraempyem constatirt, eine Rippe resecirt und die Höhle drainirt. Nun begann sich der Zustand langsam zu bessern. Die Höhle hatte am 49. Tage einen Rauminhalt von 130 ccm und verkleinerte sich nach Anlegung eines Respirators in 10 Tagen bis auf 50 ccm. Am 65. Tage erkrankte der Patient wiederum an einer katarrhalischen Pneumonie und an einem von der Wundnachbarschaft ausgehenden Erysipel. Vom 85. Tage an trat endgültige Besserung ein. Die Höhle begann sich zu schliessen, der Patient fing an stetig an Gewicht zuzunehmen und fühlte sich gut. Am 105. Tage verheilte die Wunde vollständig und der Patient wurde bald darauf in vorzüglichem Gesundheitszustande entlassen. Bei der Entlassung konnte folgendes constatirt werden: Das Herz vollständig normal. Unten links eine gedämpfte Partie, etwas abgeschwächtes Athmen, geringe Rasselgeräusche. Lunge verschieblich. Die übrigen Organe normal.

Nach einem Jahr sah ich den Patienten wieder und konnte einen vorzüglichen Gesundheitszustand constatiren.

Es muss nachträglich zugegeben werden, dass es in diesem Fall von Fremdkörper der Lunge vielleicht principiell richtiger gewesen wäre auf die primäre Lungennaht zu verzichten und die Lunge nach Einführung eines Tampons in den tiefen und inficirten Stichcanal zu exteriorisiren. Dieses Verfahren der Exterriorisation der Lunge ist mehrfach von uns angewandt worden und unser hierher gehöriges Material von Stuckey (l. c.) beschrieben worden.

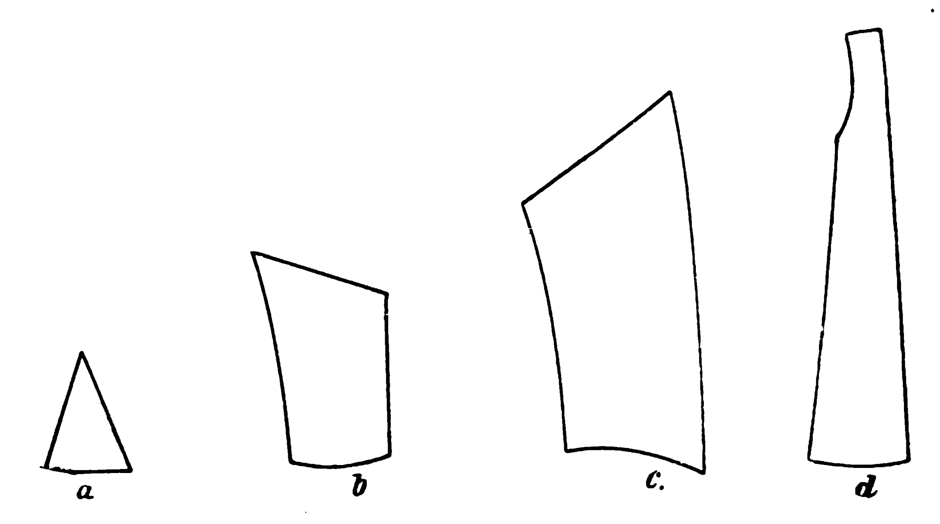
3. 21 jähriger Arbeiter. Schnittverletzung der rechten Lunge. Lungenprolaps. Spiegelglassscheiben in der Lunge und Pleurahöhle. Extraction. Partielle Lungenresection. Lungennaht. Exitus letalis,

Am 2. 10. 1911 stürzte sich der Kranke in einem Anfall von Delirium tremens aus dem 3. Stock auf die Strasse und fiel, indem er eine dicke Spiegelglassscheibe durchschlug, mit der rechten Seite auf das Strassenpflaster. In einem Sanitätswagen wurde der Kranke ins Krankenhaus gebracht. Allgemeinzustand sehr schwer. Puls 88; gut gefüllt. Rechtsseitiger Pneumothorax und Hautemphysem. Im rechten 7. Intercostalraum in der Axillarlinie befindet sich eine etwa 10 cm lange Schnittwunde mit glatten Rändern, durch welche Luft ein- und ausstreicht. In der Wunde ist die durchschnittene 7. Rippe zu sehen und ein Theil der vorgefallenen bläulich verfärbten Lunge. Aus der Wunde sickert reichlich arterielles Blut. Der Leib ist stark gespannt. Der Harn rein. Am Kopf an der hinteren Haargrenze einige Hautabschürfungen. Sonst sind keinerlei äusseren Verletzungen sichtbar.

In Chloroformnarkose wird zur sofortigen Operation geschritten. Schichtweise Erweiterung der Wunde nach vorn und hinten parallel den Rippen. Re-



section der 6. Rippe. In der Pleurahöhle eine grosse Menge flüssigen arteriellen Blutes. Der untere Theil des mittleren Lungenlappens ist zerfetzt und bietet auf seiner Schnittfläche eine ganze Reihe stark arteriell blutender Gefässe dar. Da es nicht gelingt die blutenden Gefässe zu fassen, wird ein Theil dieses Lungenlappens resecirt und der Defect mit fortlaufender Naht geschlossen, worauf die Blutung vollständig zum Stehen kommt. Die Länge des resecirten Lungengewebes betrug 15 cm, die Breite 4 cm und die Dicke 2 cm. Während Anlegung der Lungennaht konnte ich im Lungengewebe einen harten Fremdkörper palpiren, welcher sich nach der Extraction als Glasscherbe (*a*) erwies. (Die Grösse dieser Scherbe betrug $2{,}8 \times 2$ cm.) Nach Extraction dieser Scherbe ging ich noch einmal mit dem Finger in die Lunge ein und palpirte in beträchtlicher Tiefe einen weiteren Fremdkörper. Mit der Kornzange gefasst und hinausbefördert, zeigte es sich, dass es gleichfalls eine Glasscherbe (*b*) von beträchtlicher Grösse ($5{,}2 \times 3$ cm) war.



Spiegelglasscheiben in der Lunge und Pleurahöhle. ($^1/_2$ nat. Grösse.)

Durch die Entdeckung dieser Fremdkörper bewogen, durchsuchte ich die ganze Pleurahöhle nach weiteren Glasscherben. In der Nähe der verletzten Lunge konnte ich zunächst nichts finden, auch das Pericard erwies sich als intact. Erst als ich mit der ganzen Hand am medialen Rande der Lunge entlang hinauf palpirte, entdeckte ich am Hilus pulmonis in der unmittelbaren Nähe der Arteria pulmonalis 2 Glassplitter (*c* und *d*), welche ihren Dimensionen nach die grössten waren ($9 \times 4^1/_2$ cm und $10{,}2 \times 2{,}4$ cm). Bemerkt werden muss, dass alle 4 Glasscherben Splitter einer 4 mm dicken Spiegelglasscheibe waren. Nach Entfernung aller Blutgerinnsel vollständiger Verschluss der Pleurahöhle ohne Drainage. Aspiration der Luft aus der Pleurahöhle mittelst des Potain'schen Apparates.

Der Kranke überstand den Eingriff ganz gut, doch stellten sich nach kurzer Zeit Anzeichen der zunehmenden Herzschwäche ein. Trotz aller angewandten Mittel erlag der Kranke seiner Verletzung am Abend des 2. Tages.

Die **Obduction** ergab folgenden Befund: Leiche eines kräftig gebauten, gut ernährten Mannes. In der Gegend der rechten 6., 7. und 8. Rippe in der Axillarlinie befindet sich eine 17 cm lange, durch Naht geschlossene Operationswunde. In der Brustmusculatur etwa 5 cm über der Wunde ein klein handtellergrosser Bluterguss. Die 6. Rippe ist in einer Ausdehnung von etwa 10 cm resecirt. Im unteren Theil des mittleren Lungenlappens ist ein Defect durch Naht geschlossen. In der rechten Pleurahöhle 500 ccm einer trüben hämorrhagischen Flüssigkeit. (Die Section wurde am 3. Tage nach dem Tode ausgeführt.) In der Pleurahöhle finden sich 3 ganz kleine Glassplitter (Dimensionen $^3/_4 \times {}^1/_2$ cm). 2 von diesen lagen frei im Exsudat und einer haftete an der Zwerchfellkuppel. Der untere Lungenlappen der rechten Lunge ist atelektatisch, das übrige Lungenparenchym ist ödematös, blutreich und für Luft überall durchgängig. Die Herzmusculatur ist parenchymatös degenerirt. Unter der Galea aponeurotica des Schädels ein Bluterguss. Die übrigen Organe zeigen keinerlei Abweichungen von der Norm.

Den Mechanismus dieser Verletzung müssen wir auf Grund des Polizeiprotokolls und des vorstehend geschilderten Operationsbefundes so auffassen, dass der Kranke das dicke Spiegelglasfenster durchschlagen und mit einem grösseren Bruchstück zusammen auf das Strassenpflaster gestürzt ist. Erst unten wird wahrscheinlich durch die Gewalt des Anpralls nach dem Sturz aus grosser Höhe das Glasstück in die Pleurahöhle und Lunge eingedrungen sein. Es wäre hiernach der Mechanismus der Verletzung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Pfählungsverletzung zu bezeichnen. Zwei von den Glassplittern befanden sich in beträchtlicher Entfernung von der Lungenverletzung und müssen wir annehmen, dass diese Splitter durch die Athembewegungen der Lunge medialwärts und dann höher hinaufgeschoben worden sind.



XII.

Das Blutbild bei Cachexia thyreopriva.[1)]
(Myxödem. Cretinoide Zustände.)

Von

Theodor Kocher (Bern).

Als ich vor 4 Jahren Ihnen von dieser Stätte aus Mittheilung gemacht hatte über das regelmässige Vorkommen eines typischen Blutbildes bei Basedow'scher Erkrankung, erhob sich bald nachher die übliche und förderliche Kritik. Nach Untersuchung einer kleinen Anzahl von Fällen erklärten einige Autoren die Mittheilung für nicht zutreffend. Als dann von competenterer Seite und auch experimentell die Bestätigung kam, erklärte man den Fund als nicht neu, weil schon vereinzelt [zuerst von Caro[2)]] ähnliche Befunde mitgetheilt waren, und jetzt sind wir in der letzten Phase des üblichen Kritikcyclus, wo erklärt wird, die Sache habe keine Bedeutung, zumal für die Praxis, da ganz ähnliche Bilder auch bei gewöhnlichen Strumen und anderen Schilddrüsenerkrankungen vorkommen.

Wir haben uns, angeregt durch die Kritik, an die Arbeit gemacht, nicht bloss bei allen neuen Fällen von Basedow unsere Schilderung zu prüfen, sondern haben die Untersuchung auf sog. „gewöhnliche" Strumafälle und ganz besonders auf Fälle von leichter und schwerer Cachexia thyreopriva ausgedehnt. Letztere kommt in Form der von uns geschilderten Varietäten[3)] in allen

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 11. April 1912.

2) Professor Ehrlich theilte mir mit, dass er schon vor 20 Jahren einen solchen Befund erhoben habe.

3) Nobelpreisconferenz December 1909: Die Krankheitserscheinungen bei Schilddrüsenerkrankungen geringeren Grades, und Ergebnisse der Chirurgie von Payr und Küttner: Die functionelle Diagnostik der Schilddrüsenerkrankungen. Berlin 1911.



erdenkbaren Abstufungen vor, von blossen Wachsthumsstörungen, Fettsucht, bis zu deutlichem Myxödem und von da bis zu cretinoiden Zuständen und ausgesprochenem Cretinismus.

Ich will Ihnen heute nicht davon sprechen, dass wir bei unseren über 670 sich belaufenden operativ behandelten Basedowfällen unsere Schilderung bestätigen konnten — natürlich mit Ausnahmen, welche nur die Regel bestätigen und besonders werthvoll sind zur Aufklärung der Veränderung. Ich möchte Ihnen heute vielmehr an der Hand von Tabellen und auf Grund von Blutuntersuchungen an 155 Individuen mit Ausfallserscheinungen seitens der Schilddrüse, mindestens 500 Einzeluntersuchungen umfassend, weitere Aufschlüsse geben über Beeinflussung des Blutbildes durch Schilddrüsenerkrankungen. Die Untersuchungen sind, wie die früheren, von geübten Hämatologen gemacht, hauptsächlich von v. Steiger, eine Anzahl von dem um diese Fragen so verdienten Naegeli in Zürich, sowie von meinen Assistenten Turin, Fonio, Vogel, Frey, Lanz. Die grösste Mehrzahl der Untersuchungen mit gleichzeitiger Gerinnungsbestimmung sind von Kottmann gemacht, der uns zuerst darauf führte, auch der Gerinnung die gebührende Beachtung zu schenken. Ein kleinerer Theil letzterer ist von Vogel gemacht.

Sie sehen aus den Tafeln, dass an den mir gemachten Einwänden ein Punkt richtig ist, nämlich dass sich gewisse Basedowblutveränderungen auch bei den Fällen wiederfinden, wo wir eine verminderte Thätigkeit der Schilddrüse annehmen müssen bis zu fast völliger Aufhebung derselben. Das ist theoretisch von allergrösstem Interesse; ein grosser Irrthum dagegen ist die Schlussfolgerung, welche daraus gezogen worden ist, dass deshalb die Blutuntersuchung bei Basedow an Werth verliere. Ganz im Gegentheil, und das wünschte ich Ihnen durch die heutige Demonstration klar zu machen, die Blutprobe hat an Werth wesentlich gewonnen: Nicht nur möchte ich dieselbe nicht mehr missen, sondern ich halte dafür, dass in allen nicht schon klinisch handgreiflichen Fällen, d. h. bei leichten Graden von Basedow und Myxödem die Blutuntersuchung zur Stunde das unentbehrlichste und feinste Erkennungszeichen ist.

Wir besitzen zwar in Reid Hunt's[1]), des hochverdienten

[1]) Reid Hunt, Journ. of the Americ. med. assoc. Oct. 1907.



Schilddrüsenforschers, Nachweis des Schutzes von Mäusen gegen Acetonitril-Vergiftung durch Schilddrüsensaft und noch mehr durch Basedowdrüsensaft und Basedowblutserum ein werthvolles Mittel zur Bestimmung functioneller Schilddrüsenstörungen. Einer unserer früheren Assistenten, Robert, wird bald einmal darüber Mittheilung machen, dass wir die Behauptungen Reid Hunt's völlig bestätigen können. Aber abgesehen davon, dass Trendelenburg behauptet, auch das Blutserum Myxödemkranker gebe dieselbe Reaction (was wir bis jetzt nicht haben bestätigen können), ist die Probe etwas umständlich und muss man sich gehörig darauf einüben.

Eine fernere sehr schöne biologische Probe auf wirksames Schilddrüsensecret hat Fleischmann[1]) angegeben, darin bestehend, dass letzteres Atropin entgiftet. Die Probe wird in der Weise angestellt, dass man durch Muscarin eine Vagusreizung bis zum Herzstillstand erzeugt. Durch Injection des den Vagus lähmenden Atropins in $^1/_{5000}$—$^1/_{10000}$ mg-Dosen, bringt man das Herz wieder zum Schlagen. Setzt man aber wirksames Schilddrüsensecret aus Blutserum oder in Form von Presssaft zu, so wirkt das entgiftete Atropin erst in Dosen, die mit dem Gehalt des Serums (oder Saftes) an wirksamem Secret bis zu $^1/_{15}$ mg ansteigen. Auch wir können die Richtigkeit und Feinheit dieser Prüfung bestätigen. Elving aus Helsingfors hat auf unserer Klinik eine Reihe sorgfältiger Versuche unternommen, über die er ausführlich berichten wird und denen wir die Zahlen entnehmen.

Aber auch bei dieser Probe besteht eine Unklarheit bezüglich der Wirkungsweise von Serum Myxödemkranker, indem Fleischmann selber fand, dass die Schilddrüsenexcision bei Thieren die entgiftende Wirkung des Serums nicht aufhebt.

Wir können zwar dies nicht bestätigen, obschon es ja interessant genug wäre, wenn in beiden Prüfungen nach Reid Hunt und Fleischmann das Basedowblut und das Kachexieblut ähnlich wirken würden, da wir auch gewisse morphologische Blutveränderungen in beiden Fällen übereinstimmend finden. Elving fand im Fleischmann'schen Versuch das Serum typischer Fälle von Cachexia thyreopriva unwirksam.

Trotz dieser feinen Hülfsmittel möchte ich nochmals nachdrücklich betonen, dass die Beurtheilung der Schilddrüsenfunction

1) Fleischmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73.



aus dem Ergebniss der Blutuntersuchung vom praktischen Standpunkt aus ungleich einfacher und deshalb zuverlässiger ist, so sehr, dass man die Forderung aufstellen darf, es sollte keine Kropfoperation, geschweige denn eine Operation einer Basedowkranken mehr vorgenommen werden, es sei denn vorher von competenter Seite eine Blutuntersuchung ausgeführt worden, so wenig als ein zuverlässiger Chirurg zur Stunde sich zu einer Nephrektomie entschliesst, er hätte denn die functionelle Nierenprüfung gemacht[1]). Nur so erhebt man die Diagnose der Natur einer Struma auf die Höhe wissenschaftlicher Genauigkeit und schafft Klarheit über die Indicationen zu rationellem therapeutischen Vorgehen und dessen Aussichten. Wir dürfen in Zukunft die Praxis vieler Interner nicht weiterführen, es in jedem Falle von Schilddrüsenschwellung zuerst mit Medicamenten zu versuchen, wo sich oft genau bestimmen lässt, dass von vorneherein nur eine Operation helfen kann, und dass die beliebte Jodtherapie grossen Schaden anrichten wird. Wir müssen aber auch verzichten auf die jugendliche Draufloschirurgie, die an einem Tage einen Kropfkranken sieht und am nächsten Morgen den Kranken auf den Operationstisch legt.

Bevor ich Ihnen die einzelnen Tabellen erkläre, will ich Ihnen Auskunft geben über die Häufigkeit[2]) bezw. Regelmässigkeit, in welcher bei der grossen Zahl der von uns untersuchten Myxödemfälle ein dem Basedowblut ähnliches Blutbild gefunden wurde.

Ich zeige Ihnen auf Tabelle I zunächst das Blutbild der Cachexia thyreopriva in seinem Vergleich mit demjenigen bei verschiedenen Kropfformen und bei Basedow. Wir haben seiner Zeit betont, dass für Basedow 2 Veränderungen die Regel bilden: Einmal eine Herabsetzung der Zahl der polynucleären (neutrophilen) Blutzellen, meistens combinirt mit Verminderung der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen, die man schlechtweg als Leukopenie bezeichnet und welche hohe Grade erreichen kann. Als zweite, noch constantere Veränderung eine relative oder absolute Ver-

1) Man vergleiche bloss das Resultat der reichen Erfahrung Kümmell's auf diesem Gebiete.

2) Vereinzelte Beobachtungen sind schon früher gemacht worden, aber der Nachweis, dass der Befund die Regel ist, konnte nur an einem so grossen Material gemacht werden, wie es uns zur Verfügung steht.



mehrung der Lymphocyten, eine Hyperlymphocytosis oder einfach Lymphocytosis[1]).

Nun zeigen unsere jahrelangen Untersuchungen von Kranken mit herabgesetzter Schilddrüsenfunction, welche mit dem klinischen Bilde der Hypothyreosis behaftet sind, dass auch bei Myxödem und den anderen Formen dieser Krankheit Leukopenie in Form einer Herabsetzung des procentualen Gehalts neutrophiler Blutkörperchen und eine relative oder absolute Lymphocytose die Regel ist. Unter unseren **155** Fällen finden sich bloss **26**, welche keine Leukopenie aufweisen, also ziemlich genau $^1/_6$ der Fälle. Diese Abweichungen finden ausserdem ihre Erklärung darin, dass es sich z. Th. um complicirte Fälle handelt, solche, welche mit Psychosen, mässigem Grade von Idiotie, mit Sclerodermie, mit Mongolismus[2]) combinirt sind, speciell auch um Fälle, bei welchen schon eine Behandlung stattgefunden hat. Endlich sind einige ganz gelinde Fälle dabei in den Anfangsstadien, so dass man wohl sagen darf, dass bei reinen und ausgeprägten Fällen von thyreopriver Erkrankung neutrophile Leukopenie die Regel ist, wie bei Basedow.

Wie bei letzterem Leiden ist aber die Lymphocytose noch viel constanter. Bloss 9 Fälle machen eine Ausnahme, aber bei allen kann man sich auch hier die Abweichung erklären: Bei 4 der Patienten bestand Hypothyreose sehr gelinden Grades bezw. im Anfangsstadium; 1 Fall betraf eine vielbehandelte Patientin, welche vor mehr als 20 Jahren an Basedow gelitten hatte; bei einem jungen Manne war eine Transplantation gemacht worden (übrigens auch ein gelinder Fall); 2 Patientinnen litten an Sclerodermie; bei einer Patientin bestand eine auffällig starke Eosinophilie (16 pCt.) und bei einem der gelinden Fälle bestand ein ungewöhnlich starker Procentsatz (14 pCt.) von „Uebergangsformen".

Der Grad der absoluten Leukopenie ist in der Regel ein mässigerer als bei Basedow: Die weitaus meisten Fälle liegen zwischen 3000 und 6000, gegen 7000 des normalen Menschen, in

---

1) Man darf nicht übersehen, dass die Zahlen bezüglich der Lymphocyten gewisse Schwankungen und Unsicherheiten darbieten, da die Hämatologen uns noch keine bestimmte Auskunft über Herkunft und Zugehörigkeit der „grossen Mononucleären" und der „Uebergangsformen" zu geben vermögen.

2) Wir haben über die Beziehung von Sclerodermie und Mongolismus zu Myxödem eigene Beobachtungen zur Verfügung, die anderswo mitgetheilt werden sollen.



der Regel um 4000 und 5000 herum. Nur einmal in einem rasch progredienten Fall ist die Zahl 2000 angegeben und bei einem Kinde mit Mongolismus 1383.

Der Grad der Lymphocytose bewegt sich überwiegend zwischen 30 und 40 pCt. statt der Normalzahl von 20—25 pCt. und um die 40 pCt. herum, nur ganz ausnahmsweise geht er über 50 pCt., während wir bei Basedow eine Anzahl von Fällen über 50 und sogar über 60 pCt. registrirt haben.

Die Eosinophilie bleibt in normalen Grenzen von 2—4 und 5. nur ausnahmsweise geht sie auf 6, 7, 8, 10 und 16 pCt., und zwar erschienen gerade diese Fälle von gelinderer Art oder in Besserung begriffen.

Die Mastzellen bewegen sich zwischen **0,2** und **0,4** am häufigsten, sehr oft ist 0,3 pCt. verzeichnet. Bevor wir uns auf einen Erklärungsversuch der auffälligen Thatsache einer nahen Verwandtschaft der Blutbilder in Fällen zweifelloser Hypo- und Hyperthyreose einlassen, haben wir Rechenschaft zu geben, warum wir trotzdem daran festhalten, in der Blutuntersuchung das zur Stunde werthvollste Zeichen zu erblicken für die Entscheidung, ob in einem zweifelhaften Falle eine Hyp**o**- oder Hyp**er**thyreosis vorliegt.

Wie wir schon in unserer Mittheilung vor 4 Jahren über ein typisches Blutbild bei Basedow[1]) hervorgehoben haben, gehört zu einer richtigen Blutuntersuchung auch die Bestimmung der Gerinnung des Blutes, auf deren Veränderung Kottmann aufmerksam gemacht hat und deren Wichtigkeit wir bei zunehmender Erfahrung mehr und mehr schätzen lernten. Hinsichtlich Gerinnung zeigt sich glücklicher Weise ein ganz ausgeprägter Gegensatz zwischen Basedow uud thyreopriver Kachexie jeden Grades. Bei Basedow ist die Gerinnung verlangsamt, je schwerer der Fall, um so mehr. Bei Kachexie ist die Gerinnung beschleunigt, in schweren Fällen in ausgesprochener Weise.

Bei Basedow ergeben sich nach den von Kottmann mit seinem (von ihm construirten) Coaguloviscosimeter angestellten Untersuchungen (ganz ebenso wie mit der Vierordt'schen Methode und mit dem von Vogel benutzten Apparat von Bürker) Schwankungen der Gerinnungszeit zwischen 18—24 Min. über die Normalzahl von 18 Min. hinaus. Bei Myxödem findet sich eine Be-

1) 37. Congress der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1908.



schleunigung der Gerinnung von der Normalzahl 18 bis auf 15, 14, 12 Min., in einzelnen Fällen sogar bis auf 6 Min. herab.

Dieser Befund ist so constant, dass wir aus demselben, im Verein mit der Bestimmung der Verhältnisszahlen der weissen Blutkörperchen — wenn nicht andere complicirende pathologische Factoren störend mitwirken — mit Sicherheit auf Hyper- oder auf Hypothyreose schliessen können. Wie überaus werthvoll das ist bei Behandlung von Schilddrüsenkrankheiten für den Internen nicht minder als für den Chirurgen, möchte ich Ihnen gleich an einer Anzahl ausgewählter Bilder vor Augen führen.

Ich habe in zahlreichen Vorträgen, welche ich in den letzten Jahren an verschiedenen Orten zu halten berufen war, niemals versäumt, darauf hinzuweisen, dass wir in den Schilddrüsenextracten ein kräftiges und zuverlässiges Mittel haben, ebensowohl um thyreoprive Erkrankungen (wie das Myxödem) zu bessern und zu heilen, als um thyreotoxische Krankheitszustände (wie den Basedow) zu verschlimmern oder gar künstlich hervorzurufen.

Die gewaltigen Vortheile der besten aller Organtherapien, nämlich der Schilddrüsenbehandlung, für Myxödem und verwandte Zustände macht sich trotzdem nur eine kleine Anzahl Aerzte zu Nutzen, die grosse Mehrzahl nicht entfernt in dem Maasse, wie es das Wohl ihrer Kranken erfordert. Ich sehe immerwährend Kranke, welche Monate und Jahre lang als Anämische mit Arsen- und Eisenpräparaten in allen Darbietungen der Pharmakopoe ohne Nutzen behandelt werden, welche Monate lang in Sanatorien sich aufhalten behufs aller erdenklicher Stärkungscuren, ohne zur Heilung zu gelangen, einfach weil alle angewandten Mittel fehlendes Thyreoidalsecret nicht ersetzen können. Hier muss eine Therapia magna im Sinne Ehrlich's eingreifen, eine specifische Behandlung unter Berücksichtigung der eigentlichen Ursache. Das Mittel dazu sind die Schilddrüsenpräparate.

Umgekehrt lässt man viel zu oft die Zeit zu wirksamer Therapie vorbeigehen, indem man Patienten mit anfänglich gelindem und atypischem Basedow als nervös oder herzkrank mit allen möglichen Pharmaca behandelt, mit Nervinis, vorab Brompräparaten und mit Herzmitteln, wie Digitalis und Strophantin voran, mit Kohlensäurebädern und stärkenden Kuren; denn alle diese Mittel helfen wenig oder nichts, um der fortschreitenden Intoxication durch Schilddrüsensecret Halt zu gebieten. Direct bedenk-

lich vollends erscheint es, dass man fortfährt, Zustände von Hyperthyreosis zu verschlimmern und hervorzurufen durch Medicamente, die absolut contraindicirt sind, weil sie die Schilddrüsenthätigkeit anregen und steigern. Dazu gehören die Schildrüsenpräparate und die üblichen starken Joddosen. Und warum das Alles? Weil man die Methoden nicht kennt und nicht benutzt, um die genannten Krankheitszustände rechtzeitig und sicher zu diagnosticiren, namentlich um die wenig ausgeprägten Formen von Hypo- und Hyperthyreosis von einander zu unterscheiden.

Mögen diejenigen Aerzte, die nur in der „internen" Medicin die Alma mater der medicinischen Wissenschaft anerkennen wollen, in der Chirurgie dagegen bloss eine technische „Specialität" zu sehen vermögen[1]), die interne Therapie des Myxödems sich zu eigen machen, wo so vorzügliche Resultate zu zeitigen sind, aber bis zu der Stunde, wo das Medicament zu rascher und sicherer Beschränkung der Schilddrüsenthätigkeit gefunden sein wird, unbedingt dem Chirurgen bei Basedow und Hyperthyreosis den Vortritt lassen, da hier zur Stunde nur die Frühoperation sichern und vollen Erfolg gewähren kann.

Lassen Sie mich Ihnen nun an der Hand einiger unserer Tabellen Sie auf den zweiten Hauptpunkt unserer heutigen Demonstration aufmerksam machen, darauf nämlich, wie leicht man das Blutbild bei schilddrüsenkranken Menschen günstig und ungünstig beeinflussen kann. Wir dürfen mit Bestimmtheit sagen, dass parallel mit Normalisirung des Blutbildes, wie sie durch Jodothyrin und Thyreoidin herbeigeführt wird, eine entsprechende Besserung der subjectiven und objectiven Symptome Hand in Hand geht, woraus die practische Wichtigkeit der Controle des Blutbildes zur Genüge hervorgeht.

Zunächst weise ich Sie hin auf Tafel I, wo die Vergleichsobjecte zusammengestellt sind, nämlich das Verhalten des Blutes bei Menschen mit Kröpfen, welche die normale Schilddrüsenfunction nicht gestört haben, dann das Blutbild bei Kröpfen, welche das Organ so verändern, dass die Function Schaden leidet, endlich bei Basedow, wo in ausgesprochenen Fällen die functionelle Störung im Vordergrund steht.

1) Dieser Standpunkt kommt in einem vor Kurzem erschienenen Aufsatz eines Internen in einem der Schweizer medicinischen Blätter unverblümt zum Ausdruck.



Die Basedowfälle zeigen Ihnen die bedeutende Ausprägung der Leukopenie mit Veränderung der Polynucleären, daneben die starke Lymphocytose, endlich die erhebliche Verlängerung der Gerinnungszeit. Wir haben bei einer Anzahl auch klinisch zweifelloser Basedowfälle den Einfluss der operativen Therapie in Form von Excisionen auf das Blutbild hinzugefügt und zwar nach verschieden langer Zeit.

Sie sehen, wie das Blutbild, welches in unmittelbarem Anschluss an die Operation plötzlich zur Norm umschlägt, um nach kurzer Zeit im Gegentheil sich oft genug noch zu verschlimmern, allmählich zu bleibender Besserung sich wendet und nach Monaten oder $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren zur Norm zurückgekehrt ist, ganz parallel mit zunehmender Besserung der Patienten bis zu völliger Herstellung.

Einer Besprechung bedürfen bloss die bei sogen. „gewöhnlichen" Strumen notirten Zahlen. Es ist das ein Hauptgrund gewesen für die Gegner einer maassgebenden Bedeutung des Blutbildes bei Basedow, dass man auch bei der Colloidstruma ganz ähnliche Verschiebungen in den Verhältnisszahlen der weissen Blutkörperchen finde. Wenn wir heute den Nachweis führen, dass letztere auch bei thyreopriven Erkrankungen in der Regel nach derselben Richtung Abweichungen zeigen, so wird man sich kaum verwundern, dass bei Struma Aehnliches zu Tage tritt. Verwundern muss man sich eher darüber, dass man nicht von vorneherein dieses Resultat erwartet hat.

Bei jeder strumösen Erkrankung ist a priori in dem Maasse ein Einfluss auf das Blutbild vorauszusetzen, als functionell leistungsfähiges Parenchym durch krankhafte Veränderung ausgeschaltet wird oder aber im Gegentheil compensatorisch zuwächst. In Uebereinstimmung damit sehen wir bei dem wiedergegebenen Falle von diffus colloider Veränderung die Zeichen der Hypothyreose sich ausprägen, während bei Knotenstruma das Blutbild normal bleibt. Das ist leicht erklärlich[1]).

Bei Knotenstruma finden wir die Colloid- oder Adenom-

1) Werelius in Chicago hat aus einer sehr ausgedehnten Untersuchungsreihe an 100 kropfigen Hunden in Chicago den Beweis geleistet, welcher mit unseren Beobachtungen am Menschen übereinstimmt, dass die meisten Kropfhunde keine Aenderung ihres Befindens und Blutbildes darbieten; dass aber, wenn Störungen da sind, es diejenigen der Hypothyreose sind. Pathology of Thyroid, Surg. etc. Chicago. Aug. 1910.



knoten eingelagert und umgeben von normalem Schilddrüsengewebe. So lange dasselbe wohl erhalten ist, hält es trotz der Struma die Function voll im Gang. Leute mit derartigen Kröpfen sind trotz erheblicher Schwellung oft gesünder und leistungsfähiger als normale Menschen. Denn es ist nicht selten, dass das normale Zwischengewebe compensatorisch hyperplasirt.

Es kann aber auch bei knotigem Colloidkropf Hyperthyreose entstehen. Diese steigert sich zu ausgesprochenem Basedowbild, wenn die gesunden Drüsenantheile zu energisch „activirt“ werden, wie wir für die von uns speciell als Jodbasedow bezeichnete Form bewiesen haben.

Aber auch wo es nicht zu ausgesprochenem Basedow kommt, weist zumal bei vielbehandelten Strumen die hämatologische Untersuchung öfter eine Hyperthyreose nach. Aehnliches findet man — auch hier oft unter Jodeinfluss — bei Einlagerung maligner Strumaknoten, weil hier von Seite der Aerzte ganz besonders energisch dem stetigen Wachsthum mit kräftiger Joddarreichung entgegen getreten wird.

Später dagegen tritt bei stärker entwickelten Kropfknoten und malignen Strumen durch den Druckschwund, welchen das umgebende normale Parenchym erleidet, eine Herabsetzung der Function ein mit Erscheinungen leichterer oder stärkerer Hypothyreose, und zwar dem späteren Alter der Kropfinhaber gemäss hauptsächlich in Form des Myxödems. Wir haben schon 1909 in unserem in Stockholm gehaltenen Vortrag uns dafür bemüht, zu zeigen, dass die genannten wesentlichen Verschiedenheiten klinisch scheinbar ganz gleicher Kröpfe nur durch Prüfung der Functionstüchtigkeit des Organs sich feststellen lassen. Nur mit derselben ist es möglich bei der Behandlung zu individualisieren: Bei Hyperthyreose dürfen wir ohne Bedenken zur sauberen Excision kranker Drüsenabschnitte schreiten unter Ligatur der Gefässe; bei Hypothyreose dagegen müssen wir uns mit Enucleationen und Resectionen begnügen, können auch gelegentlich mit blosser Verlagerung uns helfen, sobald wir mechanischen Druck auf Trachea und andere Organe aufzuheben haben. Ganz besonders haben wir bei Hypothyreose uns zu hüten (das ist ein Punkt, der bei Enucleation und Resection viel zu wenig beachtet wird) die zuführenden Gefässe im Hauptstamm zu unterbinden. Aber nicht weniger ist für die Entscheidung, ob ein Kropf mit Jod zu be-



handeln ist oder nicht, das Blutbild maassgebend, und ist dessen wiederholte Nachprüfung nothwendig. Es ist mir kein Zweifel, dass die Zähigkeit, mit welcher sonst sehr tüchtige Aerzte an der Jodtherapie auch bei Basedow festhalten, darauf zurückzuführen ist, dass mangels richtiger Controle Verwechslungen von Hyper- mit Hypothyreose mit unterlaufen. Bei letzterer sieht man die schönen Erfolge, bei ersterer haben Patienten und der zu spät angerufene Chirurg den Schaden zu tragen.

Wenn ich Sie nun auf die weiteren Tabellen (II, III, IV) verweise, welche das Blutbild bei Cachexia thyreopriva als Gegenstand der heutigen Auseinandersetzung beleuchten sollen, so liegt ihr Hauptinteresse darin, dass bei der Mehrzahl der auf denselben vertretenen Fälle eine ganze Anzahl von Blutuntersuchungen bei ein und demselben Individuum wiedergegeben ist, Ihnen nun zu zeigen, wie wirksam man das Blutbild durch geeignete Therapie beeinflussen kann.

Sie werden sich überzeugen, dass eine solche Genauigkeit und Feinheit der Beeinflussung pathologischer Zustände durch Medicamente, besser gesagt, durch eine physiologische Therapie kaum auf einem anderen Gebiet erreicht ist. Wenn E. Abderhalden[1]) in Aussicht stellt, dass wir mit der Aufklärung des Wesens der Fermente diese als Reagentien werden kennen und schätzen lernen auf die Structur von Zellsubstraten von einer Feinheit wie nie zuvor, so besitzen wir in dem (wohl auch fermentativ wirkenden) Schilddrüsensaft schon jetzt ein Reagens ersten Ranges auf den Zustand resp. die Leistungsfähigkeit des secernirenden Schilddrüsenparenchyms.

Wenn wir zunächst den Einfluss verfolgen, welchen Schilddrüsenpräparate auf das Blutbild [und damit übereinstimmend (s. oben) auf das ganze Krankheitsbild] ausüben, so begegnen wir einer überaus wichtigen Thatsache, nämlich dem Nachweis, dass bei Myxödemkranken durch die Verabfolgung von Schilddrüsenpräparaten das Blut normalisirt wird. Die Leukopenie bessert sich, indem die Zahl der Neutrophilen, welche herabgesetzt war, zunimmt, die Lymphocyten dagegen, deren Procentsatz vermehrt ist, an Zahl abnehmen. Es sei bemerkt, dass das

1) Neuere Anschauungen über den Bau und den Stoffwechsel der Zelle. Berlin 1911. — Schweiz. Naturforscherversammlung Solothurn. Aug. 1911.

Vorkommen von absoluter oder nur relativer Vermehrung der Lymphocyten davon beeinflusst ist, ob stärkere oder schwächere Leukopenie in toto vorhanden ist oder auch gar keine. Bei starker absoluter Leukopenie ist oft auch die absolute Lymphocytenzahl unter der normalen.

Ganz anders bei Basedow und gelinderen Graden von Hyperthyreose. Hier verstärkt sich das pathologische Blutbild nach beiden Richtungen[1]), indem die Leukopenie zunimmt ebenso die Lymphocytose. Und zugleich verschlechtert sich das Befinden. Wir möchten uns freilich da mit einer gewissen Zurückhaltung ausdrücken. Da wir die Schilddrüsenpräparate bei Basedow für schädlich halten, so glauben wir uns nicht berechtigt, dieselben den Kranken zu verabfolgen; denn nur zu oft sehen wir als Folge missbräuchlicher vorgängiger Behandlung mit Thyreoidin — oft schon nach kurzem Gebrauch — sehr lange dauernde schädliche Wirkungen. Wir entnehmen deshalb unsere Aufschlüsse über zu energische Einwirkung von Schilddrüsenstoffen und Jodpräparaten hauptsächlich den Beobachtungen bei Behandlung von thyreopriven Zuständen.

Sie sehen aus den Tafeln, dass bei den Letzteren sich (oft auf ganz kleine Dosen hin) rasch in 8 Tagen bis wenigen Wochen eine Normalisirung des Blutbildes vollzieht, dass aber ebenso unfehlbar bei Steigerung der Dose über das Bedürfnis hinaus ein Umschlag erfolgt und das Blutbild den Charakter des Basedowblutes annimmt. Setzt man sofort die Medication aus oder verringert die Dose auf das entsprechende Maass, so tritt neuerdings eine Wendung nach entgegengesetzter Seite, eine Annäherung an die normalen Verhältnisse ein.

Der Einfluss der Schildrüsentherapie zeigt sich nicht nur auf die polynucleären Leukocyten und Lymphocyten, sondern ebenso sicher und genau erfolgt auch die Einwirkung auf die Gerinnung, deren Verhalten massgebend für die Diagnose und für die Bestimmung der Behandlung ist. Wir erkennen die Besserung des thyreopriven Zustandes an der stetig fortschreitenden Zunahme der Gerinnungszeit von 12, 14 zu 15, 17 Min. und schliesslich dem Normalen entsprechende 18 Min. Aber wenn wir jetzt noch mit Jodothyrin oder Thyreoidin fortfahren oder die Dosis steigern, so

1) Schon Turin hat dazu aus unser Klinik Belege beigebracht (s. dessen Dissertation. Bern 1910).



wird auch die Gerinnung über die normale Zeit hinaus verzögert, während die neutrophilen Leukocyten wieder ab- und die Lymphocyten wieder zunehmen, d. h. wir bekommen das Verhältniss, welches dem Basedow-Leiden eigenthümlich ist.

Allerdings geht die Aenderung der Gerinnung zeitlich nicht völlig parallel der Aenderung der Leukocytenverhältnisse. Nicht nur kann das eine rascher erfolgen als das andere, sondern es kann auch die Normalisirung der Leukocytenzahlen schon erfolgt, ja überschritten sein, wenn die Gerinnung noch nicht beim Normalpunkt angelangt ist. Das Eine ist von Anderen nicht abhängig, wie man a priori glauben könnte; dafür zeugt schon der Umstand, dass bei übereinstimmendem Blutbild sich bei Myxödem und Basedow die Gerinnung völlig entgegengesetzt verhält.

Fonio[1]), welcher auf unserer Klinik eine Arbeit mit sehr interessanten Resultaten gemacht hat über Einfluss von Basedow-Struma etc. auf Stickstoffwechsel und Blutbild von Myödem, erwähnt die Blutbefunde von J. Bence und K. Engel[2]), welche bei Myxödem die Lymphocyten auf 36—56 pCt. vermehrt fanden, mit gleichzeitiger Vermehrung der Eosinophilen auf 4—15 pCt., während die polynukleären Leukocyten auf 58—37 pCt. herabgemindert waren, aber ohne wesentliche Verminderung der Leukocytenzahl in toto, Mendel fand bei Myxödem 58 pCt. Polynucleäre und 35 pCt. Lymphocyten, Leichtenstern ähnlich bei einem operativen Myxödem, Formanek und Hascovec fanden Zunahme der Leukocyten, Esser[3]) fand neben Vermehrung der Leukocyten, speciell der mononucleären noch undifferencirte mononucleäre Knochenmarkzellen.

Esser kam schon zu dem Funde, dass nach Schilddrüsenbehandlung das Blutbild des Myxödems dem Normalen beim Kinde sich nähert und völlig normalisirt wird beim Erwachsenen. Fonio hat nicht nur diese Thatsache bestätigt bei 2 Patienten unserer Klinik, sondern ist auch zu dem interessanten Ergebniss gelangt, dass nicht bloss Jodothyrin und Thyreoidin, sondern auch Pulver nach A. Kocher's Angaben aus Basedowdrüsen und Colloidstrumen hergestellt, vorausgesetzt, dass diese jodhaltig sind, dieselbe normalisierende Wirkung entfalteten und dass der Grad

1) Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. 24. 1911.
2) Vergl. die Literaturangaben: Fonio's Arbeit.
3) Esser. Arch. f. klin. Med. 1907.



der Besserung dem Jodgehalte des Präparates parallel geht.

Ganz besonders wirksam zeigte sich bei einem Falle unserer Klinik nach Lanz' Untersuchung das auf Rath von A. Kocher benutzte Jodthyreoglobulin Oswald's. Nach Verabfolgung von 0,5 2 mal täglich 5 Tage lang, stieg die Zahl der Neutrophilen von 40 pCt. auf 69 pCt. und sank entsprechend die Lymphocytenzahl von 54 pCt. auf 23 pCt. 3 Wochen später war aber das ursprüngliche Verhältniss wieder vorhanden, ja noch stärker ausgeprägt (mit 3 pCt. Neutrophilen auf 63 pCt. Lymphocyten).

Diese Funde mussten den Anstoss geben, auch die Wirkung von Jodpräparaten in anderer als der Bindung an Thyreoideaeiweissstoffe zu prüfen. Der Aufgabe unterzogen sich auf unserer Klinik die Herren Frey und Vogel. Ihre Versuche sind noch nicht abgeschlossen. Wir begnügen uns deshalb mit folgenden Andeutungen. Frey fand: Auch reines Jod wirkt bei Myxödem in gleichem Sinne auf das Blutbild, wie das Jodothyrin, allerdings graduell verschieden, auf die gleiche Dosis von Jod berechnet. Wie bei den Schilddrüsenpräparaten tritt eine Normalisirung des Blutbildes ein, d. h. die Zahl der Neutrophilen steigt erheblich, um 11,8 und 12 pCt., die Zahl der Lymphocyten sinkt um 14 und 15,8 pCt.

Allerdings ist die Wirkung des Jodothyrins erheblich stärker und nachhaltiger bei gleichem Jodgehalt. Die Steigerung der Neutrophilen beträgt bei Jodothyrin 29 und 14 pCt., die Abnahme der Lymphocyten 24 und 12 pCt. (Die stärkere Zahl betrifft das jüngere Individuum, wo das pathologische Blutbild viel ausgeprägter war.)

Nach Aussetzen der Mittel stellt sich wieder ein Rückgang ein nach der pathologischen Seite.

Jodfreie Schilddrüsenpräparate sind auf das Blutbild unwirksam. Vogel konnte Folgendes feststellen: In 4 Fällen, deren Notizen er mir zur Verfügung stellte, ging nach Gebrauch von Jodostarin (Roche) die Zahl der Neutrophilen von 50 pCt., 32 pCt., 36 pCt., 59 pCt. auf 67 pCt., 50 pCt., 43 pCt., 73 pCt. herauf, die Zahl der Lymphocyten dagegen von 40, 58, 56 und 30 pCt. auf 21, 38, 45, 18 pCt. herunter — also ganz analoge Wirkungen wie bei Jodothyrin. Ein capitaler Unterschied besteht aber zwischen der Jodothyrin- und blossen Jodwirkung nach



den sorgfältigen Untersuchungen von Fonio und Frey darin, dass — wie wir aus den früheren Untersuchungen competenter Autoren[1]) wissen — durch Schilddrüsenpräparate gesteigerter Stoffwechsel mit vermehrter Stickstoff- und Phosphorausscheidung herbeigeführt wird, während Jod in dieser Richtung unwirksam oder kaum wirksam ist. Roos erklärt, dass Jodkali das Myxödem gar nicht beeinflusse. Aber auch Schilddrüsensubstanz, wie schon Roos und Magnus-Levy fanden, ist unwirksam für den Stickstoffwechsel, sobald sie jodfrei ist. Fonio konnte das bestätigen und feststellen, dass die genannte Wirkung der Schilddrüsenpräparate dem Gehalte an Jod parallel geht, so dass selbst Basedowstrumapräparate keine Wirkung in der Richtung des Stoffwechsels ausüben, wenn sie jodfrei sind. Reid Hunt fand für seine Entgiftung auch eine geringe Wirksamkeit bei jodfreier Schilddrüse. Das ist besonders interessant, wenn wir es den Anschauungen entgegenstellen, welche Rogers[2]) über die Schädlichkeit des Nucleoproteids der Schilddrüse als basedowgenes Agens im Gegensatz zum Thyreoglobulin entwickelt hat.

Bei Vergleich der Einflüsse von Jod, Jodkalium, Jodothyrin hat Frey bei seinen Stoffwechsel- und Blutuntersuchungen auf unserer Klinik Folgendes gefunden an 2 genau studirten Myxödemkranken:

1. **Jod** als solches übt auf den Stoffwechsel, Körpergewicht, Temperatur und Puls keinen Einfluss aus. Benutzt wurde reines Jod in einmaliger Dosis von 0,0007 bis 0,0015. Dasselbe ist der Fall bei Jodkalium in einmaliger Dosis von 1 bis 2 g. Bloss die Diurese steigt etwas an bei letzterer stärkerer Dose, man findet eine Andeutung von Stickstoffausscheidungsvermehrung und Abnahme des Körpergewichts.

2. **Jodothyrin** dagegen in einmaliger Dosis von 1 g, also nicht mehr als 0,0007 Jod enthaltend wie bei den negativen Versuchen mit reinem Jod übt einen kräftigen Einfluss aus, steigert sehr stark Stickstoffausscheidung, Diurese, vermindert stark das Körpergewicht, steigert Puls und Temperatur. Nach einiger Dauer der Jodothyrinverabreichung nimmt die Wirkung etwas ab (Gewöhnung!). Doch ist die Wirkung auch bei einer einmaligen Dosis eine nachhaltige.

Die Ausscheidung der Phosphate ist vermehrt.

1) Vgl. die Literatur bei Fonio, loc. cit.
2) Rogers, Annals of Surgery. Dec. 1909.

Um bei thyreopriven Zuständen eine wirkliche Besserung des Krankheitszustandes herbeizuführen, ist offenbar der Einfluss auf den Stoffwechsel wesentlich. So bestimmt wir versichern konnten, dass mit der Besserung des Blutbildes durch die Schilddrüsenpräparate ein entsprechender Rückgang der krankhaften Symptome bei Myxödem Hand in Hand geht, so wenig hat in den wenigen Fällen, wo wir mit Jod allein diese Versuche machten, sich eine Besserung des Zustandes erzielen lassen (trotz Beeinflussung des Blutbildes). Die Patienten empfanden sofort die Verschlechterung gegenüber der Periode der Jodothyrinbehandlung.

3. Wenn in Fonio's Versuchen die Wirkung der Präparate mit steigendem Jodgehalt zunimmt, so kann dies auch nach Frey bloss in dem Sinne verstanden werden, dass das Mehr von Jod in Form von Jodeiweiss an Schilddrüsensubstanz organisch gebunden wirksam ist.

Zu Gunsten dieser Auffassung sei daran erinnert, dass Reid Hunt eine sehr schöne Experimentalreihe veröffentlicht hat, um darzuthun, wie ausserordentlich verschieden Jod in verschiedener Bindung wirkt. Dass das Thyreoglobulin mit verschieden grossen Quantitäten Jod sich verbinden kann, hat Oswald nachgewiesen, ebenso darzuthun gesucht, dass in dieser Combination das Thyreoglobulin die physiologisch wirksame Substanz darstelle. Ob dasselbe die ausschliesslich wirksame Substanz sei, ist eine Frage, die Albert Kocher auf Grund seiner zum Theil gemeinsam mit Prof. Bürgi gemachten sehr ausgedehnten chemischen Untersuchungen schon früher vor dieser Versammlung besprochen hat. Er hat zuerst den Beweis geleistet, dass nicht alles in der Schilddrüse aufgestapelte Jod an das Thyreoglobulin gebunden ist, wenigstens nicht bei pathologisch veränderten Schilddrüsen.

Wenn wir feststellen konnten, dass sowohl durch Jod[1]) als durch die Schilddrüsenmedication Veränderungen zum Besseren im Blutbild des Myxödems und zum Schlimmeren bei Basedow herbeigeführt wird, so könnte man geneigt sein, den Jodmangel bei Myxödem oder Jodvergiftung bei Basedow als das Wesen der Krankheit aufzufassen, wie letzteres in neuester Zeit Klose[2]) zu

1) Ich möchte ausdrücklich betonen, dass wir die Angaben bezüglich Jodwirkung nur mit Vorbehalt machen, da wir noch weitere Studien an der Hand haben und grössere Erfahrungen sammeln wollen.

2) Vergl. Klose, Die Basedow'sche Krankheit. Bruns' Beitr. zur klin. Chirurgie. 1912.



thun geneigt ist. Reid Hunt hat aber, wie erwähnt, bewiesen, dass Jod in der Verbindung mit dem Schilddrüseneiweiss (an seinen Acetonitril entgiftenden Eigenschaften geprüft) bis zu 10 000 Mal wirksamer sein kann, als in anorganischer Verbindung mit Kalium[1]). Auch für die Aenderung der Gerinnung dürfte man an reine Jodwirkung denken. Nach Mayesima[2]) (Klinik von Ito, Tokio) vermindert Jodkalium die Viscosität des Blutes und verlängert die Gerinnungszeit. Schilddrüsensubstanz ohne Jodgehalt hat die Wirkung nicht.

Jod kann, wie wir bei Behandlung Myxödemkranker mit Jodkalium gefunden haben, die Gerinnungsverzögerung über die normale Grenze nach der Seite des Basedowblutbildes ausschlagen lassen. Bei starker Steigerung und Cumulirung der Dosen verzeichnete von Salis und Vogel auf unserer Klinik Schnupfen, Durchfall, Tachycardie und Herzklopfen, aber die Symptome gingen mit Weglassen der Jodmedication mehr oder weniger rasch zurück. Wir haben mit reinem Jod in Fällen von Schilddrüsenatrophie oder -Aplasie oder operativem Mangel kein typisches Krankheitsbild erhalten, das wir als Basedow hinstellen dürften.

Bardenhewer[3]) konnte mit Injectionen von anorganischem Jod ebenfalls kein Basedowblutbild erzeugen, wie dies Klose gelungen ist. Und gerade der Einwand von Klose, dessen Arbeit grosses Interesse beansprucht, dass Bardenhewer nicht disponirte Hunde benutzt habe, scheint mir gegen die Auffassung Klose's zu sprechen, dass der Basedow nichts als eine acute Jodvergiftung sei. Wenn es disponirter Thiere wie disponirter Menschen bedarf, um bei rascher und starker Jodzufuhr Basedow zu bekommen (wie wir ihn in Form des Jodbasedow[4]) beim Menschen beschrieben haben), so bedarf es eben einer Schilddrüse, um das Jod in eine Eiweissverbindung zu verwandeln, welche erst als solche das „Basedowgift“ darstellt in Folge der von Reid Hunt bewiesenen, gewaltig gesteigerten Wirksamkeit.

Klose hat allerdings in seiner neuesten grossen Arbeit selber die Basedowvergiftung auf ein „falsch maskirtes“ Jod zurückgeführt („Basedowjodin“), weil die Schilddrüse zu ihrer Arbeit insufficient

1) Hunt und Seidele, Journ. of Pharmacol. Boston 1910.
2) Grenzgebiete. 1912. Bd. 24.
3) Arch. f. klin. Chir. Bd. 97.
4) Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92.



geworden und nicht mehr fähig sei, das mit der Nahrung eingeführte Jod in Thyreoglobulin zu verwandeln. Sie „speichere“ das Jod in falsch maskirtem Zustand und gebe dasselbe als solches in den Körper ab.

Durch diese Auffassung nähert sich Klose völlig der v. Cyon-schen Anschauung, dass das nicht gebundene Jod den Schaden darstelle, wobei v. Cyon durch die Bindung mit Eiweiss im Jodothyrin eine Entgiftung stattfinden lässt, während, wenn ich recht verstehe, Klose dieselbe in der Herstellung des Jodthyreoglobulins erblickt, mehr im Sinne Blum's. Jodothyrin ist nach v. Cyon ein physiologisch nützlicher Körper. Auch darin nähert sich Klose völlig der Anschauung von v. Cyon, welcher sich Minnich und Oswald anschliessen, dass ebensowohl das Myxödem, wie der Basedow aus dem Dysthyreoidismus im Sinne einer Hypothyreose zu erklären sei. Klose sagt: Ist die Maskirung des Jod eine ungenügende oder ist sie aufgehoben, so treten Ausfallserscheinungen auf. Bei Myxödem sowohl als Basedow ist die kranke Schilddrüse demgemäss insufficient, d. h. nicht fähig, das Jod in richtiger Weise zu verarbeiten.

Marine und Lenhart, denen wir sehr eingehende und wichtige Untersuchungen verdanken, vertreten ebenfalls die Anschauung, dass bei den beiden klinisch so entgegengesetzten Krankheitsbildern des Myxödem und Basedow Jodmangel eine Rolle spiele. Klose meint, dass bei Caxechia thyreopriva das Jod zu rasch durch die Nieren abgehe, nähert sich aber der älteren und der von uns vertretenen Auffassung durch die Annahme, dass die Armuth bezw. der Mangel an Thyreoglobulin die Ausfallssymptome erkläre.

Für den Basedow entfernt sich Klose principiell von der Anschauung von Marine, welcher auch hier Jodmangel findet, indem Klose ein Zuviel von Jod die Hauptrolle spielen lässt. Von A. Kocher's und meiner Meinung, welche wir seit Jahren in unseren Publicationen vertreten haben, weicht er darin ab, dass seine abnorme Jodverbindung nach Abgabe von der Schilddrüse in das Blut („falsch maskiertes Jod“) das Jod leichter und an unrichtiger Stelle abgebe und dadurch eine ganz besonders schwere Form von acutem Jodismus herbeiführe.

Wir dagegen vertreten nach den in dieser Abhandlung niedergelegten Belegen die Anschauung, dass die bisherigen Thatsachen



dafür sprechen, dass eine jodirte Schilddrüseneiweissverbindung, welche man auch aus normalen Schilddrüsen extrahiren kann, die Basedowsymptome herbeiführe bei übermässiger Wirkung. Diese wird veranlasst entweder durch Ueberproduction (z. Th. unter nervösen oder chemonervösen Einflüssen), vielleicht mit einer zu Incontinenz führenden Veränderung im Sinne der von mir als Schilddrüsendiarrhoe bezeichneten Störung, oder durch starke Steigerung des Jodgehaltes des secernirten Schilddrüseneiweisses. Wie ersichtlich, ist auch in unserer Theorie der Jodgehalt das Maass für die pathogene Wirkung, aber nur in dieser Verbindung kommt sie als „Basedowgift" zur Geltung[1]).

Man möge selber urtheilen, ob die heute an dieser Stelle in Anlehnung an die Befunde bei Myxödem und Basedow beigebrachten Thatsachen und namentlich die Nachweise über die Art der Beeinflussung des Blutbildes und Stoffwechsels als Stütze für die bislang gültige Theorie der Hypo- und Hyperthyreosis bei den beiden erwähnten Krankheiten dienen können.

Wir können mit den aus der Schilddrüse bisher hergestellten Extracten, besonders mit Thyreoidin und dem Baumann'schen Jodothyrin, aber auch mit Jodthyreoglobulin das Blutbild normalisiren und den Krankheitszustand bessern bei Myxödem und mit denselben Mitteln das Blutbild und die krankhaften Symptome bei Basedow verschlimmern, bezw. Symptome hervorrufen, die mit dem Krankheitsbilde des Basedow (und der Hyperthyreose überhaupt) übereinstimmen.

Wir können mit anderen Jodpräparaten, wie mit anorganischem Jod zwar das Blutbild ebenfalls beeinflussen[2]), aber wir können mit Präparaten von demselben Jodgehalt wie in dem Jodothyrin die maassgebenden Stoffwechselveränderungen (welche schon Magnus-Levy u. A. beschrieben hat und Fonio und Frey auf unserer Klinik bestätigen und weiter ausführen konnten) nicht herbeiführen; weder liess sich das Myxödem heilen, wie durch Jodothyrin, noch liess sich ein mit Basedow identisches, progressives Krankheitsbild bei Schilddrüsenmangel hervorrufen. Dieses gelingt nur bei Verabfolgung starker Jodothyrindosen[3]).

1) A. Kocher hat seinen Standpunkt in seinen letzten Abhandlungen genauer präcisirt.

2) Wir sind mit der Abklärung der reinen Jodwirkung zur Zeit noch beschäftigt.

3) Deshalb vertragen Cretinen ziemlich bedeutende Joddosen gut, aber

Umgekehrt haben wir für den Jodbasedow den Beweis geleistet, dass auch bei Kropf schwere und typische, d. h. progressive Störungen zu Stande kommen durch starke Zufuhr anorganischer Jodpräparate, weil diese in der Schilddrüse in die im Uebermaass schädlichen Jodeiweissverbindungen übergeführt werden.

Wie kommt man da um die Schlussfolgerung herum, dass specifische Producte der normalen Schilddrüsenthätigkeit ebenso unentbehrlich sind für den normalen Ablauf der Entwickelungs- und Ernährungsvorgänge im Körper, wie sie nachtheilig werden können, wenn sie im Uebermaass in die Circulation gebracht werden?

Ob eine einzige Jodeiweissverbindung der Schilddrüse bei allen Basedowformen im Spiele ist und welche, muss noch durch weitergehende Untersuchungen festgelegt werden.

Man stösst sich stets von Neuem an der Thatsache, dass ein einmaliges psychisches Trauma (intensiver Schreck, Schmerz, Zorn) im Stande sein soll, eine dauernde Störung der Schilddrüsenfunction herbeizuführen. Auch dass eine kurzdauernde Jodzufuhr von 1—2 Wochen im Stande sein soll, ein progressives Leiden herbeizuführen, will man nicht recht begreifen. Eher giebt man zu, dass eine acute infectiöse Erkrankung im Sinne von de Quervain's acuter Thyreoiditis, bleibende Veränderung nach sich zu ziehen vermag, obschon es uns a priori eigentlich gerade am wenigsten verständlich vorkommt, dass eine acut entzündliche Schädigung des Schilddrüsenparenchyms dauernd eine Hyperactivität herbeiführen soll[1]).

Die neuere Zeit ergiebt uns aber in der Ausbildung der Lehre von der Anaphylaxie sehr erwünschten Aufschluss über die dabei wirksamen Factoren. Wolfsohn[2]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Erscheinungen der Anaphylaxie auf die Basedow-sche Krankheit Anwendung finden. Die von der Schilddrüse abgegebenen Secretionsstoffe gelangen direct in das Blut. Im Gegensatz zu den durch die Verdauungsorgane aufgenommenen Eiweissstoffen, welche vor ihrer Resorption assimilirt werden, bezw. den für den Körper nothwendigen Abbau erfahren, um für dessen

---

bei übermässigen Dosen Thyreoidin treten, wie Scholz fand (vergl. E. Bircher, Ergebnisse d. allgem. Path. 15. Jahrg. 1911) „beängstigende" Zustände mit Gewichtsabnahme etc. auf.

1) Wir haben eine Erklärung im Sinne reactiver Vorgänge schon in früheren Arbeiten geboten.

2) Centralbl. f. Chir. Juli 1910 u. Deutsche med. Wochenschr. Febr. 1911.



specielle Bedürfnisse wieder neu aufgebaut zu werden, geben die parenteral zugeführten Eiweissstoffe Anlass zu Ueberempfindlichkeit gegen wiederholte Zufuhr, weil die parenterale Verdauung bei dem Abbau des Eiweisses Spaltproducte mit Antigencharakter erzeugt, welche giftige Antikörper auslösen. Schittenhelm[1]) hat eine vortreffliche Darstellung dieser Verhältnisse gegeben.

Er macht in derselben speciell darauf aufmerksam, dass Zufuhr artfremden Eiweisses besonders zu Anaphylaxieerscheinungen führt, und dass man durch Jodirung körpereigenem Eiweiss die Arteigenheit nehmen kann, so dass es sich wie artfremdes verhält. Es liegt also auch für uns nahe, dem jodirten Schilddrüseneiweiss ähnliche Eigenschaften zuzuschreiben. Dies ist um so mehr der Fall, als die bei Basedow zu beobachtenden Erscheinungen vielfache Analogien zeigen mit den Symptomen der Anaphylaxie, die ihrerseits nach Biedl und Kraus denjenigen der Peptonvergiftung analog sind. Bei letzterer findet sich nach Schittenhelm periphere Vasodilatation (wie bei Basedow) mit Blutdrucksenkung, Verlangsamung der Blutgerinnung, Leukopenie (wie wir beides oben bei Basedow beschrieben haben), Beschleunigung des Lymphstroms, Anregung der Drüsenthätigkeit (wie beides unsere „Schilddrüsendiarrhoe" erklären würde).

Bei dem (parenteralen) Abbau des Eiweisses treten Zwischenstufen auf, sagt Schittenhelm, welche im normalen Körperhaushalt zu dessen exactem Ablauf in genau abgestuften Mengen mitwirken. Seine Ueberschwemmung mit diesen Stoffen kann und stiftet thatsächlich umgekehrt grossen Schaden. Es ist denkbar, dass Aehnliches für das Jodothyrin zutrifft, welches durch complicirte chemische Processe aus der Schilddrüse gewonnen wird und schon als Spaltungsproduct der normalen Schilddrüseneiweissstoffe aufgefasst wird.

Nach dem Gesagten ist es ein keineswegs fernliegender Gedanke, nach einem einmaligen Anstoss zur Ueberproduction einen durch letztere veranlassten Circulus vitiosus anzunehmen, welcher eine durch die Ueberempfindlichkeit des Organismus bedingte Dauerwirkung herbeiführt[2]). Das von Abderhalden im Blute von

1) Deutsche med. Wochenschr. März 1911.

2) Wir haben bei einzelnen Patienten gesehen, dass sie Jodothyrin erst ganz gut vertrugen, aber bei Wiederholung nach kurzem Aussetzen des Mittels sich viel empfindlicher zeigten.



Thieren, welche parenteral Eiweiss injicirt erhalten haben, gefundene eiweissspaltende Ferment bleibt allerdings bei Basedow noch nachzuweisen, ebenso die weiteren giftigen Spaltproducte, da deren Nachweis eine Handhabe zur Auffindung von Mitteln der Entgiftung bieten würde, wie sie Schittenhelm mit Weichart fand, einerseits in Form einer Weiterführung des Abbaues bis zu ungiftigen Endproducten[1]), andererseits durch Kuppelung mit anderen Substanzen, wie Nucleinsäure für die giftigen diaminsäurereichen Kossel'schen Paarlinge der Histone und Protamine.

Dass mit dem Begriff der Hypothyreosis nicht alle Krankheitsbilder erschöpft sind, welche man findet bei Cachexia thyreopriva, Myxödem, cretinoiden Zuständen usw., dass ebensowenig alle Basedow- und basedowähnlichen Krankheitsbilder mit dem Begriff der Hyperthyreose sich decken und damit erklärt sind, das ergiebt sich aus der durch viele vortreffliche Arbeiten gestützten Thatsache, dass eine Functionsstörung einer Drüse innerer Secretion stets auch auf die anderen Drüsen innerer Secretion erheblich einwirkt. Es entsteht dann das Syndrome pluriglandulaire der Franzosen.

So ergiebt sich eine grosse Varietät gemischter resp. combinirter Krankheitsbilder. Ja, es kann das Bild der ursprünglichen Krankheit sehr verwischt werden und zurücktreten hinter den Symptomen der Secundärkrankheiten. Statt mit Namen sich zu behelfen wie Formes frustes, Pseudobasedow und Basedowoid etc. etc. thut man besser, im Einzelfall der Localisirung der secundären Störungen nachzugehen, wie das für die Therapie ungleich erspriesslicher ist. Es erscheint deshalb besonders wichtig, die pathologisch-anatomischen Veränderungen anderer Organe unter Einfluss von Schilddrüsensaft und -Secret festzustellen. Walther hat den Einfluss der Schilddrüse auf Nervendegeneration histologisch festgestellt.

Wir erwähnen deshalb auch zum Schluss die Untersuchungen von Pettavel[2]) aus unserer Klinik, welcher bei Autopsien schwerer Basedowfälle genaue histologische Untersuchungen vornahm, über welche er demnächst berichten wird[3]). Er erhob positive histo-

1) Am Congress für Chirurgie April 1912 theilte Heile Versuche mit, wonach im Processus vermiformis eingeschlossener unvollständig verdauter Darminhalt giftige und Entzündung resp. Gangrän herbeiführende Eigenschaften zeigt, die bei völligem Abbau der Eiweisssubstanzen durch weitergehende Umsetzungen verschwinden.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 38.

3) A. Kocher hat am Chirurgencongress darüber schon eine kurze Mittheilung gemacht. April 1912.



logische Veränderungen im Bereich der Langerhans'schen Zellen des Pankreas bis zur Nekrose, welche die von uns und Anderen beobachtete häufige Combination von Basedow mit Glykämie und Glykosurie erklärt mit anschliessenden Folgen.

Pettavel fand auch in dem Nebennierenmark neben einer Atrophie eine Hyperplasie der chromaffinen Zellen, woraus hervorgeht, dass wir in gewissen Fällen und in gewissen Stadien der Basedow'schen Krankheit Adrenalinämie constatiren, während später klinische Bilder auftreten, die angesichts von grosser Schwäche, mangelhaftem Blutdruck, auffälliger Pigmentirung viel mehr an Combination mit Addison'scher Krankheit denken lassen, welche man auf Functionsausfall der Nebenniere bezieht.

In Leber und Herzmuskel ist zunächst nichts Anderes nachgewiesen worden als Verfettungen, dagegen hat man dem Thymus in neuester Zeit grosses Gewicht für die Basedowsymptome beigelegt, ja sogar schon experimentell ohne Weiteres beim Hunde (Bircher) Basedow durch Einpflanzung eines Basedowthymus hervorgerufen. Hart nimmt geradezu einen thymogenen Basedow an, Klose dagegen bloss eine Potenzirung der Symptome des Basedow durch den Thymus. Garrè und seine Schüler Capelle Bayer und ebenso Klose haben sehr interessante Beobachtungen über die Wirkung der Excision des Thymus mitgetheilt, die Entfernung des Thymus hat in einzelnen Fällen[1]) [auch in einem solchen von Sauerbruch[2])] stärkere Normalisirung des Blutbildes hervorgerufen als die partielle Entfernung der Basedowstruma.

In unseren oben erwähnten genau geprüften Autopsiefällen bestand nur 2 Mal stärkere Thymusschwellung, aber nicht in Form einer Thymushyperplasie, sondern bloss einer Thymus persistens, ein Mal waren blosse physiologische Reste, einmal gar keine Thymus vorhanden. Einer dieser letzten Fälle zeigte kein typisches Basedowblutbild, der andere gerade das allerstärkste. Es geht also nicht an, die Basedowsymptome einfach vom Verhalten des Thymus abhängig zu machen[3]).

---

1) Vgl. die wichtigen Mittheilungen von Garrè am Chirurgencongress Berlin 1911, die grosse Arbeit von Capelle und Bayer, Bd. 72 der Beiträge z. klin. Chir., die neueste eingehende Arbeit von Klose eod. loco 1912. Bd. 77.

2) Eod. loco 1912.

3) Klose konnte Lymphocytose experimentell am schönsten hervorrufen bei ovariektomirten Hündinnen als indirecte Beeinflussung des Thymus. Ich habe bei ihm auch Tabellen gesehen, nach welcher bei einfacher Thymushyper-

Dagegen ging in 4 Fällen das typische Blutbild parallel mit dem Status lymphaticus. In Bezug hierauf ist zu bemerken, dass von Pettavel noch der interessante Befund erhoben wurde, dass lymphatische Herde, wie Mc Callum, A. Kocher und Simmonds sie so häufig in der Basedowdrüse nachgewiesen haben, auch im Pankreas und in den Nebennieren vorkommen. Das Knochenmark ist noch zu wenig darauf geprüft. Das vermehrte Schilddrüsensecret übt also eine stimulirende Wirkung auf die lymphatischen Apparate aus, ob direct oder indirect bleibe dahingestellt[1]). Hedinger fand regelmässig die Addison'sche Krankheit mit Status lymphaticus combinirt, danach bestände die Möglichkeit, dass auch bei Basedow der Reiz über die secundär in Mitleidenschaft gezogene Nebenniere hindurchgeht.

Auch die Nierenepithelien zeigen bestimmte Veränderungen bei Basedow, was bei der grossen Bedeutung der Nieren für die rasche Ausscheidung von Giften von grösster prognostischer Wichtigkeit ist. Nierenkranke sind die Meistgefährdeten bei Basedowoperationen[2]) neben denjenigen, die Herz- und Leberinsufficienz darbieten.

Man versteht nach diesen Andeutungen sehr wohl, dass wir ein typisches Bild des Basedow in gewissen Stadien haben, das man als Vollbasedow bezeichnen kann, dass aber die Mitbetheiligung des übrigen Körpers je nach Intensität und Dauer eine sehr verschiedene ist, daher die atypischen Basedowformen, welche zu so verschiedenen Auffassungen und Benennungen geführt haben. Es ist eine schöne Aufgabe der Aerzte, herauszubringen, wie weit einzelne Organe in speciellen Fällen mitbetheiligt sind, zumal bei jedem von Vollbasedow abweichenden Bilde.

---

plasie starke Lymphocytose bestand, welche auf Thymektomie rasch zurückging. Auch Capelle und Bayer konnten durch Injection von Thymussaft Lymphocytose und Abnahme der Neutrophilen erzielen.

1) Wir verweisen für die Wechselwirkungen der Drüsen innerer Secretion auf die ausgezeichneten Arbeiten, welche aus der Schule v. Noorden's hervorgegangen sind, z. B. auf Bd. 72 der Zeitschr. f. klin. Med. von Falta u. Mitarbeitern, die Sammlung klin. Abhandlungen von C. v. Noorden, 9. u. 10. Heft von Eppinger und Hess. Treffliche Beiträge sind auch Kostlivy (Chron. Thyreotoxikosen, Grenzgebiete. Bd. 21), Gulcke (Arch. f. klin. Chir. Bd. 94) und vielen Anderen nach dieser Richtung zu danken.

2) Prof. Ehrlich machte mich vor Kurzem auch auf die Wichtigkeit intacter Nierenfunction bei Therapia magna mit Wassermann's Methode für Tumoren aufmerksam.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XIII.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des Kreiskrankenhauses Gross-Lichterfelde. — Director: Prof. Dr. Riese.)

Ueber den primären Dünndarmkrebs.

Von

Oberarzt Dr. Reinhold Hinz.

Der primäre Dünndarmkrebs wurde in früheren Jahren als eine ausserordentlich selten vorkommende Erkrankung angesehen. So sagte Lecène von ihnen: „ils sont rares, très rares“ und fügt hinzu: „Nous n'avons pu en réunir à grande peine que dix observations.“ Zwar haben sich seit dieser Zeit die Beobachtungen über Dünndarmcarcinome gemehrt, trotzdem aber glaube ich, müssen wir auch heute noch den Dünndarmkrebs als eine seltene Erkrankung betrachten. Das erhellt einmal aus der geringen absoluten Zahl der bisher beschriebenen Fälle, noch mehr aber aus dem geringen Bruchtheil der Dünndarmkrebse unter der Gesammtheit der übrigen Darmkrebse.

Es dürfte daher berechtigt sein, die Beobachtungen, die wir an 5 Fällen von primärem Dünndarmkrebs in den letzten Jahren im Gross-Lichterfelder und Britzer Kreiskrankenhause machen konnten, der Literatur zu übergeben. Denn sehen wir von einigen älteren, meist sogar ausländischen Arbeiten ab, so finden wir fast nur casuistische Beiträge. Nur in neuerer Zeit beschäftigen sich zwei deutsche Arbeiten, die von Kanzler und von Schlieps ausgiebiger mit ihnen. Der erste berichtet über zwei Fälle aus der Heidelberger, der zweite über 6 Fälle aus der Breslauer chirurgischen Klinik.

Die Gesammtzahl der bisher einwandsfrei beobachteten und beschriebenen Fälle von Dünndarmkrebs schwankte bei den früheren



Autoren erheblich. Eine Erklärung für diese verschiedenen Angaben finden wir jedoch leicht, wenn wir daran denken, dass einige Autoren auch alle Uebergangstumoren, so die im Duodenum und an der Ileocoecalklappe, in ihre Statistik mit aufnahmen. Schon Lubarsch sagte von ihnen in seiner im Jahre 1887 erschienenen Arbeit, dass „dies doch wohl nicht angeht". Heute versteht man daher unter Dünndarmcarcinomen nur solche, die ihren Sitz im Jejunum oder Ileum haben. Von diesen primären Dünndarmcarcinomen gelang es Kanzler, im Jahre 1906 aus der gesammten Literatur 23 Fälle zu sammeln. Schlieps konnte bei erneuter Durchsicht, die 2 Fälle von Kanzler und seine eigenen 6 hinzugerechnet, die Statistik auf 43 Fälle erhöhen. Ich habe mich nun der Mühe unterzogen, nochmals die gesammte Literatur zu sichten und fand noch, von Schlieps übersehen, 2 Fälle von Finsterer aus dem Jahre 1906 aus der Wiener Klinik von Hochenegg. Dazu kommen aus jüngster Zeit ein Fall aus der englischen Literatur von Keyser, ein hochsitzendes Jejunumcarcinom aus der Greifswalder Klinik von Aizner und als letztes ein Dünndarmcarcinom von Oehlecker-Hamburg. Damit ist demnach die Zahl der bisher beschriebenen Fälle auf 48 gestiegen.

Bei der Durchsicht der bisherigen Veröffentlichungen, soweit mir möglich im Original, glaube ich jedoch, dass der von Schlieps angeführte Fall von Notthaft, der einen zufälligen Sectionsbefund betraf, nicht den echten Dünndarmcarcinomen zugerechnet werden darf. Notthaft fand bei einem an Pneumonie gestorbenen Manne als zufälligen Befund im Jejunum 10 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis drei kleine, dem Mesenterialansatz gegenüberliegende und 5—10 cm voneinander entfernte Geschwülste, von denen die erste stecknadelkopfgross, die zweite erbsen- und die dritte kirschgross war. Die Schleimhaut war über ihnen intact, die Muscularis war nicht durchbrochen. Es scheint demnach, als ob es sich hier nicht um ein echtes Carcinom, sondern um die von Oberndorfer beschriebenen und nach ihm benannten Carcinoide gehandelt hat. Es sei in diesem Zusammenhange darum gleich darauf aufmerksam gemacht, dass ich diese Oberndorfer'schen Tumoren, die ja heute fast allgemein als Carcinoide bzw. als gutartige Carcinome angesprochen werden, nicht in meine Arbeit bzw. Statistik aufgenommen habe, da sie mit echten Carcinomen klinisch eben nichts zu thun haben.

Nach Abzug des v. Notthaft'schen Falles verbleiben somit noch 47 Fälle. Zu diesen kommen nun noch meine eigenen vier Fälle und 1 Fall aus dem Britzer Krankenhaus aus dem Jahre 1905, so dass sich unsere gesammten Beobachtungen bisher auf 52 Fälle von primärem Dünndarmkrebs erstrecken.

Die relative Seltenheit der Dünndarmcarcinome geht am besten aus einigen nachfolgenden Statistiken hervor. So fand Lubarsch bei Sectionen im Breslauer pathologischen Institut von 1878—1887 unter 569 Carcinomen aller Organe 42 Darmkrebse, davon am

Ileum	2
Duodenum	2
Dickdarm	14
Rectum	24
	42

Nothnagel fand unter 41 838 Sectionen im pathologischen Institut des Wiener allgemeinen Krankenhauses von 1873—1893 3585 Krebsleiden mit 343 Darmkrebsen, davon

Ileum	10
Jejunum	0
Duodenum	7
Colon	164
Rectum	162

In der Baseler pathologisch-anatomischen Anstalt ergaben 11 314 Sectionen aus den Jahren 1874—1904 nach Fr. Müller 909 Carcinome mit 123 Darmkrebsen, darunter

Ileum	2
Duodenum	6
Colon	36
Flex. sigm.	28
Rectum	51

Im pathologischen Institut in Zürich (Rüpp) wurden in 11 Jahren bei 4258 Sectionen mit 372 Carcinomen 35 Darmkrebse festgestellt, davon entfielen auf

Ileum	1
Duodenum	1
Colon	18
Rectum	15



M. Müller fand unter 5621 Sectionen in Bern (1886—1891) 521 Carcinome, darunter

Ileum	3
Duodenum	6
Dickdarm	13
Rectum	19

Summirt man, um einen besseren Durchschnitt zu erhalten, alle diese Statistiken, so kommen auf insgesammt 584 Darmkrebse 18 Dünndarmcarcinome, das sind 3,08 pCt.

Einen wesentlich höheren Procentsatz an Dünndarmcarcinomen erzielt der Befund in unserem Krankenhause. Auf der chirurgischen Abtheilung wurden in den Jahren 1906 bis 1911 74 Darmkrebse beobachtet, darunter

Dünndarm	4
Colon	34
Rectum	36

Das sind also 5,71 pCt. Dünndarmkrebse. Da jedoch bei unseren Fällen der Zufall eine Rolle spielen dürfte, auch wohl die Statistiken aus den pathologischen Instituten für die genaue Beurtheilung werthvoller sind, so dürfte die Annahme am wahrscheinlichsten sein, dass der Dünndarmkrebs etwas über 3 pCt. aller Darmcarcinome ausmacht.

Bevor ich nunmehr zur klinischen Besprechung übergehe, seien nochmals alle bisher bekannten Fälle hier referirt. Zur möglichst vollständigen klinischen Verwerthung habe ich, soweit mir das Material zugänglich war, die Arbeiten im Original nochmals durchgesehen und danach die Auszüge gemacht. Den Fällen aus der Literatur werde ich die eigenen in ausführlicher Weise dann anschliessen.

1.[1]) Körner (Inaug.-Diss. Greifswald 1896). 69jähr. Arbeiter, Aufnahme 30. 3. 96. Seit 3 Monaten Appetitlosigkeit und leichter Husten. Später Schwellung der Unterschenkel und der Füsse, zeitweise stechende Schmerzen im Abdomen. Gegen die Schmerzen werden Umschläge genommen. Seit sechs Wochen kann Pat. wegen zunehmender Schwellung der Beine das Bett nicht mehr verlassen. Niemals Erbrechen, niemals Blut im Stuhl. Wegen zunehmender Schwäche Aufnahme in die Klinik. Befund: Grosser, stark abgemagerter Mann. Starke Oedeme der unteren Extremitäten und des Scrotums. Infiltration der

1) In der Reihenfolge der Krankheitsfälle habe ich mich an frühere Arbeiten angelehnt.



rechten Leistendrüsen. Abdomen aufgetrieben. Bauchdecken ödematös. Leichte Bauchdeckenspannung. Unterhalb des Nabels grosser Tumor fühlbar. Erguss nachweisbar. Unter zunehmender Athemnoth erfolgt am 2. 4. 96 der Exit. letalis. Bei der Section findet sich ein übergrosses carcinomatöses Ulcus des obersten Ileum. In seiner Umgebung sind die mit Carcinommetastasen übersäten Dünndarmschlingen zu einem grossen Convolut verklebt und verwachsen. Gleichzeitig starke carcinomatöse Infiltration der Lymphdrüsen des zugehörigen Mesenteriums. Metastase der linken Nebenniere.

2. Lautenschläger (Inaug.-Diss. Greifswald 1896). 37jähr. Erzieherin. Aufn. 31. 8. 96. Seit der Jugend viel Magen- und Darmerkrankungen. Vor 6 Monaten in der Klinik wegen Magenbeschwerden 3 Wochen behandelt. Diagnose: Dyspepsia acida. Danach leichte Besserung. Wiederaufnahme in die Klinik am 31. 8. 96 wegen acuter Angina lacunaris. Gleichzeitig klagte sie über die früheren Darmbeschwerden. Seit 3 Wochen hatten sich diese intensiver mit Schmerzkoliken eingestellt. Daneben bestanden mehr oder minder heftige Durchfälle. Befund: Angina lacunaris. Abdomen nur leicht aufgetrieben, sonst keine besondere Schmerzhaftigkeit, auch keine Resistenz fühlbar. Nach vollkommenem Abklingen der Angina vom 13. 9. ab neue Fiebersteigerungen ohne Schmerzen. Diagnose: Typh. abdom. Fieber anhaltend. Am 20. 9. heftige Leibschmerzen, Bauchdeckenspannung. Unter peritonitischen Symptomen 29. 9. 96 Exit. let. Section: Perforirtes grosses, nicht stenosirendes carcinomatöses Ulcus des unteren Ileum. Im Mesenterium bis zu seinem Ansatz grosse Pakete von carcinomatösen Lymphdrüsen. Alte Ulcusnarben im Magen. Mikrosk. Diagnose: Cylinderzellencarcinom.

3. Roselieb (Inaug.-Diss. München 1889.). 49 Jahre alte Arbeiterfrau. Leidet seit 20 Jahren an Erbrechen. Nach jeder Nahrungsaufnahme entstehen brennende, drückende Schmerzen im Magen und dann erfolgt das Erbrechen grünlicher Massen. Befund: Starke Abmagerung. Magen- und Lebergegend sehr druckempfindlich, die Leber ist vergrössert und bietet vermehrte Resistenz. Nach jeder Mahlzeit Erbrechen. Diagnose: Carc. hepatis et ventriculi. Im weiteren Verlauf plötzlich cerebrale Erscheinungen: Sprachstörungen, Nahrungsaufnahme verweigert, schneller Verfall und Tod. Section: Primäres stenosirendes Carcinom in der Mitte des Jejunum. Im oralen Theil ist der Darm stark erweitert und mit jauchigem Inhalt erfüllt. Weitere carcinomatöse Ulcera, zum Theil stenosirend an der Valv. Bauhini und im Colon. Infiltration vereinzelter Mesenterialdrüsen, sonst keine Metastasen.

4. Derselbe. 59 Jahre alter Mann. Seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen im Unterleib. 2 Monate vor dem Tode treten die ersten Symptome der Kothstauung auf, 25 Tage vor demselben zum ersten Male Kothbrechen. (Sonstige Angaben fehlen.) Sectionsbefund: Kurz vor dem Uebergang ins Coecum findet sich im Ileum ein stark stenosirendes Carcinom. Der ganze Tumor hat nur ungefähr Taubeneigrösse. Der gesammte Dünndarm und Magen ist stark gebläht, mit flüssigem stinkendem Koth überfüllt. Keine Metastasen.

5. Derselbe. N. (Alters- und Geschlechtsangabe fehlt). Leidet seit $1^1/_4$ Jahren an heftigen Schmerzen im Unterleib. Erbrechen oder Ileus trat

niemals ein. Später stellten sich heftige unstillbare Diarrhoen ein, seit 4 Mon. ist in der linken Regio hypochondrica ein Tumor fühlbar. Diagnose: Carcinom des linken Quercolons (nähere Angaben fehlen). Sectionsbericht: Starke Abmagerung. Unterleib eingezogen. Grosses circuläres, nur wenig stenosirendes Carcinom im Beginn des Jejunum, das mit dem Quercolon verklebt und verwachsen und in dieses perforirt ist. Secundäre Carcinose der Mesenterialdrüsen und reichliche bis apfelgrosse Metastasen in der Leber.

6. Rickets (Annals of Surg. 1894). Frau, 55 Jahre alt. Seit mehreren Monaten Blutungen, Schmerzen in der Fossa iliaca, Erbrechen, hartnäckige Verstopfung. In den letzten Tagen Erbrechen aller Speisen und kotiges Erbrechen. Darmtumor diagnosticirt und Operation empfohlen, aber abgelehnt. Erst nach weiteren 3 Wochen (Verfall unter weiterem Erbrechen und flüssigen Stühlen) wurde Operation erlaubt. Bei der Laparotomie fand sich 5 Zoll oberhalb der Ileocöcalklappe carcinomatöse Strictur des Ileums. Das orale Darmende war stark gebläht, 6—8 Mal so stark als das periphere. Resection 3 cm auf beiden Seiten im Gesunden. Vereinigung der Darmenden mit Murphyknopf End zu End. Punction des oberen Darmendes zur Entleerung der gestauten Massen. Darmmassage. 1 Drain. Exitus nach 10 Stunden im Shock. Section zeigte die Darmvereinigung in Ordnung, keine Peritonitis. Keine Metastasen. (Mikroskopische Untersuchung des Tumors fehlt.)

7. Curtis (Annals of Surg. 1902). Mann, 33 Jahre alt. Seit 3 Monaten Abmagerung, heftige durch den ganzen Leib ziehende Schmerzen, am stärksten in der Nachbarschaft des Blinddarms. Hier Resistenz fühlbar, eine zweite in der Nabelgegend. Keine Magensymptome, im Stuhl weder Blut noch Eiter. Verdachtsdiagnose auf malignen Tumor. Operation am 13. 5. 02. Grosses höckriges Carcinom des Jejunums, mit dem die benachbarten Schlingen verwachsen waren. Keine Strictur. Drüsen im Mesenterium. Enucleation dieser Drüsen. Resection des Darmtumors, im Ganzen 5 Fuss Darm, Vereinigung der Darmenden End zu End mit Murphyknopf. Zunächst Heilung, nach 5 Monaten Exitus, nachdem inzwischen Halsdrüsenmetastasen aufgetreten waren. Mikroskopische Diagnose des Darmtumors: Carcinom.

8. Kukula (Dieses Archiv. 1900. Bd. 60). Frau J. K., 40 Jahre alt. Seit Januar 1898 Obstipationsbeschwerden, so dass Abführmittel genommen werden mussten. Bei länger bestehender Obstipation treten Koliken, theils in der Nabelgegend, theils nach dem linken Darmbeinkamm ausstrahlend, auf. Allmählich Zunahme der Beschwerden, so dass meist ca. 2 Stunden nach dem Essen Koliken auftraten. Keine Durchfälle, kein Blut im Stuhl. Im Juli wurde vom Hausarzt Tumor im linken Hypochondrium festgestellt. Pat. entschloss sich aber erst im August 1898, als Appetitlosigkeit und Kräfteverfall eintraten, zur Operation. Befund: Allgemeine Abmagerung. Unter dem linken Rippenbogen in der Gegend des Colon descendens fühlt man einen ca. 8 cm langen und 4 cm breiten, nach unten in der Richtung des Colon descendens ziehenden höckrigen Tumor, der in transversaler Richtung etwas verschieblich ist. Bei Insufflation des Rectums verwischen sich die Contouren. Diagnose: Carcinoma col. descend. Operation am 26. 8. 98. Der Tumor zeigte sich als ein circuläres Carcinom des Jejunums, 10 cm unter der Plica duodenojejunalis



gelegen. 2 cm oberhalb des grossen Tumors, ebenso in der peripheren Darmschlinge fanden sich noch mehrfach kleinere Geschwülste in der Wand. Drüsen im Mesenterium. Resection des kranken Darmtheils, ca. 70 cm lang. Duodenojejunostomie End zu Seit mit gleichzeitiger Jejunalfistel. Heilung. November 1898 Recidiv. Nach der Recidivoperation Exitus. Section: Metastasen im Mesenterium und in der Leber. Mikroskopischer Befund des Tumors: Medulläres Carcinom des Dünndarms.

9. Bacologlu (Bulletins de la Soc. anat. de Paris. 1900). M. G., 20 Jahre alt, 25. 1. 00 ins Hospital wegen Bauchweh aufgenommen. Seit 2 Jahren abwechselnd Obstipation und Diarrhoe. Verschiedene Male Blutbrechen und Blutstuhl. Pat. kachektisch. Hat Koliken und Diarrhoen. In Lebergegend Tumormasse, beweglich, wenig schmerzhaft. In Achselhöhlen und Leisten kleine Drüsenschwellungen. Oedeme an Beinen. Bauch eingezogen. Daneben Symptome der Lungenphthise. 4 Tage später Exitus. Autopsie: Ausser Lungenphthise $1^1/_2$ m vom Pylorus entfernt zusammengeballte Jejunalschlingen, auf der Höhe ein kastaniengrosser Tumor. Darmlumen ein Stück weit von Tumormasse verstopft. Mikroskopische Diagnose: Cylinderzellencarcinom von der Structur der Darmdrüsen, in Muscularis eingedrungen. (Nach Kanzler ref.)

10. Scheede (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1884 u. 1899). Mann, 50 Jahre alt. Seit 3 Monaten Unregelmässigkeiten der Verdauung, bald Durchfall, bald Verstopfung, dabei ständige, wenn auch geringe Abmagerung. Seit 4 Wochen war über dem linken Poupart'schen Bande in der Tiefe ein Tumor zu fühlen, der allmählich bis zu Kindskopfgrösse gewachsen war. Zweifelhaft war, ob der Tumor dem Darm oder der Fascia transversa angehörte. Da Operation zunächst abgelehnt, so wurde Anfangs Osmiumsäure injicirt. Der Tumor wuchs aber weiter. Schliesslich 18. 6. 83 Operation. Es zeigte sich ein grosser Tumor, der in die Bauchdecken vorgewuchert war, aber ausging von einem Carcinom des Dünndarms und mit diesem direkt zusammenhing. Excision des Tumors, im Zusammenhang damit Resection der betreffenden Dünndarmschlinge in 20 cm Länge mit Drüsen im Mesenterium. Naht der Darmenden End zu End. Normale Heilung. Diagnose: Kleinzelliger zellenreicher, sehr maligner Drüsenkrebs. Pat. fühlt sich dann weitere $^3/_4$ Jahre sehr wohl und nahm an Gewicht dauernd zu. 28. 3. 04 plötzlich neuer Ileus. Laparotomie zeigt Ileum durch derben Strang abgeschnürt. Lösung. Zunächst glatter Wundverlauf. Am 3. Tage Pneumonie mit nachfolgendem Exitus. Bei der Relaparotomie wurden keine Metastasen gefunden.

11. Hahn (Deutsche med. Wochenschr. 1897). v. K., 66 Jahre alt. Seit 5 Jahren häufig Darmkatarrhe. Seit September 1896 Auftreten von Kolikschmerzen. Stuhlverstopfung, Appetitmangel, Meteorismus, Uebelkeit, Brechneigung. Mehrfach Erbrechen. Rapide Gewichtsabnahme (50 Pfd.). April 1897 Cur in Kissingen und später Mastcur ohne Erfolg. Das Erbrechen und die Abmagerung nahmen zu. Vorgestern Kothbrechen. Befund: Abmagerung. Stete Uebelkeit und Aufstossen. Plätschern im Bauche. Starke peristaltische Bewegungen unter lautem Gurren. In der Ileocöcalgegend sieht man in Zwischenräumen von wenigen Minuten faustgrosse Anschwellung, die nach links oben



zum Rippenbogen ansteigt und sich dann verliert. Nach hohen Einläufen und Ricinus reichlich Stuhl, Darmkoliken bleiben aber bestehen. Operation August 1897: 4 stricturirende Carcinome des Dünndarms, multiple Knötchen auf der Serosa und Drüsen im Mesenterium. Entero-Enteroanastomose mit Murphyknopf zwischen dem Dünndarm ober- und unterhalb der Stricturen. Exitus 10 Stunden post operationem an Herzschwäche.

12. Morton (Med. Society of London. 1893. Frau, 23 Jahre alt). Im Krankenhaus Obstructionserscheinungen. In linker Fossa iliaca nussgrosser Tumor fühlbar. Laparotomie 29. 9. 92. Am Dünndarm eine harte Tumormasse, adhärent an der Fossa iliaca, darüber der Darm erweitert. Enteroanastomose des Dünndarms. Obstruction verschwindet. 4. 11. 92 Tumor grösser, wieder Occlusionserscheinungen. 25. 12. 92 Exitus. Autopsie: Ende des Ileum glanduläres Carcinom, adhärent an Fossa iliaca. Darm stark verengt. (Nach Kanzler ref.)

13. J. Duncan (Edinburgh med. Journ. 1886). $3^1/_2$ Jahre altes Kind. 20. 11. 85 in die Klinik. Oedeme an Beinen und Scrotum. Abdomen aufgetrieben, tympanitisch ausser linker Iliacalgegend. Wenig schmerzhaft. Wegen zunehmender Dyspnoe am 6. und 11.12. zweimalige Punction eines pleuritischen Exsudates. Unter Zunahme der Athembeschwerden Auftreten knolliger Tumoren im Bauche und schliesslich erschöpfender wässriger Diarrhoen ging das Kind 4 Wochen nach der Aufnahme zu Grunde. Autopsie: 12 cm lange Darmschlinge adhärent an Fossa iliaca, umgeben von einer grossen harten Krebsmasse, die ganze Darmwand und das Mesenterium einnehmend. Metastasen in Leber (3 Tumoren) und in Niere (kleine Knoten). Lungen frei. Mikroskopisch-anatomische Diagnose: Scirrhus.

14. Journet (Thèse de Paris. 1883). N. N., Mann, 44 Jahre alt. 18.3.75 ins Krankenhaus. Seit einem Jahr zuvor 5 Mal Hämorrhagien per anum. Abmagerung, Diarrhoen, Koliken. Leib schmerzhaft. In Lebergegend Tumor, wohl aus Darmschlingen. 27. 4. Exitus, zuvor lang dauernde Darmblutungen. Autopsie: Unter der Leber Tumor ausgehöhlt, gefüllt mit schwarzen fötiden Massen; ausserdem in der Höhlung Wucherungen und Hämorrhagien. Ein Ausgang resp. Zugang führt in eine Darmschlinge; darüber eine völlige Strictur. Eine andere Oeffnung führt in die Gallenblase. 15 cm Darm sind in der Höhlung aufgegangen. Magen gesund. In Pylorusgegend Menge mandelgrosser Drüsen. Duodenum normal, nur im letzten Drittel etwas ulcerirt. Dickdarm gesund. Sitz des Carcinoms am obersten Theil des Jejunum.

15. Terrier et Gosset (Revue de chir. 1889). N. N., Mann, 35 Jahre alt. 15. 1. 99 in die Klinik aufgenommen. Seit 8 Monaten eine harte Masse im Abdomen. Keine Schmerzen. 3 Mal Kolik mit Diarrhoe. Letzten Monat Abmagerung. Pat. hat im rechten Epigastrium einen länglichen, beweglichen, höckrigen Tumor. Diagnose: Neoplasma am Ileocolon. Laparotomie: Im rechten Hypogastrium grosser Tumor, von verwachsenen, entzündlichen Darmschlingen umgeben. Tumor 40 cm oberhalb Cöcum. Darmausschaltung je 10 cm ober- und unterhalb des Tumors. Nahtverschluss aller Enden. Enteroanastomose Seit zu Seit zwischen oberer Jejunalschlinge und Cöcum. Untere



Tumorschlinge an Bauchwand fixirt. Drainage. Operationsdauer $1^1/_2$ Stunde. Nach 6 Tagen fötide Flüssigkeit aus der Wunde. Exitus. Autopsie: Exulcerirte brandige Darmschlinge. Epithéliome de l'intestine grêle avec adhérence de deux anses voisines, epithéliome ulcéré et ne rétrécissant que très peu la lumière de l'intestine.

16. Grawitz (Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 49). Sectionsbefund von einer 67 Jahre alten Frau, bei der sich seit 3 Monaten starke Abmagerung zeigte. Bei der Untersuchung wurde eine Geschwulst im Bauche festgestellt. Seitdem zunehmende Magen- und Darmbeschwerden mit Erbrechen. Der Exitus erfolgte ohne besondere Krankheitserscheinungen unter steter Kräfteabnahme. Die Section ergab 10 cm oberhalb der Valcula Bauhini ein primäres stricturirendes Carcinom mit Metastasen in den Ovarien. Ausserdem wurden ein Sarkom des Ligam. latum mit multiplen Metastasen und Uterusmyome gefunden.

17. Riegel (Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 39). Frau E. R., 68 Jahre alt. Seit 2 Monaten Magenschmerzen mit öfterem, aber in unregelmässigen Intervallen erfolgendem Erbrechen. Kein Blutbrechen. Stuhl später retardirt. Rasche beträchtliche Kräfteabnahme. Erbrechen in letzter Zeit vermehrt. Befund: Stark abgemagerte Frau. Links vom Nabel eine locale Vorwölbung, die sich nach abwärts erstreckt und sich nach rechts hin allmählich verliert. In der linken Seite des Abdomens kleine bewegliche Resistenz fühlbar. Keine HCl im Mageninhalt. Trotz täglicher Magenspülung zunächst noch Abends Erbrechen, hörte aber nicht ganz auf. Der Anfangs stark erweiterte Magen verkleinerte sich sichtlich. Der Mageninhalt wurde ca. 30 mal untersucht, Anfangs wurde nie HCl gefunden, erst bei einigen der letzten Untersuchungen. Im Januar 1890 stärkerer Kräfteverfall. Oedeme an den Beinen. Exitus am 30. 1. 90. Section: Carcinom des Anfangstheils des Jejunums. Duodenum stark dilatirt. Mikroskopischer Befund: Cylinderepithelkrebs.

18. Hausmann (Thèse de Paris. 1882). Nach Ovariotomie pelveoperitonitisches Exsudat. Schrumpfung desselben mit Adhärenz einiger Darmschlingen. Nach einem Jahr guten Wohlbefindens hartnäckige Obstipation und Abmagerung. Tod an Marasmus Januar 1867. Autopsie: Verwachsungen des grossen Netzes mit dem Darm und einer Dünndarmschlinge mit der Bauchnarbe. Verwachsungen eines Convoluts von carcinomatösen Dünndarmschlingen mit dem Stiel des exstirpirten Ovariums.

19. Lubarsch (Arch. f. path. Anat. 1888). Sectionsbefund bei einem alten Phthisiker, bei dem intra vitam wegen schwerer Darmstörungen auch eine Tuberculosis intestini angenommen war. Bei der Section findet sich ausser der ausgedehnten Darmtuberculose im mittleren Theil des Ileum ein haselnussgrosser, in das Darmlumen vorspringender Tumor, der an seiner Oberfläche leicht zerklüftet ist. Die Darmwand über ihm ist tief eingezogen.

20. Routier (Soc. de chir. de Paris. Vol. 24). Mann (Altersangabe fehlt), gesund bis Juli 1896, Magen- und schmerzhafte Digestionsbeschwerden. October Erbrechen 2—3 Stunden nach der Mahlzeit, zunächst alle



2—3 Tage, dann alle Tage. Das Erbrechen enthielt niemals Nahrung, war aber bitter, sauer, oft grün verfärbt. Seit December Abmagerung bemerkt, später rapide Abmagerung, 30 Pfd. Magenprüfung war negativ. Leichte Steifungen wurden vorn in der Magengegend beobachtet. Resistenz war nicht zu fühlen. Diagnose: Gutartige Pylorusstenose oder Pylorospasmus. 19. 2. 97 Laparotomie: Es fand sich 30 cm unterhalb des Duodenums eine carcinomatöse Strictur des Jejunums. Oberer Darmtheil stark gebläht. Da Resection als ein zu schwerer Eingriff erschien, wurden Anastomosen angelegt. 1. Jejunogastrostomia retrocolica posterior zwischen abführender Jejunumschlinge und Magen (Murphy), 2. Anastomose zwischen zuführender und abführender Jejunumschlinge. Glatte Heilung. Nach der Operation kein Erbrechen mehr, Gewichtszunahme 4,5 kg.

21. Lubarsch (Arch. f. path. Anat. 1888). Sectionsbefund bei der Leiche eines 52jähr. Mannes, der früher 5—6 mal Lungenentzündungen durchgemacht hatte und in letzter Zeit häufig an Durchfällen gelitten hatte. Es fand sich am Ende des Dünndarms ein 50 Pfennigstück grosses Geschwür mit wallartigem Rand, fast bis auf die Muscularis gehend. Auf der Nachbarschaft knotige Gebilde auf der Schleimhaut, im Ganzen 5—6 verschieden grosse Knoten von Haselnuss- bis Erbsengrösse. Mikroskopische Diagnose: Cylinderzellencarcinom.

22. Keetley. 17 jähr. Mädchen, seit 1 Jahr krank, Abgang von Eiter per rectum. Bei der Untersuchung fand K. einen grossen Abscess im Hypogastrium dicht vorm Platzen. Incision entleerte kothigen Eiter und zeigte eine Fistel im Dünndarm, und von diesem aus eine communicirende Fistel zwischen Dünndarm und Rectum. In der Incisionswunde blieb dauernd eine Kothfistel bestehen. 9 Monate später 2. Operation. Ausschaltung des carcinomatösen Dünndarmtheils unter Vereinigung der Darmenden End-zu-End. Der ausgeschaltete Dünndarmtheil mit seinem Carcinom und seiner Fistel nach dem Rectum wird, da nicht exstirpirbar, versenkt, nachdem die Enden vernäht waren. Operationsverlauf, abgesehen von vorübergehender Fistel des ausgeschalteten Darmstückes, glatt. Pat. wurde ohne besondere Beschwerden entlassen. Diagnose: Carcinom des Ileum.

23. Journet (Lancet. 1847). Eine Frau ist aus dem Wagen gefallen, verspürte später lange Zeit seitliche Schmerzen im Bauche. Nach erfolgtem Tode fand man bei der Obduction am Ende des Ileum Schrumpfung des Darmes zu einer harten scirrhösen Masse.

24. Langhans (Arch. f. path. Anat. 1867. Bd. 38). L. berichtet über einen pilzförmigen, mit breiter Basis aufsitzenden, in das Lumen des Ileum vorspringenden, 2 Fuss über der Valvula coeci gelegenen Tumor von fester Consistenz, fast rundlicher Gestalt, 13 mm breit, 7 cm hoch (zufälliger Sectionsbefund). Nach dem mikroskopischen Befund handelt es sich um einen gutartigen Drüsenpolypen. (Dieser Fall ist von Lubarsch nachgeprüft und als einwandsfreies Carcinom gedeutet worden.) (Vergl. Lubarsch, Arch. f. path. Anat. 1888.)

25. Hübner (Münch. med. Wochenschr. 1888. No. 15). 32jähr. Mann. Seit September 1886 in unregelmässigen Intervallen wiederkehrendes Erbrechen

mit Schmerzen im Unterleib an bestimmter Stelle. Magenausheberung zeigte den Chemismus normal. Pat. wurde dann, in der Annahme, dass es sich um einen Ulcus duodeni handelte, ambulant behandelt. 1 Jahr später erhielt H. von einem Collegen die Nachricht, dass der Pat. unter den Erscheinungen von Cholera nostras, copiösen wässerigen Darmentleerungen, Erbrechen, Wadenkrämpfen schwer erkrankt und schon nach 3 Tagen gestorben sei. In der Zwischenzeit hatte Pat. regelmässig alle 4 Wochen bestimmte Anfälle gehabt: Zunächst Vollsein des Magens bei fast völliger Stuhlverhaltung, dann Aufstossen, copiöses Erbrechen und frequente Diarrhoen. In der Zwischenzeit bestand nur Neigung zur Obstipation. In letzter Zeit traten die Anfälle häufiger auf, dabei klagte der Kranke über heftige bohrende Schmerzen in der Tiefe des Leibes. Die Section ergab ein stricturirendes Carcinom im obersten Theil des Jejunums.

26. Braun (Dieses Archiv. 1893. Bd. 45). 56 Jahre alte Frau. Sie litt seit länger als einem Jahre an heftigen kolikartigen Schmerzen im Leibe. Bei der Untersuchung sah man am Abdomen 3—4 Querwülste, welche durch stark dilatirte Dünndärme gebildet wurden und sich beständig in peristaltischer Bewegung befanden. Bei der Laparotomie am 17. 12. 90 fand sich ein leicht verschieblicher Tumor des Dünndarms, oberhalb dessen die Darmschlingen colossal ausgedehnt waren, während sie unterhalb vollkommen collabirt waren. Nach Resection des Darmes Entleerung des oberen Darmes, was viel Zeit erforderte, da beständig neue Flüssigkeitsmengen nachflossen. Dann Enteroanastomose Seit-zu-Seit. Der Tod erfolgte 3 Stunden nach der Operation durch Shock. Seiner Ansicht nach war derselbe hervorgerufen durch die vielfachen und lange Zeit dauernden Manipulationen, die zur Entleerung des Darminhaltes vorgenommen waren. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab eine carcinomatöse Strictur.

27. Hammer (Prag. med. Wochenschr. 1896. No. 20). 60jähr. Mann, der von einem Arzte wegen einer Rückenmarksaffection ohne nähere anamnestische Daten in die Mährische Landeskrankenanstalt in Brünn geschickt wurde, wo er nach 5tägigem Spitalaufenthalt unter den Erscheinungen einer transversalen Myelitis starb. Die Section ergab in der Mucosa des Jejunums und Ileums 4 carcinomatöse Neubildungen, ferner multiple Metastasen in Leber, Lunge, Knochen und eine Metastase in der Dura spinalis, im Bereiche des 2. und 3. Dorsalnerven, die das Bild der Querschnittsmyelitis bedingt hatte. H. hält die Carcinome des Dünndarms für die primären Neubildungen.

28. Riedel (Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1896). 49 jähr. Arzt, am 19. 1. 96 in Jena operirt. Pat. selbst früher gesund. Seit Mitte der 80er Jahre gelegentlich Leibschmerzen. Seit 10 Jahren allmähliche Abnahme der Kräfte, die auf Ueberanstrengung in der Praxis zurückgeführt wurde. 1892 brach Pat. zusammen, klagte intensiv über Schmerzen in der linken hinteren Bauchseite, diese Schmerzen dauerten mit Unterbrechungen bis zum Tode. Juni 1894 wurden die Leibschmerzen stärker, jetzt wurde eine Geschwulst linkerseits im Bauche entdeckt. October 1894 wurde eine überfaustgrosse, verschiebbare, wenig deutlich begrenzte Geschwulst in Nabelhöhe festgestellt. Nach vorübergehender Erholung vom November 1895 ab rapide Verschlechte-

rung. Januar 1896 Ileus mit Kothbrechen. Es bestand eine enorme Auftreibung des Leibes. Tumor nicht mehr fühlbar. Deutliche peristaltische Bewegungen des Darmes. Freie Flüssigkeit im Bauche. Bei der Operation fand sich ein verbackenes Darmconvolut, das mit einer kleinapfelgrossen Krebsgeschwulst im Mesenterium resecirt wurde. Einnähung der Darmenden in die Bauchdecken. Exitus am 24. 1. 96. In dem resecirten Darmtheil gegenüber dem Mesenterialtumor ein primäres, ins Darmlumen vorspringendes Adenocarcinom. Im linken Nebenhoden bestand ein Aktinomycesknoten. Riedel nimmt an, dass in den früheren Jahren Aktinomykose des Dünndarms bestanden habe, die zu den stenosirenden Verklebungen führte. Auf ihrem Grunde habe sich später das Dünndarmcarcinom entwickelt.

29. Dempel (Chirurgia, Moskau 1897). Kugelförmiges Carcinom des Jejunums bei einem 31 jähr. Manne (Schlieps).

30. Sörensen (Inaug.-Diss. Leipzig 1903). 54 Jahre alter Mann. Koliken, sichtbare Abmagerung, Kothbrechen. Es fand sich bei der Operation ein Carcinom des mittleren Ileum mit metastatischen Knötchen auf der Serosa und im Mesenterium. Enteroanastomose. Nach 3 Jahren ist Pat. noch beschwerdefrei geblieben (Schlieps).

31. Derselbe. 47jähriger Mann. Obstipation. Meteorismus, Koliken, Darmsteifungen und Gurren. Bei der Operation fand sich ein Carcinom des Ileum, Metastasen auf Mesenterium und Peritoneum. Enteroanastomose mit Murphyknopf. Nach 7 Monaten an Recidiv gestorben (Schlieps).

32. Haberer (Dieses Archiv. 1903. Bd. 72). 44jähr. Mann. Erkrankung seit Sommer 1901. Heftige krampfartige Bauchschmerzen, fast mehrere Stunden lang. Während des Anfalles auffallende Aufblähung der linken Unterbauchgegend, welche am Ende des Anfalles unter Gurren verschwindet. Während des Anfalles kein Abgang von Stuhl und Winden. Seit einigen Monaten öfters Blut im Stuhl. Hochgradige Abmagerung. Kein Husten, keine Nachtschweisse. Befund: Sehr kachektisches Individuum. Herz und Lungen normal. Abdomen aufgetrieben, namentlich in der Unterbauchgegend. Vermehrte Peristaltik um den Nabel herum sichtbar. In der Ileocoecalgegend ein etwa nussgrosser Tumor fühlbar. Rectalbefund negativ. Die Operation (3. 3. 02) ergiebt im untersten Ileum eine ringförmige, carcinomatöse Strictur, mit der Umgebung, namentlich der hinteren Bauchwand fest verwachsen. Reichliche Drüsenmetastasen. Laterale Anastomose zwischen der zweiten Schlinge oberhalb der Strictur und dem Colon transversum mit Wölfler'scher Naht. Heilung per primam. Pat. starb im August 1902. Nähere Todesursache nicht eruirbar.

33. Derselbe. 60jähr. Mann. Schon seit längerer Zeit besteht bei dem abgemagerten, herabgekommenen Patienten eine Enterostenose, die in den obersten Dünndarm localisirt werden muss. Bei der Palpation kann in der Umgebung des Nabels eine undeutliche Resistenz gefühlt werden, ein Tumor lässt sich mit Sicherheit nicht nachweisen. — Bei der Operation findet sich das Netz in einen mannsfaustgrossen höckrigen Tumor verwandelt. Dieser erweist sich bei näherer Untersuchung als Metastase eines hochgradigen stenosirenden Carcinoms des obersten Jejunums. Wegen der Ausdehnung des Processes ist eine



Resection ausgeschlossen. — Laterale Anastomose zwischen Jejunum oberhalb und Jejunum unterhalb der Stenose im isoperistaltischen Sinne mit Wölfler-scher Naht. Der Patient erholt sich nicht und stirbt noch am Tage der Operation in Folge von Shock. Die Obduction ergab das im obersten Jejunum sitzende, hochgradig stenosirende, scirrhöse Carcinom. carcinomatöse Infiltration des Netzes.

34. Kanzler (Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 48). Ph. G., 24 Jahre alt, Fabrikarbeiter. Seit 1. 10. 00 verschiedentlich behandelt, wegen nervöser Magenaffection, wegen Verdachts auf Ulcus ventriculi, auch in einer Lungenheilstätte. Im März 1901 wieder Magenschmerzen und Erbrechen. Am 29.8.01 Aufnahme in die Heidelberger Klinik, mit Beschwerden, die auf motorische Mageninsufficienz deuten, klagt über fortschreitende Abmagerung. Befund: Rechtsseitige Lungenaffection. Magenuntersuchung frei von HCl, keine Milchsäure. Klinische Diagnose: Magenatonie, vielleicht Ulcus duodeni. Fortschreitende Abmagerung trotz Magenspülung und Atoniediät. 16. 9. 01 Operation: Knolliger, carcinomatöser Tumor im Anfangstheil des Jejunums, mit Magen und hinterer Bauchwand verwachsen. Ausgedehnte Drüsenmetastasen. Daher hintere Gastroenterostomie mit Murphyknopf. 6. 10. 01 gebessert entlassen. Diagnose: Inoperables Carcinom im Anfangstheil des Jejunums.

35. Derselbe. G. H., 41 Jahre alt. Seit September 1904 Verstopfung und unregelmässiger Stuhl. Bald Erbrechen, das später ziemlich häufig und seit 14 Tagen fäculent war. Zunehmender Meteorismus bei wenig Schmerzen, aber schwerem Druck- und Völlegefühl in der Magengegend. Zeitweise bemerkte Pat. locale Anschwellung, die sich unter Gurren und Erleichterungsgefühl nach rechts unten entleerte. Befund: Häufiges Erbrechen fäculenter Massen. Abdomen eiförmig aufgetrieben. Leber hochgedrängt. Kein Ascites. Meteorismus entspricht den Dünndärmen. Zeitweise lebhafte peristaltische Bewegungen von kinderarmdicken Schlingen. Hinderniss scheinbar in der Ileocöcalgegend, da hier lautes Gurren. Im Magen reichlich kothige Flüssigkeit. Diagnose: Chronische Darmstenose im unteren Dünndarm. Natur unbekannt. Operation 18. 11. 04: 25 cm oberhalb der Ileocöcalklappe findet sich carcinomatöse Strictur. Oraler Darmtheil stark gebläht und hypertrophisch. Nach Entlastung dieses Theils durch Punction Resection des Stricturtheils. Vereinigung der Darmenden mit Murphyknopf. Etwas Koth war über die Därme gelaufen. 1 Tampon auf Nahtstelle. Nach der Operation ist Pat. stark collabirt, in den nächsten Tagen leichte Besserung. Am 5. Tage neuer Collaps mit peritonitischen Symptomen. Trotz Erweiterung der Drainöffnung am 29. 11. 04 Exitus. Obduction: Diffuse jauchige Peritonitis. Metastasen in der Leber. Mikroskopische Untersuchung des Tumors. Adenocarcinoma cylindrocellulare mit theilweisem Bau des Gallertkrebses.

36. Schlieps (Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 58). S., 69 Jahre alt, Tischler (28. 1. 97). Seit Jahren linksseitiger Leistenbruch, weswegen Pat. am Tage ein Bruchband trägt. Seit 14 Tagen Durchfall. Vor 2 Tagen plötzliche Verstopfung, Winde gehen nicht mehr ab. Zugleich Leibschmerzen, die sich am nächsten Tage steigerten. Seit heute Kothbrechen. Befund: Abdomen aufgetrieben, links mehr als rechts. Links schwache Peristaltik. Tumor nicht



fühlbar. Bruchpforten frei. Rectum leer. Magenspülung ergiebt stark fäculenten Inhalt. Operation: Die letzten Ileumschlingen sind untereinander verwachsen und bilden ein faustgrosses Paket, das durch einen Strang abgeschnürt ist. Resection des ganzen Paketes. Anastomose zwischen Ileum und Colon ascendens. Verschluss der Darmenden. Der ganze Dünndarm ist stark gebläht, zwischen den Därmen stellenweise Eiterausspülung. Drainage. 29. 1. Exitus. Section: Peritonitis fibrino-purulenta. Metastases carcinomatosae renis, hepatis, glandularum lymphaticarum, mesenterialium, portalium, peritonei. Im resecirten Darmstück zeigt sich nach Lösen der Verwachsungen in der Wand einer Schlinge ein ovales etwa 1×2 cm grosses grauweisses carcinomatöses Infiltrat.

37. Derselbe. Herr S., 68 Jahre alt (13. 1. 98). Seit 20—30 Jahren Stuhlverstopfung, zeitweise mit geringen Schmerzen. 3 Mal Kur in Karlsbad wegen Fettleibigkeit, zuletzt 1884, seitdem macht Pat. die Kur zu Hause. Im Juni 1897 Erbrechen, im August und October neues Erbrechen. Seitdem fühlt sich Pat. krank. Starke Abmagerung, flüssige Diät. Stuhl angehalten. Letzter Anfall December 1897. Nach 8 tägiger Ernährung nur per Klysma Erholung. Pat. hat in der linken Inguinalgegend dauernd leichte drückende Schmerzen. Befund: Leib mässig aufgetrieben, Bauchdecken weich. Beim Palpiren starkes Gurren der Därme, einzelne Darmschlingen stärker gebläht, besonders eine in einem nach unten geöffneten Halbkreis verlaufende Schlinge. In der Mamillarlinie links unterhalb des Rippenbogens ist hühnereigrosse Resistenz fühlbar, die sich sehr ausgiebig, besonders tief nach unten bewegen lässt. Resistenz druckempfindlich, aber nicht schmerzhaft. Operation: Obturirendes Carcinom einer Jejunalschlinge, oraler Darmtheil stark gebläht. Keine Metastasen. Resection der Tumorschlinge, Anastomose Seit-zu-Seit, mit Herauslagerung der Darmenden, in deren centrales ein Drain gelegt wird. Heilung. 6. 5. Verschluss der Darmfistel. 6. 6. geheilt entlassen. Exitus nach 2 Monaten an Pneumonie.

38. Derselbe. Herr S., 46 Jahre alt (8. 7. 00). Seit 2 Jahren Gewichtsabnahme, ohne erkennbare Ursache. Halskrankheit vor 2 Jahren wurde in Salzbrunn behoben. Gewichtsabnahme bestand jedoch dauernd fort. Zwischendurch mehrfach Harndrang und Urinretention. Im Juni 1900 nach reichlicher Mahlzeit heftiger Druck über dem Nabel und unter dem linken Rippenbogen mit Stuhlverstopfung. Seitdem bei Druck unter dem linken Rippenbogen Schmerz und Uebelkeitsgefühl. Kein Blut im Stuhl, keine Diarrhoen. Befund: Links unterhalb des Rippenbogen in der Mamillarlinie ist ein circa enteneigrosser Tumor von derber Consistenz zu fühlen. Er ist druckempfindlich und lässt sich nach allen Seiten leicht verschieben. Ueber dem Tumor deutliches Gurren. Keine sichtbare Peristaltik. Operation: Knabenfaustgrosser Tumor etwa 50 cm unterhalb des Duodenum, gut beweglich, nirgends verwachsen. Resection weit im Gesunden. Vereinigung mit Murphyknopf. Keine vergrösserten Drüsen. Schluss der Bauchwunde ohne Drain. Heilung per primam. December 1907 noch recidivfrei. Die Strictur des Präparates ist für einen Bleistift durchgängig. Mikroskopische Diagnose: Cylinderzellencarcinom von glandulärem Bau.

39. Derselbe. Frau R. (28.7.06). Frühjahr 1905 plötzliche Verstopfung mit absoluter Stuhl- und Windverhaltung, Erbrechen und „wehenartige"



Schmerzen. Erst nach 8 Tagen auf Abführmittel Stuhl und beschwerdefrei. Seitdem wiederholt die gleichen Anfälle, besonders wenn Pat. schwere Speisen genoss. Nach Ricinus stets Besserung. Die wehenartigen Schmerzen dauerten stets 10—15 Min. lang. Erst wenn Stuhl oder Erbrechen, erfolgte Erleichterung. Pat. genoss in der letzten Zeit nur noch flüssige Speisen. Während der „Wehen" bemerkte sie grosse harte „Beulen" im Leib und starkes Gurren. Starke Abmagerung. Befund: Abdomen auffallend schlaff, nicht aufgetrieben. Bei Palpation Steifung einer armdicken Dünndarmschlinge links unterhalb des Nabels. Manchmal gelingt es unter der Leber rechts einen walnussgrossen sehr verschieblichen Tumor zu fühlen, der leicht unter die Leber entweicht. 31. 8. andauernd wehenartige Schmerzen und Darmsteifungen. Diagnose: Stenosirendes Darmcarcinom, Localisation nicht sicher. 4. 8. Operation. Auf Darm- und Mesenterialserosa harte carcinomatöse Knötchen. $1^1/_2$ cm oberhalb der Valvula Bauhini stenosirendes Carcinom. Anastomose zwischen zuführendem und abführendem Darmtheil. Operationsheilung per primam. Exitus nach 1 Jahr.

40. Derselbe. Herr S., 37 Jahre alt (26. 5. 91). Seit Anfang Januar 1891 ausstrahlende Schmerzen im Leib mit Beschwerden beim Stuhl und Erbrechen. Letzteres besonders nach Genuss von Kartoffeln und Brod. Schmerzanfälle dauerten in der Regel 7—10 Stunden und liessen nach erfolgten Stuhlgang nach. Blut im Stuhl wurde nie beobachtet. Vor 6 Wochen bemerkte Pat. kleine Verhärtung im Abdomen, die schnell wuchs. Befund: Lokales leichtes Vorwölben unterhalb des Nabels. Hier Dämpfung und bei Palpation mannsfaustgrosser höckriger Tumor fühlbar. Zwei kleinere Tumoren in der Nähe des Nabels fühlbar. Die Tumoren sind verschieblich. Bei Rectaluntersuchung ist der grosse mit der Fingerkuppe bei bimanueller Untersuchung noch erreichbar. Magensaft HCl-haltig. Stuhl lehmfarben, mitunter blutigroth, mikroskopische Untersuchung ergiebt aber kein Blut. Operation: Mannsfaustgrosser Tumor, in dem sich eine Dünndarmschlinge verliert. An der Wurzel des Mesenteriums wulstartige Stränge, wahrscheinlich Drüsen. Totalexstirpation des anscheinend malignen Tumors scheint nicht möglich. Daher wird die Bauchwunde wieder geschlossen. Verheilung der Wunde ohne Zwischenfall. 18. 6. 91 ungeheilt entlassen.

41. Derselbe. Herr G. (15. 9. 00). Seit 10 Monaten Schmerzen im Unterleibe und Durchfälle. Seit $^1/_2$ Jahr hat Pat. die Empfindung, als ob eine Geschwulst im Unterleibe sitze. Ständige Zunahme der Beschwerden und Abmagerung. Befund: Rechts unterhalb des Nabels ist deutlich ein unregelmässig gestalteter faustgrosser ziemlich derber, wenig verschieblicher Tumor fühlbar. Täglich 3—4 dünnflüssige Stühle. Operation: Im Mesenterium des Ileum unregelmässiger schlecht verschieblicher Tumor von derber Consistenz. Ausserdem ein zweiter den Dünndarm ringförmig umschliessender Tumor, augenscheinlich das primäre Carcinom, mit vielen Verwachsungen. Entfernung scheint nicht ausführbar. Daher Verschluss der Bauchwunde. 27. 10. wird Pat. ungeheilt entlassen.

42. Schönborn (Ziegler's Beitr. f. path. Anat. u. allgem Path. 1905. Suppl. 7. S. 468). Sch. fand bei Sektion eines an Akromegalie gestorbenen



65 jährigen Mannes gleichzeitig einen stricturirenden Tumor in der Mitte des Jejunum, der sich mikroskopisch als Adenocarcinom erwies. Klinische Symptome von Seiten des Darmtumors wurden intra vitam nicht beobachtet.

43. Finsterer (Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 83. 1906). Mann, 68 Jahre alt, seit 10 Monaten Schmerzen und Kollern im Bauche und Durchfälle. Unter Magenspülungen und Klysmen leichte Besserung. Seit 14 Tagen heftigere Koliken, Durchfälle, viel Aufstossen mit fäculentem Geruch. Seit einer Woche Kothbrechen, wässrige Stühle (10—12 Mal täglich). Befund: Bauch aufgetrieben, lebhafte Peristaltik durch die dünnen Bauchdecken sichtbar. Rechts von der Medianlinie strangförmige Verdickung fühlbar. Untersuchung in Narkose resultatlos. 29. 12. 93 Operation: Medianschnitt, Dünndarmschlingen stark gebläht. In der Tiefe stark contrahirter Theil, der gegen den ersten „mit einer wie durch eine Ligatur verursachten Einschnürung abgegrenzt ist.“ Resection der Strictur, im Ganzen 10 cm Darmtheil. Vereinigung der Darmenden End-zu-End mit circulärer Naht, wegen Ungleichheit der Lumina im oberen Theil mit Zwickel-Bauchschluss ohne Drain. Wundverlauf zunächst gut, am 6. Tage Collaps und Exitus. Section: Nahtinsufficienz mit Nahtrandnekrosen und secundärer Peritonitis. Mikroskopischer Befund des Tumors: Scirrhus. Das Neoplasma hatte die ganze Wand infiltrirt. In dem überwiegenden Bindegewebe sind Carcinomzellen eingelagert. Die Strictur war nur 3 mm weit.

44. Derselbe. M. F., Diener, 45 Jahre alt (19. 5. bis 13. 6. 03). Seit 18 Jahren appendicitische Anfälle, derentwegen im December 1901 operirt, glatter Wundverlauf. Seit 8 Wochen Schmerzen in der linken Darmbeingrube, nach dem Nabel ausstrahlend, zunächst abends auftretend und unabhängig von der Nahrungsaufnahme. In letzter Zeit häufiger Erbrechen und schnelle Gewichtsabnahme. Befund: Leidender Gesichtsausdruck. Abdomen ungleichmässig vorgewölbt, stärker links vom Nabel. Hier auf Druck und spontan Schmerzen. Magenuntersuchung: Salzsäure positiv, Milchsäure negativ. Diagnose: Hohe Dünndarmstenose von unbestimmter Natur. 21. 5. Operation. 1,5 cm unter der Plica duodenojejunalis findet sich circuläre Einschnürung des Dünndarms durch einen derben Tumor. Oraler Darmtheil stark hypertrophirt. Resection des den Tumor enthaltendeu Darmtheils in Länge von 15 cm. Circuläre Naht der Darmenden. Geschwellte Drüsen nicht fühlbar. Heilung per primam. Ende Januar 1905 neue Beschwerden. Schmerzen beim Stuhlgang. Stuhldrang und Blut im Stuhl. Es wird ein fünfkronenstarkgrosses Carcinom der vorderen Rectalwand gefunden. Neue Operation wegen schweren Collapses in der Narkose unmöglich. Zunehmende Stenosenerscheinungen. 29. 10. 05 Exitus. Section: Carcinommetastase im Douglas, die auf das Rectum übergegangen war. Mikroskopische Untersuchung des primären Tumors: Adenocarcinom.

45. Keyser (Lancet. No. 4431. 1908. S. 304). Frau, 38 Jahre alt, die vor 10 Monaten wegen einer abnormen Pulsation im Bauche ihren Arzt consultirte. Dieser stellte einen Tumor im Bauche fest und schickte die Pat. ins Bartholomäushospital. Hier Laparotomie. Hier wurde ein bereits inoperables Dünndarmcarcinom mit starken Verwachsungen der benachbarten Darm-



schlingen gefunden. Seitdem dauernd Schmerzen, Ernährungsstörungen, sodass Pat. nur sehr leicht verdauliche Nahrung zu sich nehmen konnte. 2. 3. 08 Perforation mit Peritonitis und Exitus am 3. 3. 08. (Nochmalige Laparotomie am 2. 3. 08.) Section: Grosse verstreute Tumormasse zwischen Magen und Rectum. Der primäre Tumor war ein Carcinom im Anfang des Jejunum. Mikroskopischer Befund: Cylinderzellencarcinom von atypischem Bau.

46. Aitzner (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 101). Mann 57 Jahre alt. Seit 7 Monaten Magenbeschwerden. Nach Aufnahme irgend erheblicher Mengen stets Erbrechen, manchmal $^1/_2$—1 Stunde, meist nach 3—4 Stunden nach der Mahlzeit. Gewöhnlich wurde ein dünnes hellbraunes oder leicht grünliches, nicht immer deutlich galliges Fluidum erbrochen, seltener reiner Magensaft ohne Speisereste. Häufige kolikartige brennende Schmerzen in der Oberbauchgegend. Rapide Abmagerung und rascher Verfall. Befund: Leib mässig aufgetrieben, links etwas mehr vorgewölbt als rechts. Stets starkes Plätschern in der Mittel- und Unterbauchgegend. Bei Beklopfen peristaltische Stellen auf der linken Seite von oben nach unten gehend. Aufblähung des Magens erzeugt grosse bodenförmige Vorwölbung in der linken Seite, bis nahe zur Symphyse herabsteigend und in der Mitte wieder etwas emporsteigend. Urin: Zucker + 0,025 bis 4,0 pCt. Diagnose: Stenosirendes Pyloruscarcinom. Operation: Ringförmiges hochgradig stenosirendes Carcinom des Jejunums, 50 cm unterhalb des Duodenums. Magen klein, Duodenum und oraler Jejunumtheil dagegen stark gebläht. Resection des Tumors mit Vereinigung der Darmenden Seit-zu-Seit. Exitus nach 3 Tagen an Herzinsufficienz. (Mikroskopische Untersuchung des Tumors fehlt.)

47. Oehlecker (Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 50. Vortrag gehalten im ärztl. Verein Hamburg). Frau, 42 Jahre alt. Ileus, hervorgerufen durch ein Adenocarcinom des Dünndarms. Glatte Heilung. (Weitere Angaben fehlen bisher.)

Diesen 47 bis jetzt veröffentlichten und der Literatur entnommenen Fällen mögen nun gleich die Beschreibungen des Britzer Falles und der 4 eigenen in unserem Krankenhause bearbeiteten Fälle folgen, um dann ihre Gesammtheit einer kritischen Betrachtung zu unterziehen.

Ueber den Fall aus dem Britzer und einem aus unserem Krankenhause ist bereits von Prof Riese[1]) in der Vereinigung der Berliner Chirurgen referirt worden.

48. Fall I. Marie S., 47 Jahre alt. Aufnahme ins Britzer Kreiskrankenhaus am 19. 4. 05. Frühere Anamnese belanglos. Seit Weihnachten 1904 starke Unterleibsblutungen, alle 14—20 Tage, bisweilen 14 Tage anhaltend. Periode früher regelmässig. Seit derselben Zeit Magenschmerzen und Kollern im Leibe, oft Durchfälle, zunehmende Abmagerung und vollständige Appetit-

1) Riese, Verhandl. der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. 1907.



losigkeit. In letzter Zeit häufig Erbrechen fester Speisen, zuweilen auch nach Aufnahme von Flüssigkeit.

Befund: Mittelgrosse, hagere, abgemagerte Frau. Fettpolster gering, Musculatur schlaff, Zunge belegt. Vollständige Appetitlosigkeit. Herz und Lungen o. B. Leib leicht aufgetrieben. Magengrenzen bei Aufblähung normal. Leber und Milz o. B. An der Stelle der Flexura coli sin. fühlt man einen hühnergrossen runden Tumor von harter Consistenz, der sich deutlich von der Bauchwand abgrenzen lässt und bei tiefer Athmung sich leicht verschiebt. Zeitweise leichte Darmsteifungen. Bei Aufblähung des Darms tritt der Tumor deutlicher hervor, so dass er vermuthlich dem Darm selbst angehört.

Gynäkolog. Untersuchung: Retroflexio uteri. Probefrühstück: Salzsäure +, Milchsäure —. In den nächsten Tagen mehrfach Erbrechen.

Diagnose: Ca. coli flex. sin.

28. 4. 05 Operation (Prof. Riese): Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels. Der Tumor, der für ein Carcinom des Colons gehalten war, entpuppt sich als überfaustgrosses Carcinom des Jejunums, das mit dem Colon transversum dicht vor der Flex. lien. breit verwachsen ist. Da auch die carcinomatöse Infiltration weit in das Mesocolon hineinzieht, ist eine radicale Operation nicht mehr möglich. Daher Anastomose zwischen den ober- und unterhalb des Tumors gelegenen Abschnitten des Jejunums Seite zu Seite mit doppelter Ringnaht. Bauchtoilette. Schluss der Bauchwunde in Etagennähten. Die Wundheilung verläuft normal. In den folgenden Wochen kein Erbrechen mehr. Appetit bessert sich etwas. Am 22. 5. 05 entlassen.

49. Fall II. August K., Rentier, 67 Jahre alt. Aufnahme 11. 10. 07. Früher gesund. Seit 2 Monaten bestehen Magenbeschwerden: anfallsweise ziehende Schmerzen in der Oberbauchgegend, die sich nach Genuss schwerer Speisen steigerten. Pat. wurde wegen dieser Beschwerden in einem Sanatorium behandelt. Seit vielen Jahren besteht ausserdem ein rechtsseitiger Leistenbruch, der sich aber immer gut reponiren liess und durch ein Bruchband gut zurückgehalten wurde. Das Bruchband wurde jedoch nicht immer getragen. Seit 3 Tagen ist der Bruch stärker ausgetreten und hat sich nicht mehr reponiren lassen. Heute ist der Bruch ziemlich schmerzhaft. Gleichzeitig dauernde Uebelkeit. Aerztliche Repositionsversuche ohne Erfolg. Seit 2 Tagen vollkommene Verhaltung von Stuhl und Winden. Kein Erbrechen.

Befund: Mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustande. Keine Zeichen von Abmagerung. Pulmones, Cor o. B. Abdomen: Geringe Auftreibung, Bauchdecken überall weich. Resistenz in abdomine nicht fühlbar. Rechts besteht eine faustgrosse, prall gespannte, bis ins Scrotum hinabsteigende incarcerirte Inguinalhernie. Rectum leer.

Diagnose: Hernia inguinal. dext. lat. incarcerata.

11. 10. 07 Operation (Dr. Hinz): Freilegung und Eröffnung des Bruchsackes. Reichlich Bruchwasser fliesst aus. Eine ca. 15 cm lange blauroth verfärbte Dünndarmschlinge ist incarcerirt. Nach Erweiterung des Bruchringes und Reposition der incarcerirten Schlinge erholt sich diese zufriedenstellend, so dass die Resection nicht nöthig wird. Vollendung der Bruchoperation nach Bassini.



Die weitere Wundheilung erfolgt reactionslos. Am 19. 10. 07 wurden die Nähte entfernt. Pat. klagt jedoch hin und wieder noch über leichte Leibschmerzen, denen aber kein besonderes Gewicht beigelegt wurde. Die Schmerzen treten angeblich nach Genuss fester Speisen auf, so dass Pat. mit Vorliebe nur flüssige Nahrung nimmt.

22. 10. 07. Neuer Versuch mit fester Nahrung. Danach sofort wieder Leibkneifen.

23. 10. Ohne erkennbare Ursache Erbrechen. Abends sind deutliche Dünndarmsteifungen im rechten Abdomen zu sehen.

24. 10. Kothbrechen. Man sieht jetzt rechts wieder starke Darmsteifungen und fühlt rechts unterhalb des Nabels eine kleinfaustgrosse pralle Resistenz, die augenscheinlich aus Darmschlingen gebildet wird.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Strangulationsileus, hervorgerufen durch Verklebungen der incarcerirt und entzündet gewesenen Darmschlinge oder durch Stränge, die zu ihr oder der Bruchpforte führen.

2. Operation am 24. 10. 07 (Prof. Riese): Laparotomie rechts der Mittellinie unterhalb des Nabels. Es präsentirt sich eine Intussusceptio ilei in ileum von ca. 40 cm Länge. Dieselbe lässt sich mit einiger Mühe durch Massage lösen. Es findet sich als Grund der Intussusception ein Tumor im Ileum von Hühnereigrösse. An der Stelle des Tumors ist das Mesenterium narbig verkürzt. Resectio ilei 25 cm lang, mit Tumor in der Mitte der Schlinge. Circuläre Naht der Enden mit fortlaufender Ringnaht mit Seide in 2 Etagen. Naht des Mesenterialschlitzes. Netz nirgends verwachsen. Schluss der Bauchwunde.

Weitere Heilung reactionslos. Pat. bleibt beschwerdefrei und wird am 28. 11. 07 geheilt entlassen. Seitdem ist Pat. recidivfrei geblieben.

Pathologisch-anatomischer Befund (Prosector Dr. Walkhoff): 24 cm langes resecirtes Darmstück von spiegelnder glatter Serosa und normaler Gestaltung. Ungefähr in dem unteren Drittel derselben findet sich ein kleiner, pfirsichgrosser harter Tumor, der breitbasig der Innenfläche aufsitzt und das Lumen hierselbst ungefähr bis zur Kleinfingerstärke verengt. Seine Oberfläche ist leicht abgeplattet, höckerig, missfarbig, nekrotisirt. Auf dem Schnitte setzt er sich aus grüngelblichen Massen zusammen, zwischen denen ein derbfaseriges Bindegewebe liegt. Seine Parenchymmassen reichen in der Tiefe bis an das retromusculäre Fettgewebe heran, das hier sehr rasch einsetzt und von normaler Färbung ist. Die Muscularis fehlt daselbst vollständig. Sie beginnt seitwärts mit schmalem Rande, der an den Ansatzstellen des Tumors nach oben in denselben eine Strecke lang hineingezogen und umgeschlagen zu sein scheint. Die Schleimhaut des oberhalb der Geschwulst gelegenen Darmabschnittes ist grauroth, ödematös verdickt, die Muscularis hypertrophisch.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus schmäleren und breiteren epithelialen Fettlagern, zwischen denen ein derbes fibröses Bindegewebe Platz greift. Die einzelnen Epithelzellen sind polymorph gestaltet und mit einem chromatinreichen Kern versehen. Die Oberfläche des Tumors ist breit nekrotisirt und eine dichte Leukocyteninfiltration umsäumt das abgestorbene Gewebe. Seitwärts schliesst sich an die Geschwulst das normale Schleimhautgewebe an, das peripher verdrängt, zum Theil wie abgeplattet erscheint. Nach unten erstreckt



sich der Tumor bis in das retromusculäre Fettgewebe hinein, das hier nur gering durchsetzt ist.

50. Fall III. Frau Marie Sp., 64 Jahre alt. Aufnahme 16. 2. 09. Pat. ist mehrfach wegen recidivirender Schenkel-, Nabel- und Bauchhernien operirt. Zuletzt wurde vor 3 Jahren im hiesigen Krankenhause eine über faustgrosse recidivirende Nabelhernie und mehrere kleine Bauchhernien in der Umgebung operirt. Seitdem war das Befinden gut. Vor 3 Tagen im Anschluss an eine bückende Bewegung starke Schmerzen im rechten Unterleib. Kein Abgang von Blähungen mehr. Erbrechen.

Befund: Ausserordentlich dicke, fette Frau mit enorm starker Adipositas der Bauchdecken. 2 alte Narben in der Mittellinie. Rechts zwischen Nabel und und Spin. ant. sup. entsprechend einer Narbe eine mehrere Faust grosse Resistenz, die auf Druck sehr empfindlich ist und bei Percussion Darmschall gibt. Bei der Anamnese und dem jetzigen Befund muss angenommen werden, dass es sich um eine incarcerirte Hernie in den Bauchdecken handelt. Genaues ist bei den dicken Bauchdecken nicht zu fühlen. Magenspülung: Kein Koth im Magen. Sonstiger Befund o. B.

16. 2. 09 Operation (Prof. Riese): Mittellinienschnitt. Eine Hernie besteht nicht. Dagegen kommt man auf ein Convolut verwachsener Dünndarmschlingen. Nach langsamem Lösen der Schlingen kommt ein überfaustgrosser Tumor des Ileum zu Tage, der breit in das Mesenterium des Ileum übergeht und multiple kleine metastatische Knötchen in den Mesenterien erzeugt hat. Der Darm reisst wie Zunder an einer Stelle quer ein bis auf eine kleine Brücke an der Hinterseite. Naht des Risses. Bei der Brüchigkeit und den enormen Verwachsungen des Tumors kann von einer Radicaloperation nicht die Rede sein. Lösung einiger Verwachsungen. Nach Probeexcision eines kranken Gewebsstückes Reposition des Darms. Schluss der Bauchwunde. Weitere Heilung der Operationswunde ungestört. Kachexie fortschreitend. Allgemeinbefinden leidlich. 23. 3. 09 entlassen.

Mikroskopisch handelt es sich bei dem kleinen Gewebsstück um Mesenterialgewebe, dessen Oberfläche zwei Knoten eines Adenocarcinoms besitzt (Dr. Walkhoff).

51. Fall IV. Albert St., 57 Jahre alt. Aufnahme 18. 12. 1909. In früheren Jahren stets gesund, keine Abdominalbeschwerden. Im Sommer 1908 traten zuerst Magenbeschwerden auf. Schmerzen und Druck in der Magengegend nach dem Essen. Besserung, wenn Pat. sich hinlegte. Zunächst treten die Schmerzanfälle circa alle 14 Tage, später häufiger auf. Im Frühjahr 1909 nach überstandener Influenza alle 14 Tage Erbrechen, nachdem das erste Erbrechen December 1908 begonnen hatte. Seit ca. 5 Monaten alle 5—2 Tage Erbrechen. Dieses war in seiner Art immer constant: Anfangs wurden nur genossene Speisen, niemals Blut erbrochen, später grosse Mengen grüngefärbter Flüssigkeit. Danach verspürte Pat. bedeutende Erleichterung. Pat. genoss in den letzten Monaten nur noch flüssige und breiige Nahrung. Seit 3 Wochen hatte Pat. vor dem Erbrechen stets ein krampfhaftes Zusammenziehen in der linken Leibseite etwas über Nabelhöhe und konnte deutlich eine locale Hervor-



wölbung unter den schlaffen Bauchdecken sehen. Stuhl war nie schwarz, regelmässig, in letzter Zeit jedoch sehr wenig. Abmagerung in $1^1/_2$ Jahren 25 kg. Jetziges Gewicht 50 kg.

Befund: 18. 12. Grosser hagerer stark abgemagerter Mann. Organe der Brusthöhle o. B. Schleimhäute blass. Abdomen: Leib kahnförmig eingefallen, Bauchdecken aber überall weich. Lebergrenze normal. Resistenz nirgends fühlbar. Keine Hernien. Im Rectum wenig Stuhl. Abends reichliches galliges Erbrechen.

19. 12. Probefrühstück: Es gelingt nur einige Cubikcentimeter Mageninhalt wieder zurück zu bekommen. Darin Salzsäure +, Milchsäure —. Bei der der Ausheberung angeschlossenen Magenspülung färbt sich das Wasser beträchtlich grün. Abends reichliches galliges Erbrechen, ca. $1^1/_2$ Ltr.

20. 12. Man sieht morgens im Bett jetzt deutlich eine aufgeblähte fast armdicke stark gesteifte Darmschlinge in der linken Bauchseite direkt über der Nabelhorizontalen, nach rechts etwas über die Mittellinie gehend. Am rechten Ende der Steifung glaubt man jetzt eine kleine Resistenz zu fühlen.

Röntgendurchleuchtung: Man sieht im Magen oberhalb seiner Mitte deutlich einen Flüssigkeitsspiegel. Dieser rührt augenscheinlich von der angesammelten Galle im Magen her. Magen vergrössert, aber nicht besonders tiefstehend. Der Schatten setzt sich nach rechts und unten noch etwas fort. Bei angeschlossener Ausheberung wird wieder sehr reichliche gallige Flüssigkeit entleert. Sie riecht säuerlich, aber nicht kothig.

21. 12. Steifung der Darmschlinge genau wie gestern sichtbar.

Diagnose: Hochsitzendes stricturirendes Dünndarmcarcinom, wahrscheinlich kurz hinter dem Duodenum sitzend.

21. 12. Operation (Prof. Riese): Schnitt in der Mittellinie gleichweit über und unter dem Nabel. Es findet sich ein beweglicher Tumor, 15 cm unterhalb der Plica duodenojejunalis in dem Jejunum, das ringförmig zusammengeschnürt und durch einen festen fibrösen Netzstrang nach unten abgeschnürt ist. Um den Netzstrang ist der collabirte Dünndarm herumgeschlagen. Durchtrennung des Netzstranges zwischen Ligaturen. Abklemmung des Darmes dies- und jenseits des Tumors, sodass die centrale Klemme ca. 10 cm von der Plica duodenojejunalis entfernt ist. Unterbindung des Mesenteriums. Entfernung einiger infiltrirter Drüsen. Resection central vom Tumor. Verschlussnaht des Endes des centralen Jejunumtheils in 2 Etagen. Dann Anastomose zwischen oberstem Theil des Jejunum dicht unter der Plica duodenojejunalis und dem Jejunum unterhalb der untersten Klemme, Seit-zu-Seit mit fortlaufender Ringnaht in 2 Etagen. Verschlussnaht des centralen Endes des unteren Jejunumschenkels und Aufheftung dieses Endes auf das obere Ende. Versenkung. Bauchtoilette. Naht der Bauchwunde in Etagen mit Kopfnähten.

Die weitere Heilung erfolgt per primam. Pat. geniesst in den ersten 10 Tagen flüssige, später feste Nahrung. Nahrungsaufnahme dauernd ohne Beschwerden. Am 19. 1. 10 wird er geheilt entlassen.

Pat. ist bisher recidivfrei geblieben.

Pathologisch-anatomischer Befund (Walkhoff): 31 cm langes Darmstück, das 8 cm vom oberen Rande entfernt eine starke ringförmige klein-



fingerbreite Einschnürung besitzt, in deren Tiefe ein 4 cm langer tanzbleistiftdicker Strang entspringt. Bei Wassereinlauf ist der Darm an der Einschnürung vollständig undurchlässig. Im Inneren daselbst findet sich an dieser Stelle ein circulärer Tumor, der in das obere Darmende breit polypös vorspringt und aus dicken graurothen glasigen Massen besteht. Auf dem Schnitte durchsetzen diese hier die ganze Darmwand und verbreiten sich diffus in der Submucosa, die in eine harte graue schwielige Masse umgewandelt ist. Einige daselbst dem Darm direct anliegende Lymphdrüsen des Mesenteriums sind in harte graue bohnengrosse Knoten umgewandelt. Während der peripher von der Einschnürungsstelle gelegene Darmabschnitt keine Besonderheiten bietet, zeichnet sich der proximale durch seine ödematös verdickte Schleimhaut und seine sehr hypertrophische Muscularis aus. Mikroskopisch handelt es sich bei dem Tumor um ein Adenocarcinom, das aus Drüsenschläuchen besteht, deren Epithel nur leicht atypisch gebaut ist. Die Zellen sind meist cylindrisch und liegen mehrschichtig und mehrzellig. Ihre Kerne sind bläschenförmig, nur selten hyperchromatisch und mit Mitosen versehen. Das Stroma des Krebses ist stark vertreten, derb fibrös.

52. Fall V. Frau Anna F., 55 Jahre alt. Aufnahme 6. 10. 11. Pat. hat öfter an Rippenfellentzündung gelitten. Seit $^1/_2$ Jahr starke Gewichtsabnahme, wenig Appetit, doch nie Erbrechen oder Schmerzen im Leib.

Befund: Grosse, schlanke, abgemagerte Frau mit blasser Haut- und Gesichtsfarbe. Lungen und Herz o. B. Leib nicht aufgetrieben. Links unter dem Nabel fühlt man einen orangengrossen, etwas länglich geformten Tumor, der ziemlich verschieblich und leicht druckempfindlich ist. Urin- und gynäkologische Untersuchung o. B. Bei Röntgendurchleuchtung zeigt sich 1 Stunde nach Einnahme von Wismuthbrei ein getheilter Schatten in der Magengegend, sodass an Sanduhrform des Magens gedacht werden kann. Nach 2 Stunden Stand des Wismuthbreies links in der Interspinallinie, sodass jetzt das Bild nach einem Tumor im Quercolon aussieht. Beim Aushebern eines Probefrühstücks $^3/_4$ Stunde nach der Einnahme bringt der Schlauch zunächst nichts zu Tage. Bei der angeschlossenen Spülung entleeren sich dagegen reichliche Mengen unverdauter Speisereste. Bei einem zweiten Probefrühstück können einige Cubikcentimeter Mageninhalt mit dem Magenschlauch gewonnen werden. Seine Untersuchung ergiebt: Salzsäure +, Milchsäure —, Gesammtacidität 48.

Diagnose: Darmcarcinom, vermuthlich im Quercolon.

9. 10. 12. Operation (Prof. Riese). Laparotomie links der Mittellinie ober- und unterhalb des Nabels. Es findet sich ein faustgrosser Tumor, zunächst scheinbar am Quercolon. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich jedoch, dass es sich um einen faustgrossen derben höckrigen Tumor des Jejunums dicht unter der Fossa duodenojejunalis handelt, der breit mit dem Colon transversum verwachsen ist. Vorsichtige Durchtrennung der derben Verwachsungen nach zahlreichen Ligaturen. Die Verwachsungen bestehen besonders zwischen Jejunum und den Appendices epiploicae, zum Theil aber auch zwischen Jejunum und Mesocolon. Durch die Trennung entsteht in diesem ein grosses Loch, doch wird nur ein kleines Mesocolongefäss unterbunden. Dann Unterbindung des Mesenteriums des Jejunum, sodass die oberste Jejunumschlinge



freigemacht wird, auf ca. 20 cm. Diese ist noch stark hypertrophisch, obgleich sie unter dem Tumor liegt. Klemme oral vom Tumor. 2 Klemmen an das Ende der freigemachten Schlinge. Das Lumen des Jejunums dicht unter der Fossa duodenojejunalis ist mindestens 3 mal so gross wie das untere. Daher Einpflanzung des Jejunums End-zu-Seit in den Stumpf beschlossen. Es muss das Duodenum im untersten Theil auch etwas freigemacht werden, um die Mesenterialgefässe schonen zu können. Dann Durchschneidung des Jejunum zwischen den Klemmen. Einpflanzung des Jejunum End-zu-Seit des oralen Theils. Resection des ganzen Darmstücks mit Tumor, der dicht an der Naht abgeschnitten werden muss. Verschlussnaht des centralen Restes, die Naht lässt sich nur knapp ausführen. Naht des Mesocolonschlitzes. Bauchtoilette. Schluss der Bauchwunde.

In den nächsten Tagen häufiges voluminöses galliges Erbrechen, das auch nach wiederholten Magenspülungen nicht steht. Dabei bleibt der Leib weich. Als auch am 13. 10. das Erbrechen nicht steht und der Puls kleiner wird, wird zur Relaparotomie geschritten. Nach Eröffnung der Naht findet sich eine Dünndarmschlinge mit dem Mesenterium an der Nahtstelle des Jejunum verklebt. Das Colon zeigt an einer Stelle etwas Fibrinauflagerung und etwas getrübte Serosa. Hervorholen der oberen Jejunumschlinge. Uebernähung des Mesenteriums an der Stelle der Verklebung. Dann Gastroenterostomia retrocolica posterior. Bauchtoilette. Naht der Bauchwunde (Peritoneum und Fascie mit Silberdraht).

13. 10. 11. Peritonitis.

14. 10. 11. Exit. let.

Die Section ergiebt sehr starke Magendehnung. Nähte haben gehalten. In der Gegend der Resectionsstelle Eiter. Freie Därme spiegeln zum Theil, einige sind verklebt. 1 grosser Cholestearinstein der Gallenblase. Um die Aorta herum finden sich carcinomatöse Drüsen.

Pathologisch-anatomischer Befund (Dr. Walkoff): 41 cm langes resecirtes Jejunumstück mit daransitzendem schmalem Mesenteriumtheil. An dem einen Ende findet sich eine 6 cm lange, quere, tumorartige Verhärtung des Darmes, in deren Bereich die Submucosa grauweiss knollig verdickt erscheint. Innen entspricht dieser Partie ein Tumor, der sich polypös in das Lumen vorwölbt und im Centrum breit ulcerirt ist. Der Rand des so gebildeten Geschwürs ist wallartig hart aufgeworfen. Eine eigentliche Stenose besteht nicht. Das Darmlumen ist an der Tumorseite für den Daumen bequem durchgängig. An dem einen Theile ist die Serosa der Tumorgegend mit einem 6 cm breiten Fettgewebsstück verwachsen. Mikroskopisch handelt es sich bei der Geschwulst um ein Adenocarcinom, dessen Schläuche zwar mehrschichtige und mehrzeilige Epithelien besitzen, die aber nur sehr selten Mitosen aufweisen.

Nachdem ich alle in der Literatur vorkommende Fälle, soweit es mir möglich war, ausführlich referirt und im Besonderen über die eigenen Fälle erschöpfend berichtet habe, will ich im Folgenden den Versuch machen, alles, was klinisches Interesse verdient, zusammenzustellen und zu verwerthen. Ich nehme Abstand davon,

statistische Zahlen oder Betrachtungen aus früheren Arbeiten zu wiederholen, zumal sie theilweise ungenau und schematisirt sind. Da ja schliesslich unsere gesammte Kenntniss über den Dünndarmkrebs auch lediglich nur auf den bisher veröffentlichten Fällen basiren kann, scheint es mir zweckmässiger, in erster Linie das, was an ihnen beobachtet wurde und was die eigenen Fälle bieten, zusammenzufassen und zu verwenden. Darum sei es mir auch erspart, jetzt bereits auf eine nähere Besprechung der eigenen Fälle einzugehen. Alles, was an ihnen betonenswerth ist, werde ich später bei Besprechung der einzelnen Abschnitte erörtern.

Aetiologie.

Solange wir über die Entstehung des Krebses im Allgemeinen nichts genaues wissen, solange erübrigt es sich auch, über die Entstehung des Dünndarmkrebses im Besonderen zu sprechen. Alle unsere Theorien über die Krebsätiologie sind bisher über Vermuthungen nicht hinausgekommen und auch Gelegenheitsursachen, besonders Reizzustände, die wir für Dickdarm oder Magen gern anzunehmen pflegen, erklären keineswegs die Aetiologie für den Krebs dieser Darmtheile. Noch viel weniger dürften sie für den Dünndarm in Betracht kommen, der normaler Weise doch nur von flüssigem Inhalt durchspült wird. Zu denken wäre noch, analog der Entstehung des Magencarcinoms auf dem Grunde eines alten Ulcus, an die Entstehung aus alten Geschwürsnarben, typhösen oder dysenterischen, jedoch fehlt bisher jede anamnestische oder pathologisch-anatomische Angabe dafür. Ob Traumen ätiologisch eine Rolle spielen, ist bisher ebenfalls nicht bewiesen. Kanzler citirt zum Beweise, wie leicht vom Publikum mit dem Begriff Trauma gespielt wird, einen Fall von Anschütz: Bei einem 42 jährigen Manne stellen sich im Anschluss an einen Fall auf den Bauch Ileuserscheinungen ein. Die Operation ergab ein kleines Carcinom der Flexura sigmoidea. Zwischen Trauma und Operation lagen 5 Tage. Der Tumor konnte unmöglich in dieser Zeit gewachsen sein. Wäre der Mann von seiner subcutanen Darmverletzung geheilt worden, so hätten sich in nicht allzulanger Zeit Beschwerden eingestellt. „Ich bin gewiss, dass niemand den Zusammenhang zwischen Trauma und Carcinom abgewiesen hätte“ (Anschütz).

In den bisherigen Veröffentlichungen über Dünndarmcarcinome findet sich nur ein Mal, und zwar in dem Fall von Journet (23),



als ätiologische Bemerkung ein Trauma erwähnt. Es heisst in dieser Mittheilung, die allerdings schon aus dem Jahre 1847 stammt, „dass die Frau aus dem Wagen gefallen sei und später lange Zeit seitliche Schmerzen verspürt habe.“ Sonst lassen alle Arbeiten ätiologische Angaben vermissen. Nur Riedel glaubt in seinem Falle, der einen 43 jährigen Arzt betraf, dass sich das Carcinom auf dem Grunde stenosirender Dünndarmverklebungen als Ueberresten einer abgelaufenen Darmaktinomykose entwickelte (28). In zwei unserer eigenen Fälle, denen als dritter der von Schlieps (36) anzureihen wäre, könnte man daran denken, dass bestehende Hernien die Entstehung des Carcinoms begünstigt hätten. Auffällig ist an ihnen allerdings, dass das Carcinom sich in solchen Abschnitten des Darms localisirte, die vermuthlich aber bestimmt längere Zeit oder wiederholt im Bruchsack gelegen hatten und dort gereizt wurden. So beim recidivirenden Bauch- und Nabelbruche in einer mittleren Dünndarmschlinge, die noch alle Zeichen der alten Verwachsungen aus dem Bruchsack her aufwies; während bei den beiden anderen Hernien, die Leistenbrüche waren, das Carcinom in der untersten Ileumschlinge sass. Wahrscheinlich hat es sich aber auch hier nur um reine Zufälligkeiten gehandelt. Denn käme dies Moment ätiologisch wirklich in Betracht, dann müssten wir bei der unendlichen Zahl von Hernien, die jährlich heut zu Tage operirt werden, wohl erheblich öfter auf Darmcarcinome stossen.

Was das Geschlecht anlangt, so wurden von den 52 Fällen 31 mal das männliche und 17 mal das weibliche Geschlecht betroffen, 4 mal fehlt jede nähere Geschlechtsangabe. In Procenten ausgedrückt finden wir also das Dünndarmcarcinom bei

Männern in . . . . 65 pCt.
Frauen in . . . . 35 „

Damit trifft für den Dünndarm auch die bei den sonstigen Darmabschnitten überall gemachte Beobachtung zu, dass das Darmcarcinom die Männer ungleich häufiger als die Frauen betrifft. Allerdings ist für den Dünndarm das Verhältniss nur wie 2 : 1, während für den übrigen Darm v. Mikulicz ein Verhältniss von 3 : 1 fand.

Bezüglich des Alters finden wir die nachstehenden Ergebnisse. Es erkrankten im



1. Jahrzehnt	1 = 2,1	pCt.
2. „	2 = 4,2	„
3. „	3 = 6,3	„
4. „	8 = 17,0	„
5. „	12 = 25,9	„
6. „	10 = 21,3	„
7. „	10 = 21,3	„
8. „	1 = 2,1	„

In fünf Fällen fehlte jede Altersangabe. Das Durchschnittsalter für die Erkrankung an Dünndarmcarcinom beträgt somit 48½ Jahre.

Pathologische Anatomie.

Das Dünndarmcarcinom ist in der Mehrzahl der Fälle ein Cylinderzellencarcinom mit drüsigem Bau (Carcinoma adenomatosum cylindro-epitheliale, Hauser). Von den insgesammt 22 histologisch untersuchten Fällen zeigten 19 diese Structur. Zu ihnen gehören auch meine 4 Fälle. Seinen Ausgang nimmt der Krebs von den Cylinderepithelien der Darmdrüsen. Lubarsch glaubte in seiner Arbeit bereits im Jahre 1887 als Ausgangspunkt das Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen nachgewiesen zu haben. Die Unterscheidung der Carcinome von den Adenomen ist theils durch die stärkere und zugleich atypische Wucherung des Epithels, theils durch das infiltrative Wachsen der Geschwulst gegeben, doch ist dabei zu beachten, dass diese beiden Eigenschaften nicht immer zusammen zu fallen brauchen, denn es kann eine Wucherung noch Zellenschläuche mit einfacherem Cylinderepithel besitzen, trotzdem aber die Muscularis mucosae durchbrechen und in die Submucosa vordringen, somit also den Charakter einer krebsartigen Neubildung bieten. Von weiteren Formen wird ein Medullarkrebs, ein Carcinoma adeno-cylindrocellulare mit theilweisem Bau des Gallertkrebses (Kanzler) und 4 Mal Scirrhus erwähnt. In 3 weiteren Fällen findet sich lediglich die mikroskopische Diagnose: Carcinom. Die äussere Gestalt des Dünndarmkrebses bietet ähnlich der des Mengen- und Coloncarcinoms die mannigfachsten Verschiedenheiten auf. Zunächst sind sie ausgezeichnet durch die Neigung, die Darmwand circulär zu umfassen. Zurückzuführen ist diese Neigung fraglos auf die circuläre Anordnung der Blut- und Lymphgefässe im Darm. Mehrfach findet sich die Angabe, dass der

Tumor dem Mesenterialansatz gegenüber in seiner Masse dominirt. Hier ist eben der Anfang und das Ende des Gefässgebietes.

So sehen wir denn neben den Formen des derben ringförmigen Scirrhus andere Fälle, in denen neben der Infiltration der Darmwand noch ein ins Darmlumen hineinspringender, meist breitbasig aufsitzender polypöser Tumor besteht, der gleichfalls das Lumen verlegt und zur Strictur oder zum vollkommenen Verschluss des Darmlumens führen kann. In anderen Fällen ist es zum Zerfall des Tumors gekommen, es hat sich ein nekrotisch belegtes Geschwür mit derben, wallartig aufgeworfenen Rändern gebildet, das, vergesellschaftet mit gleichzeitiger narbiger Infiltration der Wand, gleichfalls zur Strictur geführt hat. Auch kann es secundär in den unteren Darmabschnitten zur Bildung weiterer Krebsulcera kommen. So fanden sich in dem Fall von Hahn (11) 4 carcinomatöse stenosirende Ulcera des Dünndarms; gleichfalls 4 carcinomatöse Neubildungen, jedoch ohne Neigung zur Stenose im Dünndarm wurden im Falle Hammer (27) festgestellt.

Es braucht jedoch keineswegs zur Stenosenbildung zu kommen. In einem erheblichen Theil der Fälle zeichnen sich die Carcinome durch schnelles Wachsthum aus. Es bilden sich grosse Tumoren oder grosse tumorartige Ulcera aus, ohne dass das Darmlumen auch nur im Geringsten verlegt ist. Im Gegensatz zu den stenosirenden und scirrhösen Formen bleibt bei ihnen die regressive Metamorphose der Krebszellen und Hypertrophie und Neubildung des so stark zur Schrumpfung neigenden Bindegewebes, sei es mit, sei es ohne Ulceration, aus, da diesen in Folge des schnellen Wachsthums der Krebszellen keine Zeit zu solchen Veränderungen bleibt.

Wir sehen also, dass die verschiedensten Arten des Carcinoms vorkommen. Dass auch die mannigfachsten Uebergangsformen zwischen ihnen bestehen, ist in den bisherigen Veröffentlichungen wiederholt zum Ausdruck gebracht. Auch auf die Thatsache, dass ein Theil der Carcinome zur Stenose führt, der andere dagegen nicht, ist in früheren Arbeiten fast regelmässig hingewiesen. Schon Kanzler berichtet von einer Casuistik von 23 Fällen, dass bei 12 von ihnen Stricturen vorgelegen haben.

Trotzdem alle diese Verhältnisse in früheren Arbeiten schon erwähnt sind, muss ich doch auf die Gegensätze im verschiedenen Bau der Carcinome hier in höherem Maasse, als es früher ge-



schehen, aufmerksam machen. Ganz sinnfällige Beobachtungen bei unseren eigenen Fällen nöthigten mich zu der Ueberzeugung, dass wir uns mit der bisherigen Auffassung: es giebt alle möglichen Formen des Darmcarcinoms, darunter stenosirende und nicht stenosirende, nicht mehr begnügen dürfen. Es musste doch überraschen, dass sich unter unseren 5 Fällen 3 fanden, bei denen carcinomatöse Stricturen bestanden, die in einem Falle 1—2 Monate, im zweiten Falle seit 4 Monaten und im dritten schon seit $1^1/_2$ Jahren Beschwerden ausgelöst hatten, die zum Theil recht erheblich waren. Bei der Operation fanden sich nur kleine Tumoren mit geringfügiger Drüseninfiltration im Mesenterium. Der Radicaloperation standen 2 Mal keine Schwierigkeiten im Wege, und der Dauererfolg ist bisher ein guter geblieben. Nur im 3. Falle war es bereits zu Verwachsungen mit dem Quercolon gekommen, die die radicale Operation bereits unmöglich machten. In krassem Gegensatz dazu stehen die beiden anderen Fälle. Hier hat die eine Patientin, die schon mehrfach an recidivirenden Nabel- und Bauchhernien operirt wurde, erst seit 3 Tagen Schmerzen im Gebiet der alten Narben gehabt, sonst ist sie seit der letzten Operation vor $2^1/_2$ Jahren vollkommen ohne Beschwerden geblieben. Die andere Patientin hat seit $^1/_2$ Jahr nur über Gewichtsabnahme zu klagen, sonstige Beschwerden bestanden nicht. Bei der Operation fanden sich bei beiden grosse Tumormassen, die in einem Falle bereits inoperabel, im anderen noch gerade auf der Grenze des Operablen waren. In den ersten stenosirenden Fällen 2 Mal keine oder nur geringe locale Metastasen, nur ein Mal Verwachsungen mit dem Quercolon, in den beiden letzten Fällen bereits ausgedehnte Metastasen. Im umgekehrten Verhältnisse dazu in den ersten Fällen erhebliche Beschwerden, in den beiden letzten Fällen so gut wie keine Beschwerden.

Diese schweren klinischen Gegensätze, die sich uns unwillkürlich aufdrängten, sind nun keineswegs Zufälligkeiten gerade an unseren Fällen. Ich habe die gesammten Fälle der Literatur nach dieser Richtung hin geprüft und finde auch hier fast überall gleiche oder ähnliche Beobachtungen. Diese Thatsache ist weniger interessant für den pathologischen Anatomen als für den Kliniker. Jenen werden in der Hauptsache nur der verschiedene histologische Aufbau und die Art der Metastasenbildung interessiren, für den Kliniker dagegen wird die Berücksichtigung dieser Verhältnisse

wichtige Fingerzeige für die Diagnose, noch mehr aber für die Therapie und die Prognose geben. Ich werde darauf später zurückkommen.

Unter den 52 Dünndarmkrebsen finden wir, nach den soeben geschilderten Gesichtspunkten gegliedert, 16 Fälle, die weder pathologisch-anatomisch, noch klinisch nennenswerthe Stenosenerscheinungen boten und doch bereits erhebliche Tumormassen aufwiesen. Bei allen hatte der primäre Tumor allein schon eine erhebliche Grösse erreicht, ausserdem bestanden bei allen ohne Ausnahme bereits mehr oder weniger erhebliche Metastasen, und zwar nicht nur Drüseninfiltrate im zugehörigen Mesenterium, sondern auch oft verstreute Metastasen an den übrigen Darmschlingen, dem Netz, dem Peritoneum, bei zweien von ihnen ausserdem Metastasen in der Leber, 1 Mal ausserdem Metastasen in der Nebenniere, in einem anderen Fall Metastasen in Leber, Lunge und Dura spinalis, welch letztere zum klinischen Bilde der Querschnittsmyelitis geführt hatte. In 9 Fällen von ihnen bestanden ausserdem ausgedehnte carcinomatöse Verwachsungen mit der Umgebung, und hiervon waren bei 2 Fällen an den Verbackungsstellen Perforationen aus dem Dünndarm in den Dickdarm erfolgt. Schon in vivo konnte bei 13 von den 16 Fällen das Vorhandensein eines oder mehrerer Tumoren festgestellt werden. Es sei hier gleich hinzugefügt, dass intra vitam in keinem dieser Fälle Obturationserscheinungen vorlagen. 14 Mal bestand überhaupt kein Erbrechen, in einem Falle Erbrechen nur nach Genuss von Kartoffeln und Brot, in einem anderen Falle nur vereinzeltes Erbrechen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den stenosirenden Carcinomen. Die Stenose, sei es in Form einer festen Strictur oder einer Obturation durch einen polypenartig ins Darmlumen vorspringenden Tumor, tritt bei 28 Fällen in den Vordergrund, sowohl pathologisch-anatomisch als auch klinisch. Gar keine Metastasen bestanden bei ihnen in 11 Fällen, nur geringfügige locale Metastasen in 7 und ausgedehntere Metastasen in 11 Fällen. Aber auch diese nahmen nicht den Umfang an wie bei der vorigen Gruppe, denn es fanden sich von ihnen 4 Mal nur kleine carcinomatöse Knötchen auf der Serosa des Darms oder Netzes, 1 Mal Verklebungen des Tumors mit der hinteren Bauchwand, 1 Mal Verwachsungen mit dem Quercolon, 1 Mal 4 weitere stenosirende Ulcera im Darm, in je 1 Falle Metastasen in Leber bezw. Ovarium



und 1 Mal in Folge Perforation eine grosse Höhle zwischen Dünndarm, Colon und Leber.

Es bleiben noch 8 Fälle übrig, bei denen die pathologisch-anatomische Untersuchung keine Stenosen ergab, bei denen auch keine nennenswerthen Tumoren bestanden und die in vivo nicht nur keine Obturationserscheinungen, sondern überhaupt keine Beschwerden machten. Davon betreffen 5 Fälle zufällige Sektionsbefunde, in einem Falle kam es zum acuten Ileus, durch einen mit dem Tumor verwachsenen Netzstrang, in einem Falle fehlt jede weitere Angabe (29), In vivo ist von allen 28 Fällen 20 mal kein Tumor, nur in 8 Fällen ein Tumor bezw. kleine Resistenz fühlbar gewesen.

Während also bei der ersten Serie schon überall ausser dem grossen Primärtumor ausgedehnte Metastasen bestanden, sodass eine Radicaloperation überhaupt nicht mehr in Frage kommen konnte, war bei den stenosirenden Carcinomformen die Neubildung in 18 von 28 Fällen erst so wenig weit fortgeschritten, dass eine radikale Operation technisch noch möglich gewesen wäre. Diese Feststellungen dürften für uns nicht von belanglosem Interesse sein. Denn sie werden uns in Zukunft in der Mehrzahl der Dünndarmcarcinome bestimmte Anhaltspunkte für unsere therapeutische Indication und für die Prognose geben können. Denn wir wissen nunmehr, dass in allen Fällen, in denen grössere Tumoren in vivo bereits fühlbar sind und die meist ohne Stenoseerscheinungen verlaufen, unsere chirurgische Hülfe vermuthlich zu spät kommt, nicht allein wegen der begrenzten Möglichkeit, den Tumor zu entfernen, sondern vor allen Dingen deswegen, weil wir mit grösster Wahrscheinlichkeit bereits auf ausgedehnte Metastasen stossen werden. Keineswegs ungünstig ist die Prognose dagegen bei den stenosirenden Formen. Sie sind für die operative Hülfe und für die Dauerheilung durchaus günstig. Denn sie sind leicht zu entfernen, haben eine bei weitem geringere Neigung zur Metastasenbildung und zeichnen sich durch ein erheblich langsameres Wachsthum aus. Will aber auch bei diesen Fällen der Chirurg seine Chancen nicht verschlechtern, so soll, sobald ein irgendwie berechtigter Verdacht für ein Dünndarmcarcinom vorliegt, möglichst bald zur Laparotomie geschritten werden und keinesfalls erst abgewartet werden, bis eine Neubildung fühlbar wird.

Dass die Wachsthumsschnelligkeit bezw. Krankheitsdauer der stenosirenden und nicht stenosirenden erhebliche Unterschiede

erfährt, mag auch aus folgenden Gegenüberstellungen hervorgehen. Bei den letzteren betrug unter 14 Fällen, bei denen sich Angaben darüber finden, die Dauer von den zuerst bemerkten Beschwerden bis zum Tode bezw. Operation 3, 6, 15, 3, 8, 3, 1, 8, 12, 12, 10, 6 Monate und in einem Falle nur 3 Tage. Bei den stenosirenden Formen finden wir für diese Werthe im Durchschnitt ungleich höhere Zahlen, nämlich 6, 15, 3, 24, 12, 12, 12, 3, 2, 12, 15, 3, 9, 3, 7, 24, 27, 10, 2, 7, 2, 18 Monate. Von der ersten Gruppe liegen Nachrichten von 2 Fällen, bei denen Palliativoperationen ausgeführt wurden, über ihr weiteres Schicksal vor: sie starben 8 bezw. 3 Monate nach der Operation, nachdem sie vorher 4 bezw. 9 Monate krank gewesen waren. Von den stenosirenden Carcinomen erfolgte nach Palliativoperationen in 3 Fällen der Tod erst nach 7, 5 bezw. 12 Monaten. Im letzten Falle handelte es sich um eine 74 jährige Frau (Kanzler), bei der schon die ersten Krankheitssymptome $2^1/_4$ Jahre vor der Operation zurücklagen. Schliesslich findet sich noch im Falle Sörensen (30) die Angabe, dass Pat. nach der Palliativoperation, bei der sich bereits carcinomatöse Knötchen auf der Serosa und im Mesenterium fanden, noch 3 Jahre beschwerdefrei war.

Werden somit bei den nicht stenosirenden Dünndarmkrebsen als höchste Krankheitsdauer nur 12 Monate berichtet, so betrug sie dagegen bei den stenosirenden Carcinomen darüber hinaus 1 Mal 15, 1 Mal 18, 2 Mal 24 Monate und 2 Mal sogar weit über 3 Jahre.

Zum Schluss mögen nur noch einige statistische Zahlen Aufschluss über den häufigsten Sitz des Dünndarmkrebses geben. Es fanden sich im

oberen Jejunum	14
mittleren Jejunum	7
oberen Ileum	2
mittleren Ileum	4
unteren Ileum	15
mit nicht näher bestimmtem Sitz	10
Summa	52

Bei getrennter Aufstellung der beiden Krebsformen ergeben sich fast die gleichen Verhältnisse. Wir sehen also, dass beide Dünndarmtheile, Jejunum und Ileum, ungefähr gleich oft von der



Erkrankung getroffen werden, dass am Anfangstheil des Dünndarms der Krebs relativ häufig ist, in der Mitte an Zahl erheblich abnimmt, um am Ende des Ileum ungefähr auf die gleiche Zahl wie am Anfang des Jejunum zu steigen.

Symptome und Diagnose.

Das klinische Bild des Dünndarmkrebses ist ein so ausserordentlich mannigfaches, dass es zunächst schwer fällt, sich in dem grossem Heer von bisher beobachteten Symptomen zurecht zu finden. Das Gesammtbild kann so erheblich wechseln, dass auch nur von einer annäherden Aehnlichkeit im Symptomenkomplex der verschiedenen Dünndarmcarcinome keine Rede mehr sein kann. Bedingt wird es durch eine Reihe wichtiger Momente: den Sitz der Geschwulst, die Art der Geschwulst, ob nämlich mit oder ohne Proliferation verbunden, und schliesslich, ob mit oder ohne Stenose vergesellschaftet. Es erscheint mir daher nicht zweckentsprechend zu sein, wenn Schlieps seinen Ausführungen sanktionirend die Ansicht von v. Mikulicz vorausschickt: „Das klinische Bild des Darmcarcinoms ist in der Regel das der chronischen Darmstenose. In atypischen Fällen können jedoch lange Zeit hindurch eines oder mehrere dieser Symptome undeutlich sein oder ganz fehlen, bis zur völligen Symptomenlosigkeit.“ Denn abgesehen davon, dass nach unseren bisherigen meist üblichen Auffassungen über Darmstenosensymptome die hochsitzenden stenosirenden mehr an Magen-, denn an Darmerkrankungen erinnern und in der Mehrzahl von ihnen Verwechslungen mit Magenerkrankungen vorkamen, haben wir aus den früheren Mittheilungen bereits ersehen, dass 28 stenosirenden Dünndarmcarcinomen 16 nicht stenosirende gegenüberstanden, die klinisch keinerlei Stenosenerscheinungen machten. Es liegt also fast ein Verhältniss von 2 : 3 vor. Wir können daher wohl bei diesem hohen Procentsatz von nicht stenosirenden Carcinomen unmöglich den Satz unterschreiben: „in der Regel“ ist das klinische Bild das der Darmstenose. Denn diese Auffassung kann nur dazu verleiten, bei der Beurtheilung der Symptome in Irrthümer zu verfallen. Ich glaube daher, dass wir auch hier bei der Besprechung der Symptome und Diagnose scharf zwischen den beiden schon im pathologisch-anatomischen Theil erwähnten Hauptgruppen: den nicht stenosirenden und immer mit Proliferation der Geschwulst verbundenen



und den stenosirenden Dünndarmcarcinomen unterscheiden müssen. Von den letzteren verdienen wiederum die hochsitzenden und die tiefsitzenden Carcinome, da ihr klinisches Bild gleichfalls enorm von einander abweicht, eine gesonderte Besprechung.

Bei den nicht stenosirenden Carcinomen treten in der Mehrzahl der Fälle die localen subjectiven Beschwerden zunächst vollkommen in den Hintergrund oder können sogar ganz ausbleiben. Es kommt zur schleichenden Entwicklung der Geschwulst, ohne dass zunächst dem Patienten zum Bewusstsein kommt, dass sich in der Bauchhöhle oder im Gebiet des Verdauungstractus eine Erkrankung ausbildet. Ganz unverhoffte plötzliche Complicationen, oft aber nur allgemeine Klagen oder Beschwerden ganz anderer Art führen ihn zum Arzt, der dann bei der Untersuchung gewöhnlich schon erhebliche Tumoren und damit den Schlüssel zu dem Leiden fand.

So sehen wir denn im klinischen Bild bei ihnen die allgegemeinen Symptome vorherrschen: Zunehmende Schwäche, allgemeine Abmagerung und Appetitlosigkeit. Das ist leider herzlich wenig, aber es ist so. Und da plötzlich eintretende locale, meist dann stürmischere Symptome, erst recht spät einzutreten pflegen, andererseits die Allgemeinerscheinungen erst, wenn sie bedrohliche Formen anzunehmen pflegen, den Patienten nöthigen, den Arzt aufzusuchen, so kommt unsere Hülfe meist zu spät. So sehen wir in unserem Falle von hochsitzendem Jejunumcarcinom, dass die Patientin über nichts weiter als starke Gewichtsabnahme und Appetitlosigkeit seit einem halben Jahre zu klagen hatte. In unserem anderen Falle hatte die Patientin über nichts zu klagen gehabt, selbst nicht einmal über eine bewusste Gewichtsabnahme oder Appetitlosigkeit. Erst als sie 3 Tage vorher im Gebiet ihrer alten Hernien starke Schmerzen hatte, kam sie zu uns, und bei der Operation wurden bereits inoperable Tumormassen festgestellt. In dem jugendlichen Falle von Duncan veranlassten neben allgemeiner Schwäche als erstes Oedeme an den Beinen und am Scrotum die Eltern, ärztlichen Rath zu holen. Auch hier wurden bei der ersten Untersuchung bereit inoperable Tumormassen festgestellt. Im Falle Keyser war als erste auftretende Beschwerde eine belästigende Pulsatio epigastria die Veranlassung zur Consultation und auch hier bestanden bereits inoperable Tumoren. Auch im Fall von Körner sind es Oedeme der Beine, die zuerst zum Arzt führten.



Aehnlichen Angaben begegnen wir in den Fällen 18 und 22, in denen bis zur Operation bezw. bis zum Tode keine oder nur unwesentliche locale Beschwerden bestanden. Das sind unter 16 allein 6 Fälle, also über $^1/_3$ der Gesammtheit, in denen die Erkrankung vollkommen latent unter Ausbleiben localer Beschwerden verlief und bei denen bei der ersten Untersuchung ärztliche Hülfe schon zu spät kam.

In den übrigen Fällen werden lokale Beschwerden neben den genannten allgemeinen, Abmagerung, Apetitlosigkeit, allgemeine Schwäche angegeben.

Bei den Schmerzen werden wir, wie es auch schon Schlieps thut, zweckmässig zwischen dem fixen Schmerz und den Schmerzkoliken unterscheiden. Ueber fixen Schmerz wird nur 4 Mal geklagt. Davon sass 3 Mal der Schmerz in der Magengegend: es fanden sich hier verwachsene Carcinome des obersten Jejunums, wovon das eine in das Quercolon perforirt war. Im 3. Falle wurde der Schmerz im Unterleib angegeben, hier fand sich ein verwachsenes Ileumcarcinom. Wo also fixer Schmerz vorhanden ist, werden wir schon mit Verwachsungen rechnen müssen.

Schmerzkoliken wurden in 5 Fällen geschildert, davon 1 Mal in der Magengegend und im ganzen Leibe (altes Ulcus venriculi mit Ca. ilei), 1 Mal um den Nabel und über dem linken Darmbein, meist 2 Stunden nach dem Essen (Ca. jejuni sup.), 1 Mal in der Magengegend (verwachsenes Ca. jejuni sup.), 1 Mal in der Blinddarmgegend (verwachsenes Ca. jejuni) und schliesslich 1 Mal im ganzen Leibe (verwachsenes Ca. ilei).

Icterus bestand niemals. Erbrechen fand sich nur vereinzelt im Fall 34 von Kanzler (Ca. jejuni sup.) und im Falle 40 nach Genuss von Kartoffeln und Brot (Ca. ilei permagn.). Neigung zu Durchfällen wurde in 5, zu Verstopfung in 4 Fällen festgestellt.

Blut im Stuhl wurde beim nicht stenosirenden Darmcarcinom niemals beobachtet.

Unter den objectiven Symptomen ist das hervorstechendste der fast stets positive Befund eines Tumors in abdomine gewesen. Wenigstens wurde ein solcher in allen ausser 3 Fällen gefühlt. Die Grösse wird in der Mehrzahl als recht erheblich, mehrfach werden sogar mehrere Tumoren angegeben.

Localer oder allgemeiner Meteorismus war nur 2 Mal beobachtet worden. Darmsteifungen wurden dagegen mehrfach be-

merkt. Der Sitz des Tumors ist, obwohl in fast allen Fällen Tumoren in abdomine fühlbar waren, in keinem Falle richtig diagnosticirt worden. Ueber Vermuthungsdiagnosen war man niemals hinausgekommen.

Wir sehen also, die Symptome nochmals kurz zusammenfassend, dass die nicht stenosirenden Carcinome lange Zeit latent verlaufen, dass die allgemeinen Symptome, Abmagerung, Appetitlosigkeit, fortschreitende Schwäche im Vordergrunde stehen. Von localen Symptomen kommen in ca. 25 pCt. fixe und auch kolikartige Schmerzen vor. Sind erstere vorhanden, so ist bereits auf Verwachsungen zu schliessen. Icterus und Blut im Stuhl kommen wahrscheinlich nicht vor, Erbrechen und Auftreibung des Leibes äusserst selten, Darmsteifungen mehrfach. In Folge des bei dieser Form des Darmkrebses meist bereits fühlbaren Tumors dürfte in den meisten Fällen wenigstens die Diagnose auf intraabdominellen malignen Tumor gestellt werden können. Ob es uns aber in Zukunft besser gelingen wird, die Localisation der Neubildung genau zu bestimmen, mag zunächst noch dahingestellt bleiben. Ich glaube jedoch, wenn wir durch funktionelle Magenpfrüfungen auf der einen Seite Erkrankungen des Magens ausschliessen, auf der anderen Seite mit Hülfe unserer modernen Wismuthdurchleuchtung die Form und Motilität des ganzen Darmtractus sorgfältig prüfen, dass wir auch auf diesem Gebiet ein gut Stück weiter kommen werden.

Sehr fraglich erscheint es mir dagegen, ob es uns in absehbarer Zeit gelingen wird, diese zweifellos bösartigere Form der nicht stenosirenden Dünndarmkrebse bereits in einem früheren Stadium zu erkennen. Angesichts der betrübenden Thatsache, dass die meisten Fälle solange latent verliefen, dass die Patienten den Arzt erst aufsuchten, wenn das Carcinom nicht mehr operabel war, erscheint mir dieses Ziel noch in weite Ferne gerückt.

Auch bei den stenosirenden Carcinomen sind die Schwierigkeiten der Diagnose keineswegs zu unterschätzen. Trotzdem werden uns die im Vordergrunde der Symptome stehenden, frühzeitig auftretenden, localen Beschwerden gewöhnlich bald auf den richtigen Weg weisen. Die bekannten Stenoseerscheinungen des Darms: Koliken, Darmsteifungen, Erbrechen, das sich beim völligen Verschluss bis zum Koterbrechen steigern kann, werden uns bald andeuten, ob überhaupt eine Stenose im Verlauf des



Darmtractus vorliegt. Zur Entscheidung der Art der Stenose, ob sie carcinomatöser, sarcomatöser, luetischer oder tuberculöser Art ist, muss natürlich auf sonstige Zeichen dieser hauptsächlich in Betracht kommenden Krankheiten untersucht werden. Vor Allem gilt dies von der Tuberculose. Dabei ist allerdings auch zu berücksichtigen, dass mehrere von diesen Krankheiten vergesellschaftet sein können. So sehen wir das Auftreten von Dünndarmcarcinomen in 2 Fällen zusammen mit Tuberculose, davon einmal bei gleichzeitiger ausgedehnter Darmtuberculose, und in einem anderen Falle zusammen mit multiplen Darmsarcomen. Wir werden uns aber, vor die Entscheidung dieser Frage gestellt, immer vor Augen halten müssen, dass bei einem bisher gesunden Patienten, der seit einiger Zeit an den Erscheinungen einer Darmstenose leidet, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine maligne Neubildung vorliegt; und je mehr wir uns diese Auffassung zu eigen machen und danach handeln werden, um so besser werden unsere therapeutischen Erfolge sein. Schliesslich spielt es ja für die Therapie auch keine nennenswerthe Rolle, welche Art der Stenose vorliegt, da der Begriff der Therapie sich hier ja wohl mit dem Worte Operation decken dürfte. Die Hauptsache dürfte daher bleiben, dass wir die Stenosensymptome als solche richtig deuten und erkennen. Auf sie will ich daher ausführlicher eingehen und dabei wegen der hochgradigen Abweichung der Symptome die hochsitzenden Carcinome von den tiefsitzenden gesondert behandeln. Zu den hochsitzenden rechne ich dabei die, die im ersten Meter des Jejunum oder höchstens noch 50 cm darüber hinab sitzen. Alle anderen werden zweckmässig nicht mehr als hochsitzende bezeichnet. Diese Eintheilung halte ich deswegen für berechtigt, weil einmal die Mehrzahl der Jejunumcarcinome in seinem ersten Theil, bis zu 50 cm hinter dem Duodenum, der bei weitem grösste Theil aller übrigen Dünndarmkrebse aber bereits im letzten Theil des Ileum gefunden wurde, dann aber auch, weil das klinische Bild der tiefer als 1 m sitzenden Dünndarmcarcinome von den der noch weiter unten sitzenden nicht mehr erheblich verschieden ist. Vorausschicken will ich als beiden gemeinsam noch die Erledigung der Frage, ob wir auf den positiven palpatorischen Befund eines Tumors Werth legen sollen. Ich glaube das entschieden verneinen zu müssen. Selbstverständlich werden wir die Bauchhöhle auf das Vorhandensein eines Tumors genau absuchen müssen.



Aber sein positiver Befund wird mehr für die Differentialdiagnose eines anderen Leidens, als für die Darmstenose ins Gewicht fallen. Denn wenn wir aus den früheren Berichten lernen wollen, dann müssen wir anerkennen, dass in der Mehrzahl der stenosirenden Dünndarmcarcinome ein Tumor nicht wird gefühlt werden können. Wenigstens ist er unter den 28 bisher beobachteten Fällen 20 Mal nicht gefühlt worden; bei den übrigen 8 Fällen wurde 4 Mal eine kleine bewegliche Resistenz bei allerdings sehr schlaffen dünnen Bauchdecken palpirt. Bei den anderen 4 Fällen konnte gleichfalls eine Resistenz gefühlt werden, es fanden sich aber bei der Operation bereits Verwachsungen oder Abscesse, die diesen Befund erklärten. Nach alledem muss daher der positive palpatorische Befund eines Tumors beim stenosirenden Dünndarmcarcinom als Ausnahme bezeichnet werden.

Für das klinische Bild des hochsitzenden stenosirenden Dünndarmkrebses giebt der von mir beobachtete und auch diagnosticirte Fall (50) ein ausgezeichnetes Beispiel. Unter Zugrundelegung dieses Falles mögen daher die wesentlichen Symptome hier nochmals durchgegangen werden. Unter anfangs mässiger, später rapider Abmagerung treten zunächst anfallsweise kolikartige Magenbeschwerden, die wenigstens, weil sie in der Magengegend gefunden werden, vom Patienten als solche bezeichnet werden. Die Koliken treten anfangs in grossen Zwischenräumen, alle 2 bis 3 Wochen, später immer häufiger, alle 2 bis 3 Tage und noch öfter auf. Zu den Koliken gesellt sich bald Erbrechen, das anfänglich nur die genossenen Speisen, später aber stets Beimengungen galliger Flüssigkeit enthält. Der Patient merkt bald, dass die Art der Nahrung auf die Stärke und Häufigkeit der Koliken und des Erbrechens von Einfluss ist und vermeidet schwere Speisen, ja beschränkt sich auf nur breiige und flüssige Diät. Koliken und Erbrechen treten nicht sofort nach dem Essen, sondern gewöhnlich erst 2—3 Stunden später auf. Vor dem Erbrechen besteht längere Zeit unangenehmes drückendes Völlegefühl in der ganzen Umgegend. Nach dem Erbrechen ein mindestens stundenlanges Gefühl der völligen Erleichterung und des Wohlbefindens ohne Koliken. Ist in Folge der stark herabgesetzten Ernährung die Abmagerung bereits erheblich und die Stenose stärker ausgebildet, so fühlt oder sieht der Patient bisweilen selbst in der linken Seite, etwa in Nabelhöhe, eine krampfartige hervorstechende

Hervorwölbung, die, wenn es nicht zum Erbrechen kommt, unter gurrenden Geräuschen nach rechts hin zusammenfällt.

Bei der objectiven Untersuchung fällt gewöhnlich zunächst die in Folge der stark herabgesetzten Ernährungsmöglichkeit eingetretene beträchtliche allgemeine Abmagerung auf. Der Leib ist bei schlaffen Bauchdecken ausserordentlich eingefallen. Da sich ja bei jeder Stenose im Darm der orale Darmtheil allmählich aufbläht, so kann man allein schon aus dem stark eingefallenen Leib schliessen, dass der stenosirende Process nur im obersten Theil des Darmtractus liegen muss. Es kann jedoch eine locale Auftreibung der oberen Bauchhöhle, sogar in ziemlich beträchtlichem Maasse, bestehen. Bedingt wird sie dann durch die Anfüllung des oberhalb der Stenose gelegenen und gewöhnlich recht erheblich erweiterten Theiles des Jejunums, des Duodenums und des meist ebenfalls erweiterten Magens. Ist sie vorhanden, so werden wir auch durch Plätschern in ihrem Bezirk leicht aufmerksam gemacht werden. Diese Ueberfüllung der oral der Stenose gelegenen Darmtheile und des Magens können wir jedoch durch ein einfaches Mittel beseitigen, nämlich durch den Magenschlauch. Ich rathe daher dringend, in allen Fällen hochsitzender Stenosen von ihm Gebrauch zu machen. Sollten sich nach Einführung der Sonde nicht sofort grosse Mengen gestauten Inhaltes entleeren, dann müssen wir eine Magenspülung sofort anschliessen. Denn wir sahen bisweilen, dass nach blossem Einführen des Magenschlauches sich zunächst kein Inhalt entleerte. Erst nach Anfüllung des Magens selbst kamen beim Rückfluss grosse Mengen galliger Flüssigkeit mit oder ohne Speiseresten heraus. Ich erkläre mir die Sache so: Solange der central der Stenose gelegene Theil des Jejunums und des Duodenums mit gestautem Inhalt noch nicht überfüllt ist, muss entweder ein Pyloruskrampf oder eine Knickung im obersten Theil des Jejunums bestehen, die den Rückfluss in den Magen verhindert. Die nun folgende Anfüllung des Magens mit Wasser behebt den Pyloruskrampf bezw. die Duodenalknickung, und dem Rückfluss der gestauten Flüssigkeitsmengen in den Magen stehen nun keine Hindernisse mehr entgegen. Nur so können meines Erachtens die Erscheinungen erklärt werden, die wir beim Aushebern des Magens beobachten: in unsern beiden Fällen von hochsitsendem Jejunumcarcinom konnte vom eingeführten Probefrühstück entweder garnichts oder nur einige Cubikcentimeter zu-

rückgewonnen werden. Erst als eine Spülung angeschlossen wurde — zunächst nur zum Zwecke der Vorbereitung einer eventuellen Operation — entleerten sich zur Ueberraschung grosse Mengen von galliger Flüssigkeit oder Speisereisten.

Erweist sich nach der so vorgenommenen Entleerung des oberen Darmtheils der Leib jetzt als vollkommen eingesunken, dann können mir mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen hohen Sitz der Stenose schliessen. Bleibt jedoch noch eine stärkere Auftreibung bestehen, dann wird die Stenose tiefer sitzen müssen. Denn es bedarf wohl kaum noch der besonderen Betonung, dass wir mit dem Magenschlauch nur die höchstgelegenen Dünndarmtheile werden entleeren können, weiter gelegene Abschnitte werden naturgemäss von seiner Anwendung kaum betroffen werden.

Das hochsitzende stenosirende Jejunalcarcinom ist am häufigsten mit der Pylorusstenose, der gutartigen sowohl als auch der bösartigen, verwechselt worden. Und in der That ist der Irrthum zunächst verständlich. Finden wir bei beiden doch viele verwandte Symptome: Völlegefühl, locale Auftreibung, Krämpfe und Koliken nach dem Essen, Erbrechen, Plätschern, Erweiterung, den gleichen Ausfall der functionellen Prüfung; und doch giebt es ein wichtiges Unterscheidungsmittel, das leider bisher nicht immer genügend beachtet wurde: Das ist die Art des Erbrochenen und, was diesem gleich ist, die Art des bei der Ausheberung oder Spülung gewonnenen Inhaltes. Bei der Pylorusstenose können wir natürlich stets nur den Inhalt diesseits der Stenose erhalten, d. h. also Magensaft mit oder ohne Speiseresten. Bei der tiefer liegenden Stenose im Jejunum werden dagegen dem gestauten Inhalt bereits die inzwischen anderweitig zugeflossenen Secrete beigemengt, das sind Galle und Pankreassekrete. So finden wir also als Charakteristicum bei der hochsitzenden Jejunumstenose das gallige Erbrechen. Wo dieses vorhanden ist, muss es sich daher immer, wenn überhaupt eine Stenose vorliegt, um eine Verengerung zum mindesten unterhalb der Vater'schen Papille handeln. Auf ein differentialdiagnostisches Moment gegenüber den tiefsitzenden stenosirenden Duodenalcarcinomen komme ich später noch zurück.

Zur Differentialdiagnose von Magenaffectionen ist auch stets auf das Vorhandensein von Salzsäure und Milchsäure zu prüfen. Falls nicht bei der ersten Untersuchung gleich Salzsäure gefunden



wird, ist in zweifelhaften Fällen vor Eingabe des Frühstücks der Magen auszuspülen, damit etwa zurückgeflossener alkalischer Darmsaft, der natürlich die Salzsäure neutralisirt, vorher aus dem Magen entfernt wird. Ja, es kann vorkommen, dass trotzdem ein falsches Ergebniss über die wahre Magensaftsecretion erzielt wird. So berichtet Riegel in einem Falle (17), der für Magenatonie gehalten und mit Spülungen behandelt wurde, dass erst nach der 20. Spülung wieder Salzsäre im Magensaft nachzuweisen war.

Ein vortreffliches diagnostisches Hilfsmittel bietet uns, wie bei Magen- und Darmaffectionen überhaupt, so auch hier die Röntgendurchleuchtung. In unserem Falle gab sie schon ohne Eingabe von Wismuthbrei ein vorzügliches Bild. Nachdem bereits einige Male grössere Mengen tiefgalliger Flüssigkeit durch Erbrechen oder Magensonde entleert waren, wurde geröntgt, als deutliches Plätschern wieder die Anwesenheit grösserer Mengen im Magen bezw. oberen Darm anzeigte. Es erwies sich nun, dass die gallige Flüssigkeit, die augenscheinlich die Röntgenstrahlen schwer durchtreten lässt[1]), bei dem abgemagerten Mann vollkommen genügte, um scharfe Schatten auf dem Röntgenschirme zu geben. Man sah deutlich im Magen einen plätschernden Flüssigkeitsspiegel. Unterhalb des Magenschattens und mit diesem zusammenfliessend verlief ein grosser breiter Schatten, der nach links unten sich als ein kinderarmbreiter, ca. 10 cm langer Schatten fortsetzte. Aus diesem Schattenansatz in Verbindung mit der gleichmässigen Wölbung der linken Magencurvatur, deren Fortsetzung leicht zu construiren war, konnte leicht geschlossen werden, dass die ganze untere Hälfte des Schattens nicht dem Magen, sondern dem Duodenum und dem Anfangstheil des Jejunums angehörte. Es scheint demnach, dass Ansammlung stark galliger Flüssigkeit zur Erkennung der Contouren bei der Röntgendurchleuchtung vollkommen genügt. Dass Wismuthbrei, in genügender Menge eingegeben, ebenso gute oder bessere Dienste für die Röntgendiagnose leistet, unterliegt für mich keinem Zweifel. Ist aus einigen oder der Gesammtheit der geschilderten Symptome überhaupt erst die Diagnose auf eine unterhalb der Vater'schen Papille sitzende hochliegende Darmstenose

1) Ob es die Galle oder lediglich die Flüssigkeit als solche ist, die den Röntgenschatten erzeugt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Wir sehen nämlich beim Versuch mit klarem durchsichtigen Wasser vor dem Röntgenschirme, dass auch dieser einen Schatten giebt. Beim Versuch mit Galle ist dieser Schatten allerdings etwas intensiver.



gestellt worden, dann wird die Beobachtung etwaiger Darmsteifungen, die ja an und für sich schon typisch genug für jede Darmstenose sind, uns die Bestimmung des genaueren Sitzes der Stenose wesentlich erleichtern. Beim hochsitzenden Ileumcarcinom liegen die Verhältnisse für die Beobachtung von Darmsteifungen ausserordentlich günstig. Denn es ist ja, wie schon früher betont, in Folge des leeren gesammten unteren Darms der ganze Unterbauch stark eingefallen. Dazu kommt die meist beträchtliche Abmagerung, so dass die wenigen geblähten Schlingen unter den dünnen Bauchdecken sich vorzüglich markiren und auch in mehreren Fällen von den Patienten gut beobachtet und beschrieben werden konnten. Ausgelöst werden die Darmsteifungen entweder spontan bei zunehmender Anfüllung des darüber liegenden Darmtheils oder begünstigt durch Beklopfen des betreffenden Bauchtheils. Aus der Lage und Länge der gesteiften Schlinge werden wir häufig ziemlich genau den Sitz der Stenose feststellen können. Dabei kommt uns zu Gute, dass das oft unter Gurren erfolgende Durchtreten der gestauten Flüssigkeit durch die Stenose von Patienten selbst meist gut localisirt werden kann. Auch der leichte Druckschmerz über der Stenose, am stärksten im Moment der Steifung ausgeprägt, wird mit herangezogen werden können.

Für die Unterscheidung der stenosirenden Carcinome im unteren Duodenum und im oberen Jejunum sei auf einige Symptome aufmerksam gemacht. Zunächst wird, je höher die Stenose liegt, um so stärker gallig das Erbrochene sein. Wichtiger aber ist, dass wir bei der Duodenalstenose keine prägnante Darmsteifung werden beobachten können. Denn einmal ist beim Duodenum in Folge seiner retroperitonealen Lage jede stärkere Beweglichkeit beschränkt, andererseits sind ihm Magen oder Quercolon vorgelagert und verdecken das Bild. Und schliesslich sei auf eine differentialdiagnostische Beobachtung hingewiesen, die wir in einem Falle, in dem die Diagnose auf eine unterhalb der Vater'schen Papille sitzende Darmstenose gestellt werden konnte, zu machen Gelegenheit hatten. Hier war in vivo eine auffallend starke Injection und Vermehrung und Erweiterung der subcutanen Bauchwandvenen aufgefallen. Bei der Autopsie zeigte sich ein primäres Carcinom des Pankreas, das auf das Duodenum übergegriffen, hier eine fast vollkommene Stenose erzeugt hatte und schliesslich auch auf die Pfortader übergegangen war und diese



krebsig thrombosirt hatte. Secundär war es dann zur Ausbildung zahlreicher dicker venöser Collateralen im Netz und Ligamentum hepato-duodenale und zur Entwicklung des Venennetzes der Bauchwand gekommen. Wo also dieses Symptom bei einem hochsitzenden Darmtumor beobachtet wird, ist daran zu denken, dass die Neubildung in der Gegend der Kreuzung von Duodenum und Pfortader sitzen kann.

Nicht allemal wird das Krankheitsbild so typisch und die Diagnose so leicht sein wie in unserem Falle. Von dem Grad der Stenose wird dabei alles abhängen. Wenn wir jedoch die bisherigen Fälle von stenosirendem, hochsitzendem Dünndarmkrebs mit unserem vergleichen, so finden wir auch bei ihnen, so weit darüber Aufzeichnungen vorliegen, fast überall die gleichen Beobachtungen. Auffallend ähnlich sind sie in den Fällen von Roselieb, Routier, Riegel und Aizner. Dass aber in allen diesen Fällen die Diagnose auf Magen- bezw. Pyloruskrebs lautete, darüber muss man sich, um mit Schlieps zu reden, in der That wundern.

Um der Statistik zu genügen, sei erwähnt, dass unter den stenosirenden hochsitzenden Dünndarmcarcinomen 3 Mal keine bestimmte Diagnose gestellt wurde, 2 Mal lautete sie auf Magenkrebs, 2 Mal auf Pyloruscarcinom, 1 Mal auf Carcinom des Quercolons, 1 Mal auf Darmtumor und nur 2 Mal auf hochsitzende Darmstenose, wahrscheinlich Carcinom.

Die tiefsitzenden Dünndarmcarcinome bieten zunächst dieselben Allgemeinerscheinungen wie die hochsitzenden: Abmagerung, Appetitlosigkeit und allgemeine dyspeptische Beschwerden. Jedoch sind sie gewöhnlich in geringerem Maasse ausgeprägt oder können sogar fehlen. Denn da die Speisen einen mehr oder weniger beträchtlichen Theil des Dünndarms passiren können, ist die Ernährung nicht so in Frage gestellt als bei den hochsitzenden Stenosen. Es kann die Entwicklung der Geschwulst und Stenose, mehr noch als beim hohen Jejunumkrebs, sehr lange latent verlaufen, da dem Durchtritt des rein flüssigen Dünndarminhaltes erst dann Schwierigkeiten entstehen, wenn die anatomische Stenose schon ziemlich hochgradig geworden. Dass eine plötzliche Verlegung der Stenose durch unverdaute Speisereste, Obstschalen u. A. dann unvermuthet zum acuten Ileus führen kann, ist möglich und bei anderen Stenosen des Darms mehrfach gesehen worden. Bei



den Dünndarmcarcinomen ist dieser plötzliche Ileus nicht beobachtet. Dagen sahen wir in unserem Falle (50) unvermuthet Ileus eintreten, der bei der Operation in einer Invagination des Ileums an der Tumorstelle seine Aufklärung fand. Jedoch hatten auch hier bereits 2 Monate Stenosenbeschwerden bestanden, die klinisch nur nicht richtig gedeutet worden waren.

Das locale Symptomenbild der tiefsitzenden klinischen Dünndarmstenose zeigt von den der hochsitzenden erhebliche Abweichungen. Wir finden auch bei ihnen Schmerzen und Koliken. Während aber beim hochsitzenden Darmkrebs beide mehr localisirt werden und sich fast immer nur auf die obere Bauchhöhle erstrecken, treten hier kolikartige Schmerzen im ganzen Leibe in den Vordergrund. Localisirt können die Schmerzen gewöhnlich nicht werden und nur in 3 Fällen wurde der Hauptschmerz in die untere Bauchhöhle verlegt.

Der Leib ist nicht nur nicht eingefallen, sondern im Gegentheil aufgetrieben. Je nach der Tiefe des Sitzes oder dem Grade und der Dauer der Stenose kann die Auftreibung sogar recht erheblich sein. Sie wird sich dann über den ganzen Mittelbauch erstrecken. Durch Einführung der Magensonde wird es nicht gelingen, die Auftreibung wesentlich zu beeinflussen.

Das Erbrochene ist wechselnd in seiner Art. Nicht die gleichmässige gallige Beimengung herrscht bei ihm vor, sondern Erbrechen von Mageninhalt, galliges und kothiges Erbrechen wechseln miteinander ab. Auch erfolgt das Erbrechen nicht in so gleichmässig wiederkehrenden Intervallen als beim stenosirenden hochsitzenden Jejunumcarcinom. Ueber Kothbrechen wird in 3 Fällen berichtet. Dagegen ist Blutbrechen niemals, wohl dagegen einmal beim hochsitzenden Jejunumcarcinom beobachtet worden.

Die Darmsteifungen, über deren Beobachtung 10 Mal berichtet wird, localisiren sich nicht auf eine bestimmte Stelle im Oberbauch oder der linken Seite, sondern können je nach dem Sitz der Stenose an den verschiedensten Stellen der ganzen Bauchhöhle beobachtet werden. Auch gelingt es bisweilen, in der letzten geblähten Schlinge bei leichter Erschütterung des Bauches Plätschern herauszuhören, das durch die übermässige Ansammlung von Flüssigkeit bedingt wird.

Ist erst mal die Diagnose auf eine tiefsitzende Darmstenose überhaupt gestellt, dann wird uns heute zur Unterscheidung von



Colonstricturen auch hier die Röntgendurchleuchtung neben Aufblasungen vom Rectum aus die besten Dienste leisten. Falls noch keine totale Strictur besteht, dürfte sich am besten die Eingabe des Wismuth per os empfehlen. Aus der Beobachtung, ob das Wismuth glatt bis zum Coecum durchwandert und hier die gut sichtbaren Haustren ausfüllt oder vorher Halt macht, werden wir oft die Entscheidung zwischen Dickdarm- oder Dünndarmstenose treffen können.

Einige Worte seien noch dem Verhalten des Stuhles bei den Dünndarmcarcinomen überhaupt gewidmet. Aus seiner Form werden wir im Grossen und Ganzen keine Rückschlüsse ziehen können, da ja die Formirung des Stuhles erst im Dickdarm erfolgt. Es seien jedoch hier die mitgetheilten Beobachtungen der bisherigen Fälle genannt. Es bestand in 6 Fällen Neigung zu Diarrhöen, in 12 Fällen Neigung zur Obstipation und in 5 Fällen wechselten beide miteinander ab.

Blut im Stuhl wurde beim stenosirenden Carcinom in 4 Fällen, beim nichtstenosirendem niemals beobachtet.

Prognose und Therapie.

Die Prognose des Dünndarmkrebses ist ebenso wie die jeden anderen Krebses ohne Operation absolut letal. Je nach der Art des Tumors erfolgt unter zunehmender Kachexie mit oder ohne Ileuserscheinungen oder bisweilen unter Hinzutreten anderweitiger Complicationen der Tod. Von den nichtoperirten Fällen sei darüber als erwähnenswerth nur hervorgehoben, dass in einem Falle ein completer Ileus die Todesursache wurde, bei 2 nichtstenosirenden Dünndarmcarcinomen kam es zur freien Perforation der Krebsgeschwüre und zur allgemeinen Peritonitis. Zwei andere Fälle zeichneten sich durch unstillbare Diarrhöen aus. Ueber die Dauer der Erkrankung ist bereits im pathologisch-anatomischen Theile Näheres erwähnt.

Für die Therapie kommt als einziges Mittel die Operation in Betracht. Zwar lassen auch hier die Erfolge bisher noch vieles zu wünschen übrig. Wenn wir jedoch meine nachfolgende tabellarische Zusammenstellung der bisherigen operativen Erfolge mit den Tabellen früherer Arbeiten vergleichen, so sehen wir, dass eine fortschreitende Besserung unserer Operationsergebnisse vorliegt. Wir dürfen daher wohl hoffen, dass es uns in Zukunft gelingen

wird, die erschreckend hohe Mortalität der früheren Zeiten noch weiter herabzudrücken. Von den 44 bisher klinisch beobachteten Fällen starben ohne jede Operation 12. In 4 Fällen musste man sich mit der Probelaparotomie und in 12 Fällen mit einer Palliativoperation begnügen. In den übrigen 16 Fällen ist der Versuch gemacht worden, radical zu operiren. Von ihnen starben 7 nach der Operation, 3 nach 4—15 Monaten an Recidiv und nur 6 Fälle sind dauernd von Krebs geheilt geblieben. Von diesen letzteren starb jedoch einer 2 Monate nach der Operation an Pneumonie, ein anderer wurde $1^3/_4$ Jahr später wegen acuten Strangulationsileus operirt und starb im Anschluss daran ebenfalls an Pneumonie. Bei beiden Fällen fanden sich keine Metastasen, so dass wir diese Fälle den von Dünndarmkrebs geheilten wohl zurechnen müssen.

Nicht uninteressant dürfte die Betrachtung der Operationsergebnisse sein, wenn wir auch hier stenosirende und nichtstenosirende Dünndarmcarcinome gegenüberstellen. Wir finden dann:

Nichtstenosirende Carcinome:

Keine Operation	in	5	Fällen
Probelaparotomie	„	4	„
Palliativoperation	„	3	„
Radicaloperation	„	4	„
		16	

Von den Radicaloperirten starben 2 nach 4 resp. 5 Monaten an Recidiv und 1 im Anschluss an die Operation. Auch hier bestanden bei der Section schon Lymphdrüsenmetastasen. Nur einer ist von Krebs geheilt geblieben.

Stenosirende Carcinome:

Keine Operation	in	7	Fällen
Palliativoperation	„	9	„
Radicaloperation	„	12	„
		28	

Von den Radicaloperirten starben hier nach der Operation 6, an Recidiv nach $1^3/_4$ Jahren 1 Fall. 5 Fälle blieben von Krebs geheilt.

Wir sehen also auch hier den erheblichen Unterschied zwischen stenosirenden und nichtstenosirenden Carcinomen. Von den letzten konnte unter 16 Fällen nur einer gerettet werden. Alle anderen



waren rettungslos dem Tode verfallen. Denn auch bei den anderen 3 Fällen, bei denen technisch die Radicaloperation noch möglich schien, bestanden bereits Metastasen. Somit ist die Prognose für die nichtstenosirenden Dünndarmcarcinome bisher als ausserordentlich infaust, ja, fast als letal zu stellen und ich befürchte, sie wird bei dem überaus latenten Verlauf dieser Carcinome noch lange so bleiben.

Fraglos günstiger sind unsere operativen Aussichten bei den stenosirenden Carcinomen. Hiervon sind bisher 3 Fälle dauernd geheilt geblieben, nämlich der eine Fall von Schlieps (38), der 7 Jahre, und meine beiden Fälle (48 u. 51), die über 3 Jahre ohne jedes Zeichen eines Recidivs blieben. Dazu kommt noch, wie ich vorher schon ausführte, der Fall 37 von Schlieps, event. ist hierzu noch der Fall von Oehlecker zu rechnen. Also im ganzen 5 Dauerheilungen unter 26 Fällen gegenüber 1 Dauerheilung unter 16 Fällen bei dem nichtstenosirenden Dünndarmkrebs. Dabei ist zu Gunsten der Prognose der stenosirenden Carcinome zu berücksichtigen, dass unter den 12 Fällen von ausgeführten Resectionen nur 2 Mal hinterher Metastasen zurückgeblieben waren, davon hatte der eine Fall noch $1^3/_4$ Jahr gelebt. Bei allen übrigen wurden bei der Autopsie keine Metastasen gefunden. Es war immerhin technisch in 10 unter 28 Fällen, also in 30 pCt., noch die Möglichkeit der radicalen Operation gegeben, während bei den nichtstenosirenden Carcinomen dies nur in 1 unter 16 Fällen, also in 6 pCt. der Fall war.

Natürlich werden wir auch in Zukunft Verluste bei den Operationen haben, die die Zahl radicaler Gesammtheilungen herabdrücken werden. Todesfälle in Folge von Nahtinsufficienz, Peritonitis, Darmparalyse u. A. werden nicht ausbleiben. Jedoch glaube ich, dass sie in Zukunft nicht so häufig sein werden als in früheren Jahren. Dazu wird einmal unsere verbesserte Technik, dann aber auch der Umstand beitragen, dass wir heut zu Tage die Patienten im Allgemeinen frühzeitiger in chirurgische Behandlung bekommen, wenn der Gesammtzustand noch nicht ein desolater geworden ist. So muss daher ein Theil der Todesfälle in anderem Lichte erscheinen. 3 von ihnen sind schon in den Jahren 1892, 1894 und 1896 operirt, noch dazu im Zustande hochgradigsten Ileus mit starker Darmauftreibung, bei denen bereits 8—14 Tage Kothbrechen bestanden hatte. Auch im Fall 35 (Kanzler) bestand bereits 2 Wochen und im Fall 43 (Finsterer) 1 Woche Kothbrechen.

Dass solche Fälle heute, wenn sie frühzeitiger, aber spätestens nach Beginn des absoluten Ileus mit Kothbrechen dem Chirurgen überwiesen werden, in der Mehrzahl gerettet werden können, unterliegt für mich keinem Zweifel. Es muss daher immer wieder die Mahnung ausgesprochen werden, frühzeitig zu operiren, nicht erst zu warten, bis mit verschlepptem Ileus desolate Zustände eintreten.

Diese Mahnung ist noch aus einem anderen Grunde sehr beherzigenswerth. Schon früher habe ich bei den stenosirenden Dünndarmcarcinomen betont, dass die Entwickelung der Metastasen ausserordentlich langsam erfolgt. So sehen wir denn auch bei den ausgeführten Palliativoperationen im Grossen und Ganzen nur geringe verstreute Metastasen, die aber doch eine Radicaloperation bereits unmöglich machten. Vor Allem aber erweckt die Beschreibung der Metastasen oder Verwachsungen bei den stenosirenden Carcinomen den Eindruck, dass sie noch nicht allzulange Zeit vor der Operation aufgetreten sein konnten. Nachstehende Tabelle 1 möge diese Verhältnisse kurz darstellen:

Tabelle I.

[illegible]or	Sitz des Tumors	Operation	Metastasen	Bemerkungen	Verlauf
[illegible]ha (11)	4 Ca.-Strict. des Ileum.	Ileo-Ileostomie.	Multiple Knoten auf Serosa.	Seit 2 J. Darmkatarrhe, seit 1 J. oft Erbrechen.	Gestorben p. op. Shock.
[illegible]orton 12	Ende Ileum.	Entero-anastomose.	Verwachs. mit hint. Bauchwand.	Anamnese fehlt.	Geb. entlassen.
[illegible]outier 20	Jejunum 30 cm unter Duoden.	1. Jejunojejunostomie, 2. Jejunogastrostomie.	Nein.	Seit 8 Mon. Erbrechen, oft gallig.	Geb. entlassen.
[illegible]rensen 30	Mitte Ileum.	Entero-anastomose.	Knötchen auf Serosa u. Mes.	Anamnese fehlt.	Nach 3 Jahren beschwerdefrei.
[illegible]rensen 31	Ileum.	Entero-anastomose.	Knötchen auf Serosa u. Mes.	Anamnese fehlt.	Nach 7 Monaten gestorben.
[illegible]erer 32	Unteres Ileum.	Ileocolostomie.	Mit hint. Bauchwand verwachs. Drüsenmetastas.	Seit $^{3}/_{4}$ J. starke Koliken.	Geb. entlassen.
[illegible]erer 33	Jejunum.	Jejunojejunostomie.	Netzmetastase.	Seit „langer Zeit“ Stenosenbeschwerden.	Gestorben p. op. Shock.
[illegible]lieps 39	Unteres Ileum.	Ileo-Ileostomie.	Knötchen auf Serosa.	Seit $1^{1}/_{4}$ J. Kolken mit Erbrechen.	Geb. entlassen.
[illegible] (48)	Oberes Jejunum.	Jejunojejunostomie.	Drüsen im Mesent. Verwachsung mit Colon.	Seit 4 Monaten Magenschmerzen.	Geb. entlassen, nach 5 Monaten gestorben.



Hiernach bin ich überzeugt, dass auch von diesen Fällen noch ein grosser Procentsatz hätte gerettet werden können, wenn die Operation etwas frühzeitiger erfolgt wäre. Da die Stenosenbebeschwerden, soweit anamnestische Daten vorliegen, in den meisten Fällen schon recht lange zurücklagen, war die Möglichkeit zur frühzeitigen Diagnose durchaus gegeben. Nach diesen Ausführungen werden wir daher die Prognose der stenosirenden Dünndarmcarcinome durchaus nicht so ungünstig ansehen können, als sie zunächst bei oberflächlicher Betrachtung der bisherigen Statistik scheinen kann. Vorbedingung ist allerdings, dass wie möglichst frühzeitig operiren. Der meist lange Zeit bestehende Symptomencomplex der chronischen Darmstenose ermöglicht durchaus die rechtzeitige Diagnose des stenosirenden Dünndarmkrebses oder zum Mindesten der chronischen Darmstenose. Und das genügt zur Operations-Indication vollkommen.

Zum Schluss meiner klinischen Besprechungen noch einige Worte über die Operationsverfahren zur Behandlung des Dünndarmkrebses.

Resectionen.

Das alleinige Verfahren zur radicalen Entfernung des Dünndarmkrebses ist die Resection. Es ist die Frage aufzuwerfen und auch aufgeworfen worden, ob es zweckmässiger ist, analog der Behandlung des Dickdarmkrebses die Operation ein- oer zweizeitig oder gar mehrzeitig auszuführen. Die Verhältnisse des Dickdarms sind jedoch nicht auf den Dünndarm übertragbar. Während wir beim Dickdarm ohne Besorgniss für die Ernährung an jeder beliebigen Stelle eine Fistel anlegen können, laufen wir bei der gleichen Operation beim Dünndarm Gefahr, den Patienten der Inanition preiszugeben. Eine Ausnahme bilden allein die untersten Theile des Ileums. Hier allein mag in besonders schweren Fällen bei gleichzeitiger hochgradiger Darmblähung oder wenn irgend vorhandene Complicationen die primäre Resection lebensgefährlich erscheinen lassen, von der Ileostomie Gebrauch gemacht werden. Diese Methode zum Princip zu erheben, halte ich jedoch nicht für angängig. Auch die Methode der Herauslagerung der erkrankten Darmschlingen ist nur in grossen Ausnahmefällen anzuwenden. In Frage kämen sie in Fällen, in denen wir ausser dem Carcinom grössere Darmpartien durch Incarceration oder Strangulation gan-



gränös vorfinden. Wir wissen jedoch aus unserer sonstigen Behandlung gangränöser Darmschlingen, welche grossen Gefahren die Herauslagerung mit sich bringt. In erster Linie steht auch hier die Gefahr der Inanition. Berechtigt ist sie daher meiner Ansicht nach nur in den Fällen, in denen die Gangrän so ausgedehnt ist, dass die Herausnahme des erkrankten Darmes von vorn herein zur Inanition führen muss. Hier könnte die Herauslagerung vielleicht dazu beitragen, jeden Centimeter noch lebensfähigen Darms für die Ernährung zu retten. Denn es giebt bekanntlich Fälle besonders von ausgedehnter Darmgangrän genug, bei denen es bei der Autopsie zunächst ausserordentlich schwierig ist, die Grenze, bis zu welcher der Darm noch gesund und erholungsfähig ist, genau zu bestimmen. Es seien für solche Fälle nur die ausgedehntesten Darmresectionen, die mit dem Leben davon kamen, in Erinnerung gebracht. Es resecirten: Nigrisoli 520, Ruzzi 330, Zeidler 318, A. Fischer 136, Montprofit Fantino 310 und Göbel 300 cm Darm (Handbuch der Chirurgie von Bergmann und v. Bruns).

Zu erwähnen ist als weitere Methode noch der Vorschlag von Schlieps, zunächst ober- und unterhalb der Stenose eine Enterostomie anzulegen und später radical zu reseciren. Da sie natürlich, was Operationsdauer und Schwere des Eingriffs angeht, vor der einfachen Resection nichts voraus hat, stellt er sie nur für Fälle mit Verwachsungen, die der einzeitigen Resection Schwierigkeiten bieten würden, in Erwägung. Jedoch theilt auch Schlieps bei dieser Operation die Bedenken, die schon Anschütz und Schloffer ausgesprochen haben, nämlich dass ein Theil der Patienten die rechte Zeit der 2. Operation verpasst und erst zurückkehrt, wenn die Besserung nicht mehr anhält, und dass es bei einem anderen Theil in Folge der zurückgebliebenen Carcinome überhaupt nicht mehr zu einer Erholung kommt.

Bei sämmtlichen bisher wegen Dünndarmkrebs ausgeführten Radicaloperationen ist mit einer Ausnahme die einzeitige Resection ausgeführt. Ueber die Ergebnisse der Operationen giebt nachfolgende Tabelle II Aufschluss.

Es sei hier zunächst im Anschluss an die Tabelle II darauf aufmerksam gemacht, dass der letzte Fall von Schlieps eigentlich nicht für die Beurtheilung des Operationsverfahrens verwerthet werden kann. Denn hier handelte es sich nicht um ein steno-

Autor	Oper.-jahr	Sitz des Tumors	Operation	Verlauf	Bemerkungen
Stenosirende Carcinome.					
1. Rickets (6)	1894	Unteres Ileum.	Resection. Murphy. Entleerung u. Massage des oberen Darms.	Gestorben 10 Mon. p. op. Shock.	Acuter Ileus.
2. Braun (26)	1892	Ileum.	Res. Entleerung d. oberen Darms.	Gest. 3 M. p. op. Shock.	Acuter Ileus.
3. Riedel (28)	1896	Dünndarm.	Res. Einnähen der Enden in die Bauchwunde.	Gestorben 6 Tage p. op.	Acuter Ileus.
4. Kanzler (35)	1904	Unteres Ileum.	Res. Murphy. Entleer. d. ob. Darms.	Gest. 5 T. p. op. Periton.	Acuter Ileus.
5. Schlieps (38)	1900	Jejunum, 50 cm unter Duoden.	Resection. Murphy.	Geheilt.	Nach 7 Jahren recidivfrei.
6. Schlieps (37)	1898	Jejunum.	Res. Anast. Seit-zu-Seit. Herauslegung beider Darmenden.	Geheilt.	Bei d. Oper. keine Metast. N. 2 Mon. an Pneum. gest.
7. Finsterer (43)	1893	Ileum.	Resection von 10 cm Naht. End-zu-End mit Zwickel.	Gestorben 6 Tage p. op. Naht insufficienz.	Ileus.
8. Finsterer (44)	1906	Jejunum, 1,5 m unter Duoden.	Resection. Naht End-zu-End.	Geheilt entlassen.	Nach 1 3/4 J. an Metastas. im Dougl. gestorben.
9. Aigner (46)	1908	Jejunum, 50 cm unter Duoden.	Resection. Naht Seit-zu-Seit.	Gestorben 3 Tage p. op. Herzinsufficient.	Diabetes.
10. Oehlecker (47)	1911	Dünndarm.	Resection. Naht.	Geheilt.	Ileus.
11. Verfasser (48)	1907	Unteres Ileum.	Resection. Naht End-zu-End.	Geheilt.	Ileus. Invagination. Nach 3 Jahren recidivfrei.
12. Verfasser (52)	1909	Oberes Jejunum.	Resection. Anast. Seit-zu-Seit.	Geheilt.	Nach 2 J. recidivfrei.
Nichtstenosirende Carcinome.					
1. Scheede (10)	1883	Dünndarm.	Resection. Anast. End-zu-End.	Geheilt.	N. 1 J. Strang. Ileus. Op. Keine Met. An Pneum. gst
2. Curtis (7)	1902	Jejunum.	Res. Anast. End-zu-End. Murphy.	Geheilt.	N. 5 Mon. an Halsdrüsenmetastasen gestorben.
3. Kukela (8)	1898	Oberes Jejunum.	Resection. Duodenojejunostomie. End-zu-Seit.	Geheilt.	Nach 3 Mon. an Recidivoperation gestorben.
4. Verfasser (51)	1911	Oberes Jejunum.	Resection. Anast. End-zu-Seit.	Gestorben 5 Tage p. op. Ileus a. Periton.	Bei der Section fanden sich Metastasen.
Schlieps (36)	1897	Unteres Ileum. Strangul. Periton.	Resection. Ileocolostomie.	Gestorben 1 Tag p. op. Peritonitis.	—



sirendes Carcinom, das den Ileus ausgelöst hatte, sondern es fand sich ein Ileus durch Strangulation eines mit einer linksseitigen Bruchpforte verwachsenen Netzstranges. Gleichzeitig bestand bereits Peritonitis. Nur als zufälliger Nebenbefund wurde dabei ein Carcinom einer Dünndarmschlinge gefunden. Für die klinische Bewerthung muss daher dieser Fall vollkommen ausscheiden.

Die Tabelle II ergiebt nun, dass von 16 einzeitigen Resectionen 9 Patienten die Operation überstanden. Das ist schon eine erfreuliche Besserung gegenüber der Aufstellung von Schlieps, bei der von 9 Operirten 5 starben. Diese Zahlen bestätigen meine vorher schon ausgesprochene Vermuthung, dass unsere Operationserfolge sich von Jahr zu Jahr bessern werden. Noch mehr werden wir zu dieser Hoffnung berechtigt sein, wenn wir uns die tödtlich verlaufenen Fälle etwas näher ansehen. Wir finden da Operationsmanöver, die man heute im Allgemeinen peinlichst vermeidet. So wurde in den Fällen Ricket's, Braun's und Kanzler's Werth darauf gelegt, den oberen gehlähten Darm durch „Punction und Massage“ zu entleeren. Das ist, wie wir heute wissen, ein grosser Shock und verlängert bedeutend die Operation, und schon Braun glaubt in seinem Falle den Tod lediglich auf dieses Manöver zurückführen zu müssen. Im Falle Kanzler's passierte dabei ausserdem eine Beschmutzung der übrigen Därme mit Koth, die zur Peritonitis führte. Bei dem Patienten von Finsterer begnügte man sich trotz der starken Darmblähung mit einer Resection von insgesammt 10 cm und nähte die ungleichen Lumina End-zu-End, noch dazu mit einem Zwickel. Kein Wunder, dass daraus eine Nathinsufficienz resultirte. Im Fall Aitzner's bestand Diabetes bis zu 4 pCt. Der Pat. starb an Herzinsufficienz. Es liegt wohl nahe, hiermit bis zu einem gewissen Grade den Diabetes in Zusammenhang zu bringen. In meinem Fall (52) hat ein unglücklicher Zufall nach der Operation durch Verklebung von Dünndarmschlingen an der Nahtstelle zum neuen Ileus geführt, sodass die Relaparotomie am 5. Tage angeschlossen werden musste, die Pat. nicht mehr überstand. Wir sehen also bei sämmtlichen tödtlich verlaufenen Fällen theils operative Fehler, die wir heute zu vermeiden gelernt haben, theils ganz besonders unglückliche Complicationen. Wenn wir diese bei Bewerthung des Resectionsverfahrens berücksichtigen, dann müssen wir zugeben, dass kein Anlass vorliegt, von den bisher geübten Verfahren abzugehen. Da auch die einzeitige



Resection bei weitem die natürlichste Operation ist, bin ich überzeugt, dass sie auch die Methode der Zukunft bleiben wird.

Der gewissermaassen zweizeitig resecirte Fall von Riedel, in dem nach Resection des Tumors die Darmenden in die Bauchwand eingenäht wurden, und der nach 6 Tagen an zunehmender Schwäche, also wahrscheinlich an Inanition zu Grunde ging, ist gleichfalls nur dazu angethan, die einzeitige Resection zu befürworten. Ob wir bei der Operation nach Resection des Tumors die Vereinigung der Darmenden End-zu-End, End-zu-Seit oder Seit-zu Seit vornehmen wollen, spielt keine so bedeutende Rolle, ebensowenig, ob wir beim tiefsitzenden Ileumcarcinom gleich die Ileocolostomie anwenden wollen. Wir werden uns da in jedem Falle nach den localen Verhältnissen richten und die technischen Schwierigkeiten bei ihnen abwägen müssen. Ob Murphyknopf oder nicht, ist persönliche Ansichtssache. Unter allen Umständen aber sollen wir Nähte mit Zwickeln vermeiden. Die Insufficienz bei ihnen bleibt selten aus. Zu vermeiden ist auch die Entleerung und Massage der oberen Darmschlingen, da ihre Gefahren ihren Nutzen nicht aufwiegen.

Technische Schwierigkeiten für die Resection kann das Carcinom im Anfangstheil des Jejunums bieten. So war auch in zweien unserer Fälle die Durchführbarkeit der Operation an der Grenze des Möglichen angelangt. Es ist, wenn das Carcinom sehr hoch sitzt, enorm schwierig, am oralen Stumpf des Jejunums die erforderlichen Nähte anzulegen. Für solche Fälle sei an ein Verfahren erinnert, das Moyniham bei einer Zerreissung des Jejunum und Kölbing bei einer Thrombose der oberen Jejunumschlinge anwandten. Sie vernähten den oralen Stumpf des Jejunums und schlossen eine Gastroenterostomie an. In beiden Fällen glückte die Operation, der Rückfluss von Galle und Pankreassecret durch den Magen wurde vertragen. Der Fall von Moyniham starb allerdings nach 11 tägigem guten Befinden an einer Knopfperforation. Die gleichen Versuche von Kelling an Hunden angestellt, glückten merkwürdiger Weise nicht. Der Mageninhalt wurde nicht in den Darm entleert. Da aber über ihr Gelingen beim Menschen nach den beiden erwähnten Fällen kein Zweifel bestehen kann, dürfte dieses Operationsverfahren in schwierigen Fällen Beachtung und Nachahmung verdienen.



Es sei mir hier gestattet, für solche Fälle von sehr hochsitzendem Jejunumcarcinom auf ein neues Operationsverfahren aufmerksam zu machen, das meines Wissens bisher noch nicht am Lebenden angewandt wurde, das sich an der Leiche aber ohne erhebliche Schwierigkeiten ausführen liess.

Das ist die Duodenojejunostomia retrocolica, wie ich diese Operation nach Analogie der Gastrojejunostomia retrocolica nennen möchte.

Es handelt sich bei diesem Verfahren also, wie schon der Name sagt, um eine Vereinigung des Jejunums unterhalb der Geschwulst mit dem freiliegenden Theil des Duodenums, der Flexura duodeni sup. bezw. Pars descendens duodeni. Da hier das Duodenum einen glatten Serosaüberzug hat, lässt sich die Einpflanzung des Jejunums ohne allzu grosse technische Schwierigkeiten bewerkstelligen. Wenigstens boten sich solche bei der Operation an der Leiche nicht in besonders hohem Maasse. Die Vereinigung dieser beiden Darmtheile habe ich an der Leiche in verschiedenen Variationen ausgeführt, und zwar

1. End-zu-Seit:

a) Es wurde die periphere Jejunumschlinge durch einen ungefähr senkrecht unterhalb der Pars descendens des Duodenums im Mesocolon angelegten Schlitz unterhalb des Colons durchgezogen und mit ihrem Ende in einem längs angelegten Schnitt im Duodenum an seiner oberen Flexur eingepflanzt. Dabei wurde der Mesenterialansatz des Jejunums nach links gekehrt.

b) Dieselbe Operation, nur dass der Mesenterialansatz des Jejunums nach rechts gekehrt wurde.

2. Seit-zu-Seit.

a) Nach einer Verschlussnaht der peripheren Jejunumschlinge wurde diese wie vorher durchs Mesocolon durchgezogen und eine Anastomose zwischen ihr und dem Duodenum Seit-zu-Seit ausgeführt. Dabei wurde die Oeffnung wie vorher im Jejunum gegenüber dem Mesenterialansatz angelegt. Der Mesenterialansatz blieb nach links liegen.

b) Die gleiche Operation, jedoch war hier der Mesenterialansatz nach rechts gekehrt.

c und d) Die Operationen zu 2a und 2b wurden wiederholt, aber mit dem Unterschied, dass die Oeffnungen in der Jejunal-



schlinge nicht gegenüber dem Mesenterialansatz, sondern an der jeweils der hinteren Bauchwand zugekehrten Jejunumwand etwa $1^1/_2$ cm vom Mesenterialansatz entfernt angelegt wurde.

Bei der Ausübung der Operation in ihren verschiedenen Variationen kam es mir darauf an, zu eruiren, bei welchem Verfahren sich die beiden Darmschlingen an ihren Vereinigungsstellen am günstigsten lagern. Denn wir wissen ja von der Gastroenterostomia retrocolica posterior her sehr genau, wieviel auf die richtige Lagerung der eingepflanzten Schlinge ankommt. Nicht nur legen wir hier die Anastomose gewöhnlich isoperistaltisch an, sondern achten auch vor allem auf die richtige Länge der eingepflanzten Schlinge, weil wir wissen, dass sonst folgenschwere Abknickungen des abführenden Schenkels auftreten können, die das bekannte und gefürchtete Bild des Circulus vitiosus hervorrufen. Aehnlich liegen auch die Verhältnisse bei der von mir ausgeführten Anastomose zwischen Jejunum und Duodenum. Zwar hat sich bei der Anfüllung des Magens nach erfolgter Anastomose gezeigt, dass die Flüssigkeit bei allen ausgeführten Variationen ohne besondere Schwierigkeit durch die Anastomose durchtrat und das Jejunum anfüllte. Es zeigten sich aber unverkennbar auch Unterschiede und bei einigen Variationen nach der Anfüllung mit Wasser deutliche unvortheilhafte Achsendrehungen im eingepflanzten Jejunum, die die Besorgniss erweckten, dass es bei Anwendung des Verfahrens in vivo zu einer stärkeren Drehung bzw. vollkommenen Abknickung des Jejunums kommen könnte. Das gilt besonders von den Anastomosen, sei es End-zu-Seit oder Seit-zu-Seit, bei denen der Mesenterialansatz des Jejunums an der Einpflanzungsstelle nach links gekehrt wurde. Führt man die Operation so aus, dann wird die eingepflanzte Schlinge, die ja in ihrem Anfangstheil normaler Weise so liegt, dass der Mesenterialansatz nach rechts sieht, durch den Zug des Mesenterialansatzes nach links hinübergeworfen. Dadurch entsteht dann kurz unter der Anastomose eine ziemlich scharfe Drehung des Jejunums, die eine freie Passage beeinträchtigt.

Zwischen den Anastomosen End-zu-Seit und Seit-zu-Seit glaube ich der letzteren den Vorzug geben zu müssen. Denn bei der ersteren, bei der nach der Einpflanzung die Jejunumschlinge dem Duodenum fest aufliegt, wird das Jejunum unmittelbar unter der Anastomose durch den Zug der Jejunumschlinge platt zusammen-



gedrückt. Wenn auch bei der Anfüllung mit Wasser die Schlinge sich gut aufrichtet, so hat man doch den Eindruck, dass diese Zusammendrückung des Jejunums in vivo nicht ganz ungefährlich werden kann. Bei der Einpflanzung Seit-zu-Seit dagegen trat dieser Nachtheil nicht zu Tage. Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass bei der Anastomose Seit-zu-Seit die Schlingen sich besser legten, wenn die seitliche Oeffnung im Jejunum nicht gegenüber dem Mesenterialansatz, sondern in der nach hinten schauenden Wand des Jejunums angelegt wurde.

Nach diesen Ausführungen glaube ich daher für vorkommende Fälle am meisten die Duodenojejunostomia retrocolica Seit-zu-Seit mit nach rechts gekehrtem Mesenterialansatz empfehlen zu müssen. Dabei ist die seitliche Oeffnung im Jejunum nicht gegenüber dem Mesenterialansatz, sondern in der nach hinten gerichteten Wand des Jejunums anzulegen. Auch scheint mir bei diesem Verfahren die Gefahr der Randnekrose und damit der Nahtinsufficienz nicht so gross zu sein als bei der Anastomose End-zu-Seit, da wir bei der Einpflanzung Seit-zu-Seit das blinde Ende des Jejunums nach Belieben weit einstülpen und somit die Randnekrose vermeiden können.

Das Operationsverfahren stellt sich demnach folgendermaassen dar: Nach Resection des kranken Darmtheils im Anfang des Jejunums und nach voraufgegangener Ligatur des zugehörigen Mesenteriums wird das Ende des Duodenums blind vernäht. Darauf wird das mit einer Darmklemme verschlossene Jejunum durch einen stumpf angelegten Schlitz im Mesocolon ungefähr in der Ebene der Flexur des Duodenums durchgezogen. Ist die Jejunumschlinge jetzt hinreichend lang genug, dass sie sich bequem mit dem Duodenum vereinigen lässt, dann wird ihr Ende gleichfalls blind vernäht. Ist sie jedoch noch nicht lang genug, dann lässt sich die Jejunumschlinge durch weitere Resection mit Unterbindung des zugehörigen Mesenteriums bequem heraufholen, da das Mesenterium des Jejunums je weiter nach unten um so länger wird und dann die hochgezogene Schlinge keine Spannung mehr erfährt. Nach blindem Verschluss des Jejunums wird bei nach rechts aussen gekehrtem Mesenterialansatz an der Hinterwand des Jejunums eine längslaufende 2—3 cm Incision angelegt, eine gleiche an dem freien Theil des Duodenums, und die Anastomose wird in üblicher Weise mit fortlaufender Naht ausgeführt. Um nachträgliche



störende Verlagerungen der Schlinge und auch Einklemmungen unmöglich zu machen, wird der Mesenterialansatz des Jejunums ans hintere Peritoneum in richtiger Lage mit einigen Nähten fixirt.

Da diese Duodenojejunostomia retrocolica zweifellos für den Abfluss des Mageninhaltes, der Gallen- und der Pankreassecrete natürlichere Verhältnisse schafft als die Einpflanzung des Jejunums in die hintere Magenwand, glaube ich, dass sie vor diesem letzten Operationsverfahren entschieden den Vorzug verdient. Da auch die technischen Schwierigkeiten nicht besonders gross sind, erscheint sie mir für geeignete Fälle durchaus empfehlenswerth.

Palliativoperationen.

Unter den Palliativoperationen, die wir hauptsächlich bei den stenosirenden Dünndarmcarcinomen anzuwenden haben, kommt in erster Linie die Enteroanastomose ober- und unterhalb des Darmtumors in Betracht. Sie befreit den Patienten mit einem Schlage von den Stenosebeschwerden und giebt ihm zeitweilig überhaupt das Gefühl der Gesundheit zurück. Sie ist in allen Fällen von Palliativoperationen angewandt worden. 4 Patienten davon starben im Anschluss an die Operation. 1 Fall von Sörensen ist nach 3 Jahren noch beschwerdefrei geblieben. Der technischen Ausführung stellten sich nirgends besondere Schwierigkeiten entgegen. Von den 12 Operationen wurde sie, durch den Sitz der Geschwulst bedingt, 2 Mal als Gastroenterostomie und 10 Mal als Enteroenterostomie ausgeführt. Von diesen ist zweimal das erkrankte Darmstück ganz ausgeschaltet worden.

Als weitere Palliativoperation ist in Fällen von tiefsitzenden Ileumcarcinomen an die Ileostomie zu denken. Aber ein widernatürlicher After, zumal des Dünndarms, ist keine Freude und mit Rücksicht auf die Psyche des Patienten sollte von diesem Operationsverfahren nur in den seltensten Fällen Gebrauch gemacht werden.

Dagegen scheint mir die Forderung durchaus berechtigt, auch in manchen Fällen, in denen ausgedehntere Metastasen die Radicaloperation bereits unmöglich machen, doch noch die Resection des Darmtumors auszuführen. Wir haben ja gerade beim stenosirenden Dünndarmcarcinom gesehen, dass die Metastasen sich recht langsam entwickeln und oft nur als kleine Knötchen auf der Serosa auftreten. Denkt man daran, dass im Falle Sörensen sogar nach

einfacher Enteroanastomose ohne Fortnahme des Tumors der Patient noch 3 Jahre beschwerdefrei geblieben sein soll, so kann man doch hoffen, dass nach Wegnahme des Tumors in Fällen mit mässiger Metastasenbildung das Allgemeinbefinden noch längere Zeit ein gutes bleiben wird, jedenfalls länger als mit dem Carcinom, und wer noch in seinen Hoffnungen weiter geht, der mag auch an eine theilweise oder vollkommene Rückbildung kleiner Metastasen in solchen Fällen und damit an die völlige Genesung glauben.

Literatur.

Anschütz, Ueber den Verlauf des Ileus bei Darmcarcinom und den localen Meteorismus bei tiefsitzendem Dickdarmverschluss. Dieses Archiv. 1902. Bd. 68.

Aitzner, Ein Fall von Jejunumcarcinom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 101.

Bacaloglu, Bulletins de la Soc. anat. de Paris. 1900.

Braun, Ueber die Enteroanastomose als Ersatz der circulären Darmnaht. Dieses Archiv. 1893. Bd. 45.

Curtis, Resection of fife feet of small intestine for malignant disease.

Dempel, Chirurgia. Moskau 1891. Bd. 2. H. 12.

Duncan, Edinb. med. Journal. 1886.

Finsterer, 2 Fälle von Dünndarmcarcinom. Zeitschr. f. klin. Chir. 1906. Bd. 83.

Grawitz, Ueber multiple Primärtumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 49.

Haberer, Anwendung und Resultate der lateralen Enteroanastomosen. Dieses Archiv. 1903. Bd. 72.

Hammer, Ueber multiple primäre Neoplasmen des Dünndarms. Prager med. Wochenschr. 1896. No. 49.

Hahn, Ueber einige Erfahrungen auf dem Gebiet der Magendarmchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

Hausmann, Contribution à l'histoire de cancer de l'intestin grêle. Thèse de Paris. 1882.

Hübner, Ein Fall von Jejunalcarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1888. No. 15.

Journet, Etude sur le cancer de la terminaison de l'intestin grêle. Thèse de Paris. 1883.

Kanzler, Ueber den Dünndarmkrebs. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 48.

Keetly, Resection des carcinomatösen Jejunum. The Lancet. London 1898.

Keyser, A case of carcinoma of the jejunum. Lancet. 1908. No. 4431. S. 304.

Kölbing, Beiträge zur Magen-Darmchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 33.

Körner, Beitrag zur Casuistik der Dünndarmcarcinome. Inaug.-Dissert. Greifswald 1896.



Kukula, Ueber ausgedehnte Darmresectionen. Dieses Archiv. 1900. Bd. 60.

Langhans, Ein Drüsenpolyp im Ileum. Virchow's Archiv. 1867. Bd. 88.

Lautenschläger, Ueber einen Fall von perforirtem Ileumcarcinom. Inaug.-Dissert. Greifswald 1896.

Lecène, Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle. Paris 1904.

Lubarsch, Ueber den primären Krebs des Ileum, nebst Bemerkungen über das gleichzeitige Vorkommen von Krebs und Tuberculose. Archiv f. pathol. Anat. 1888.

v. Mickulicz, Darmcarcinom. Handb. d. prakt. Chir. 1907. Bd. 3.

Morton, Med. Society of London. 1893.

Oehlecker, Ein Fall von Dünndarmcarcinom. Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 50.

Petersen, Anatomische und klinische Untersuchungen über Magen- und Darmcarcinome. Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 43.

Riedel, Dünndarmcarcinom, höchstwahrscheinlich entstanden auf der Basis einer Darmaktinomykose. Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1896.

Riegel, Zur Casuistik und Symptomatologie des Dünndarmcarcinoms. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 16.

Roselieb, Ueber 5 Fälle von Carcinom des Dünndarms. Inaug.-Dissert. München 1899.

Routier, Cancer annulaire de jejunum. Soc. de chir. de Paris. Vol. 24.

Ruepp, Ueber den Darmkrebs, mit Ausschluss des Mastdarmkrebses. Inaug.-Dissert. Zürich 1895.

Scheede, Ueber die Resection eines Dünndarmcarcinoms. Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1884.

Schlieps, Ueber das primäre Carcinom des Jejunum und Ileum. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 58.

Schönborn, Ueber Akromegalie. Ziegler's Beitr. f. pathol. Anat. 1905. Suppl.-H. 7.

Sörensen, Ueber 28 Fälle von Carcinom des Ileum und Colon. Inaug.-Dissert. Leipzig 1903.

Terrier et Gosset, De l'exclusion de l'intestin. Revue de chir. 1899.



XIV.

(Aus der chirurg. Privatklinik von Privatdocent Dr. Suter in Basel.)

Ein weiterer Beitrag zur Frage der Mutation von Harnblasenpapillomen in Sarkom.

Von

Dr. S. G. Leuenberger,

Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik Basel.

(Mit 3 Textfiguren.)

Schon Virchow machte die Beobachtung, dass neben den durch ihren histologischen Aufbau scharf umgrenzten Geschwulsttypen des Carcinoms und Sarkoms im menschlichen Organismus maligne Neubildungen vorkommen, die im gleichen Tumor stellenweise wie Carcinom und stellenweise wie Sarkom aussehen. Der grosse Pathologe führte für diese Tumorart den Namen des „Carcinoma sarcomatodes“ ein.

v. Hansemann wies darauf hin, dass Geschwülste endothelialer Natur gleichzeitig das Aussehen von Carcinom und Sarkom haben können, und fasste diese unter dem Namen Carcinoma sarcomatodes endotheliale zusammen.

Herxheimer betonte, dass diese von Hansemann genauer beschriebene Endotheliomart nicht zu dem eigentlichen Carcinoma sarcomatodes zu rechnen sei. Herxheimer will mit den identischen Bezeichnungen Carcinoma sarcomatodes, Carcinosarkom, Sarkocarcinom nur echte Carcinome bezeichnet wissen, deren Stroma sarkomatös ist. Das Gebiet des Carcinosarkoms ist von Lippmann und Herxheimer monographisch bearbeitet worden, und es kann in Bezug auf die Zusammenstellung des in den verschiedenen Organen beobachteten Tumormaterials und der Beschreibung seines histologischen Aufbaues auf diese gründlichen Arbeiten verwiesen werden.

Während aber die morphologischen Verhältnisse des Carcinoma sarcomatodes durch sorgfältige histologische Untersuchungen ziemlich klargestellt erscheinen, ist über die Entstehung dieser Tumorart beim Menschen relativ wenig Sicheres bekannt.

Für die Entstehung dieser Geschwulstart lassen sich a priori folgende zwei Möglichkeiten denken:

1. Im Carcinoma sarcomatodes entsteht der carcinomatöse und der sarkomatöse Geschwulstantheil zu gleicher Zeit als Folge der gleichen Ursache.

2. Das Carcinoma sarcomatodes kommt von einem einfachen Carcinom oder Sarkom ausgehend durch irgend eine Umänderung zu Stande, die sich über das Keimblatt des primären Tumors heraus erstreckt.

Von Carcinoma sarcomatodes, bei dem mit einiger Sicherheit das Entstehen der carcinomatösen und sarkomatösen Geschwulstcomponente auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden kann, ist meines Wissens nur ein Fall bekannt, ein zweifelloses Carcinosarkom in der Harnblase eines Anilinfarbenarbeiters (7). Es hat die ätiologische Kenntniss der einheitlichen Ursache dieses Carcinomfalles vor Allem auch deshalb eine grosse Bedeutung, weil aus dem histologischen Studium eines fertigen Carcinosarkoms allein, wie besonders auch Ribbert betont, nichts Sicheres über die Art der Entstehung desselben in Erfahrung zu bringen ist.

Für die erwähnte zweite Gruppe „der malignen Geschwülste, welche also gewissermaassen aus einer Art in die andere übergehen“, hat Anton Sticker den Namen Mutationsgeschwülste eingeführt.

Der Process der Geschwulstmutation kann sich theoretisch nach zwei Richtungen, von epithelialen Tumoren zu Bindegewebstumoren und von Bindegewebstumoren zu epithelialen Tumoren hin bewegen.

Herxheimer hat dabei a priori an folgende zwei Möglichkeiten gedacht:

„1. Auf Grund eines bestehenden Sarkoms entsteht — vielleicht unter gleichen Bedingungen, wie sie Ribbert für die Carcinomgenese überhaupt annimmt — eine atypische Wucherung der Epithelien, welche zur Carcinombildung inmitten des Sarkoms führt.

2. In einem Carcinom entwickelt sich das in diesem stets vorhandene Stroma im Sinne eines Sarkoms.“

Gestützt auf seine Erfahrungen gelangte aber Herxheimer zu der Ansicht, dass für die Möglichkeit, dass ein Sarkom zu Carcinom führt, jede Spur eines Beweises fehle, während das Thierexperiment wenigstens die Möglichkeit der Entstehung eines Sarkoms in einem einfachen Carcinome bewiesen habe. Und als Beweis für das Vorkommen dieses Processes in der menschlichen Pathologie führt Herxheimer die Beobachtungen Schmorl's an, der eine auf der chirurgischen Klinik in Leipzig exstirpirte Geschwulst der Schilddrüse adenom- und carcinomverdächtig fand, von der ein Recidiv als sicheres Carcinom mit sarkomatöser Wucherung des Gerüsts auftrat, und die bei der Section rein sarkomatöse Geschwulstmetastasen ergab.

Coenen hält die von ihm in Bezug auf die Entstehung des Carcinoma sarcomatodes vertretenen zwei Thesen:

1. in einem Carcinom entwickelt sich durch sarkomatöse Umwandlung des Gerüsts ein Sarkom;
2. in einem Sarkom entsteht durch Reiz auf die Epithelien ein Carcinom

für sichergestellt.

Auf die erste These braucht nach der Wiedergabe der Ausführungen Herxheimer's nicht weiter eingegangen zu werden. Denn die erste These scheint mir nicht nur zweifellos bewiesen, sondern auch sogar einer Erweiterung fähig zu sein. Gestützt auf histologische Beobachtungen von Prof. de Quervain und experimentelle Beobachtungen von Mme. Girard-Mangin habe ich schon an anderer Stelle auf die Momente hingewiesen, die für den Umstand zu sprechen scheinen, dass das Carcinoma sarcomatodes sich durch eine Reizwirkung des Epithels eines einfachen Carcinoms auf nicht seinem eigenen Stroma angehörendes Bindegewebe entwickeln kann.

Den sicheren experimentellen Beweis für seine zweite These erblickt Coenen in Beobachtungen von K. Lewin, der nach subcutaner Impfung seines Rattensarkoms in der 3. Impfgeneration ein Cancroid entstehen sah, und von Sticker, der nach Einimpfung eines Spindelzellensarkoms in die Brustdrüse eines Hundes die Entwickelung eines Mammacarcinoms beobachtete.

Den Beweis für die Entstehung des Carcinoma sarcomatodes in der menschlichen Pathologie durch einen Einfluss der Sarkomzellen auf das Epithel sieht Coenen in folgender Beobachtung:



Nachdem eine 43jährige Frau 14 Jahre lang einen Knoten in der rechten Brust gefühlt hatte, war dieser seit 5 Wochen plötzlich unter Auftreten von Schmerzen rasch gewachsen. Die Pat. wurde in der Küttner'schen Klinik aufgenommen und hier die Diagnose auf ein Carcinoma mammae gestellt und die erkrankte Brustdrüse amputirt, die entsprechende Achselhöhle ausgeräumt.

Vom gewonnenen Präparate giebt Coenen folgende Beschreibung:

„In der amputirten rechten Mamma befindet sich ein ungefähr zweifaustgrosser Tumor, der sich von dem gut erhaltenen Drüsenkörper sowohl durch die Farbe, als auch durch die Begrenzung scharf absetzt. Der Tumor hat sich hauptsächlich an der äusseren Seite der Mamma entwickelt, den Drüsenkörper empordrängend. Die linke Mammahälfte ist von Geschwulst frei. Auf dem Durchschnitt lässt sich eine scharfe Begrenzung des Tumors erkennen, sowohl nach der Haut hin, die allerdings über der grössten Höhe der Geschwulst mit ihr fest verwachsen ist, als auch nach dem Drüsenkörper hin, sowie nach der Unterlage, der Fascia pectoralis bzw. zum M. pectoralis major hin. Die Schnittfläche des Tumors erscheint graubräunlich mit gelblichen Herden und Einsprengungen. Infiltratives Wachsthum ist makroskopisch an keiner Stelle zu sehen, sondern man hat den Eindruck, dass der Tumor überall scharf begrenzt ist.

Die mikroskopische Untersuchung, die an 32 aus den verschiedensten Stellen des Tumors entnommenen Stücken ausgeführt wurde, ergab folgenden Befund: Der grösste Theil des Tumors hat sarkomatöses Aussehen. Dicht gedrängte spindelige Zellzüge, untermischt mit myxomatösen Gewebselementen durchflechten sich nach allen Richtungen hin, ausser der myxomatösen Grundsubstanz keine Intercellularsubstanz zwischen sich fassend. Hier und da sieht man Riesenzellen, die nur an wenigen Stellen stärker angehäuft liegen. An manchen Orten nimmt das Schleimgewebe eine grössere Selbstständigkeit an und bildet so ganze, mit Gefässen reich durchsetzte Complexe des Tumors. Breite Bindegewebssepten durchziehen denselben und setzen sich nach aussen als eine kapselartige Begrenzung fort. Um die Gefässe haben sich die sarkomatösen Tumorzellen in reichem Maasse herumgelagert, so dass Schnitte an diesen Stellen ein peritheliomartiges Aussehen haben. In der zelligen Bindegewebswucherung sieht man an manchen Stellen auffallend viele glasig gequollene Zellen mit randständigem Kern, siegelringähnlich. Diese verschleimten Zellen enthalten vielfach Vacuolen und sind in den nekrotischen Stellen des Tumors besonders dicht gesät. Solche nekrotischen Herde sind in grosser Ausbreitung vorhanden und mit massenhaften Leukocyten durchsetzt.

In diesem nach der Beschreibung als Sarkom kenntlichen Tumormassen sieht man nun Epithelien von carcinomatösem Wachsthum in Strängen den Gewebsspalten folgend. In manchen Milchgängen macht sich nur eine einfache Desquamation der Epithelien bemerkbar. In anderen dagegen sieht man, umschlossen von einer starken Rundzellenproliferation des Bindegewebes, die Milchepithelien die Alveolen vollständig ausfüllen und so in carcinomatöses



Wachsthum übergehen. An manchen Stellen gleicht die Epithelwucherung vollständig einem Scirrhus und an anderen Stellen überwiegt die Epithelwucherung über das schwache fibröse Gerüst bei weitem. Einen directen Uebergang der Epithelien in den zelligen, sarkomatösen Tumor sieht man nur an wenigen Stellen. Da, wo eine Vermischung der bindegewebigen und epithelialen Gewebselemente stattgefunden hat, ist meist das wuchernde Epithel den breiten Bindegewebssepten gefolgt und auf diese Weise zu dem Sarkomgewebe in Beziehungen getreten. Indess giebt es auch Stellen, wo die Epithelien alveolenartig direct im Sarkomgewebe liegen, ohne von demselben, wie meist, durch Bindegewebe getrennt zu sein.

In den bei der Operation exstirpirten Achseldrüsen haben nur die epithelialen Zellelemente Metastasen gemacht, hier unter dem Bau des Carcinoms das Drüsengewebe durchsetzend. Die Carcinominfiltration der Drüse ist theils rein scirrhös, theils mehr zellig tubulös."

Der Operation folgte glatte Heilung; nach 5 Monaten stellt sich aber ein Drüsenrecidiv ein, das von rein sarkomatösem Charakter war.

Aus den Beobachtungen, dass das Sarkom an Masse weit überwog, und dass „die Milchepithelien Uebergänge von einfacher hyperplastischer Zellwucherung zu carcinomatösem Wachsthum zeigen", schloss Coenen, dass das Sarkom eher bestand und dass die Carcinomentwicklung in dem Tumor später einsetzte. Coenen formulirt seine Ansicht darüber so: „Letztere (die Carcinomentwicklung) ist also eine secundäre Umwandlung desselben (seines Mammatumors) und entstanden durch den Reiz der Sarkomzellen auf die Milchepithelien. Hiermit lässt sich die anamnestisch interessante Thatsache in Einklang bringen, dass die Geschwulst bei der Patientin schon 14 Jahre lang bestand. Wahrscheinlich war dieser ruhende Tumor fibröser Art und wurde unter dem in den letzten Wochen bemerkten schnelleren Wachsthum sarkomatös, zugleich die Epithelien zu carcinomatöser Wucherung anregend."

Gestützt auf die Untersuchung eines sarkomatösen Harnblasendivertikelpapilloms bei einem 54 jährigen Manne habe ich mich, in Uebereinstimmung mit Herxheimer, der Anschauung Coenen's nicht anschliessen können, dass aus der überwiegenden Masse des Sarkomantheils in einem Carcinoma sarcomatodes geschlossen werden dürfe, dass das Sarkom eher bestand.

Ein sehr wesentliches Moment in dem von Coenen beschriebenen Krankheitsbilde liegt meines Erachtens in dem Umstande, dass dieser Autor daraus die klinisch wohlbegründete Ansicht vertreten kann, dass sein Carcinoma sarcomatodes der Mamma auf



dem Boden einer umschriebenen **gutartigen** Gewebsveränderung entstanden ist. Gerade hier ist in der Kenntniss der Entstehung des Carcinosarkoms beim Menschen eine grosse Lücke vorhanden. Denn in der Regel wird durch die chirurgische Intervention der wechselnde Process der Geschwulstmutation beim Menschen erst der histologischen Untersuchung zugänglich, wenn klinisch die Zeichen der Geschwulstbösartigkeit in Erscheinung treten. In diesem Entwicklungsstadium kann die histologische Untersuchung des Tumors meistens wenig Sicheres mehr darüber aussagen, ob er entstanden ist auf dem Boden morphologisch unveränderten Gewebes, oder auf Grund gutartiger Neubildung, wie es nach dem klinischen Befund im Falle Coenen's angenommen werden muss. In der menschlichen Pathologie werden nur die Fälle mit der Ausführbarkeit einer rechtzeitigen Untersuchung über die wichtigen Vorstadien der nicht embryonalen Mischgeschwülste etwas aussagen können, wo wegen ihrer klinischen Krankheitssymptome anatomisch gutartige Neubildungen entfernt werden müssen, und ferner die Fälle, wo der morphologische Entwicklungsgang des **ganzen**, nicht durch chirurgische Eingriffe gestörten Geschwulstprocesses einer directen Beobachtung zugänglich ist. Die Gelegenheit wird ausserordentlich selten sein, beim Menschen die Entwicklung von verschiedenartigen, durch das morphologische Verhalten scharf charakterisirten Geschwülsten im Laufe von Jahren neben einander direct mit dem Auge verfolgen zu können, wie es in folgendem Krankheitsfalle möglich war, der auf einige Fragen im Gebiete der Geschwulstmutation ein interessantes Streiflicht wirft, trotzdem, oder gerade weil dieser Process nicht auftrat.

Am 21. 10. 1893 kam der 55jähr. Schreinermeister Fr. M. in die urologische Privatpoliklinik von Prof. E. Burckhardt, machte die Angabe, er sei vor drei Jahren rittlings auf eine Kiste gestürzt und hätte nachher einen Tag lang Blut im Urin gehabt. Dann sei er gesund gewesen bis zum Januar 1893, wo Dysurie aufgetreten sei, zu der sich seit dem Mai Hämaturie hinzugesellt habe. Seither leide er zeitweise, besonders nach „Erkältungen", an Hämaturie und müsse $1/_2$—1 stündlich uriniren.

Die Untersuchung des kräftigen, gesund aussehenden Mannes ergab 15 cm hinter dem Orificium ext. in der Urethra ein derbes, langes Hinderniss. Keine Vergrösserung der Prostata. Blasencapacität etwa 400 ccm. Mit dem Thompson'schen Instrumente kein Stein fühlbar. Urin blutig, diffus trüb, stinkend.

Bei einer am 23. 10. ausgeführten Cystoskopie konnte trotz sorgfältiger Blasenspülung wegen der Blutung nur die Anwesenheit von flottirenden Fetzen im Trigonum, kein scharf umschriebener Tumor beobachtet werden. Mit dem



Ramasseur wurden zur Untersuchung einige dieser Fetzen aus dem Blasentrigonum herausgeholt. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellten sich diese als Papillomzotten heraus.

Der Patient wurde nun in die Privatklinik von Prof. E. Burckhardt aufgenommen und am 1. 11. eine Cystotomia suprapubica nach Trendelenburg in typischer Weise ausgeführt. Dabei zeigte sich in der Harnblase ein etwa 10 cm langer, sehr feinzottiger Tumor, der mit einem etwa bleistiftdicken Stiel in der Gegend links vom Orificium int. aufsass. Im Uebrigen waren an der Blasenschleimhaut keine geschwulstartigen Veränderungen sichtbar. Der Stiel des Tumors wurde mit Catgut unterbunden, über der Ligatur durchtrennt und die Blasenwunde durch etagenweise Naht völlig geschlossen. Am 23. 12. konnte der Patient geheilt entlassen werden.

Am 18. 10. 1897 stellte er sich in der gleichen urologischen Privatpoliklinik wieder ein und machte die Angabe, er hätte sich nach dem Spitalaustritt im Jahre 1893 ganz gesund gefühlt bis im Winter 1896/97 die Symptome eines Blasenkatarrhs aufgetreten, und unter interner Behandlung wieder verschwunden seien. Seit 14—16 Wochen hätte das alte Leiden wieder begonnen. Er müsse 8—16 mal Tags und 1—2 mal Nachts unter vermehrtem Harndrang, Druckgefühl in beiden Lenden und Behinderung der Miction kleine Mengen eines trüben, nicht bluthaltigen Urins lösen.

Bei der Untersuchung des in gutem Allgemeinzustand befindlichen Patienten wurde ein Residualharn von 117 ccm festgestellt, in dem kleine Fetzchen herumschwammen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellten sich diese als typische Papillomzotten heraus. Mit dem Ramasseur wurden wieder eine Anzahl Zotten entfernt und die Blase mit Instillationen von Argentum nitricum, Spülungen, Urotropin etc. behandelt. Eine am 31. 11. 1897 vorgenommene cystoskopische Untersuchung ergab Folgendes: Die Blasenschleimhaut ist überall hochroth, nirgends sind Gefässe zu sehen. So ziemlich die ganze Oberfläche der Blasenschleimhaut sieht rauh, fast wie granulirend, höckerig aus. Rechts oben findet sich der Eingang in ein Divertikel als eine von oben nach unten verlaufende, dunkle Spalte. Die Eingangsfalten dieser Spalte zeigen deutlich eine feinhöckerige Oberfläche. Die Gegend des linken Trigonumschenkels besitzt ungefähr in der Mitte eine kurze, dicke, fast geschwulstartige Vorragung, die etwas blasser aussieht als ihre Umgebung. Ihr Sitz dürfte etwa der Stelle entsprechen, wo der entfernte Zottenpolyp der Blasenschleimhaut aufsass. Es sind nirgends ausgebildete Zotten oder andere Tumoren oder Ulcerationen an der Blasenschleimhaut sichtbar.

Nach Blasenspülungen, Instillationen etc. gingen die Krankheitssymgptom so zurück, dass der Patient am 11. 7. 1898 aus der ärztlichen Behandlung entlassen werden konnte.

Am 9. 3. 1899 stellte er sich wieder in der gleichen urologischen Privatklinik ein, mit der Angabe, seit dem 16. 2. 1899 sei zeitweise die Hämaturie ohne äussere Ursache wieder aufgetreten. Die Untersuchung des Patienten





ergab eine Blasencapacität von 100 ccm; kein Residualharn; Urin frei von Blut. Bei der cystoskopischen Untersuchung war in der linken Blasenhälfte der hervorragende Stiel des alten Tumors zu sehen. „Dieser ist etwas knollig, mit einzelnen, ganz feinen Franzen besetzt. Im Vertex, bezw. oben und etwas nach vorn findet sich eine vorragende, nicht ganz einfrankenstückgrosse, himbeerartige Masse, an der keine Zottenbildung sichtbar ist. Dieser Tumor zeigt eine flache, leicht buckelige Oberfläche und macht den Eindruck, als ob er der Blasenschleimhaut breitbasig aufsässe. Im Uebrigen sind an der Blasenschleimhaut keine geschwulstartigen Veränderungen zu sehen."

Am 6. 1. 1900 ergab eine cystoskopische Untersuchung an der vorderen, oberen Blasenwand die Anwesenheit eines oblongen, kastaniengrossen Tumors von blumenkohlartiger Beschaffenheit, der frei von eigentlicher Zottenbildung war.

Bei einer Cystoskopie am 14. 3. zeigte sich der Tumor im Vertex etwa einfrankenstückgross, flach-prominent. Am linken Trigonumschenkel war ein erbsengrosser, vorspringender Tumor sichtbar geworden.

Am 7. 5. erschien im cystoskopischen Bilde die Blasenschleimhaut stark geröthet, mit einem blumenkohlartigen Tumor in der rechten vorderen Blasenwand und einem gleich aussehenden Tumor am linken Trigonumschenkel besetzt.

Bei einer Cystoskopie am 27. 3. 1901 erwies sich die ganze linke Wand der nur noch etwa 50 ccm fassenden Harnblase eingenommen von einem blumenkohlartigen Tumor. Die Beschwerden des Patienten nahmen nun unter den Symptomen einer Cystitis rasch zu und am 1. 4. 1901 musste der Patient wieder in dem chirurgischen Privatkrankenhause aufgenommen werden. Bei einer an diesem Tage vorgenommenen cystoskopischen Untersuchung erwies sich die Harnblase voll von Tumormassen, sodass eine topographische Orientirung nicht mehr möglich war.

Am 2. 4. 1902 wurde durch Sectio alta in der alten Narbe die Harnblase wieder eröffnet. Der Operateur gelangte dabei durch einen Tumor von etwa 2 cm Dicke in die Harnblase. Diese war erfüllt von zahlreichen kleinen, bis etwa hühnereigrossen Geschwülsten. Diese wurden mit der galvanocaustischen Schlinge und mit der Scheere abgetragen. Bis auf einen Tumor von flacher, champigonnartiger Beschaffenheit zeigten alle das Aussehen von typischen Papillomen.

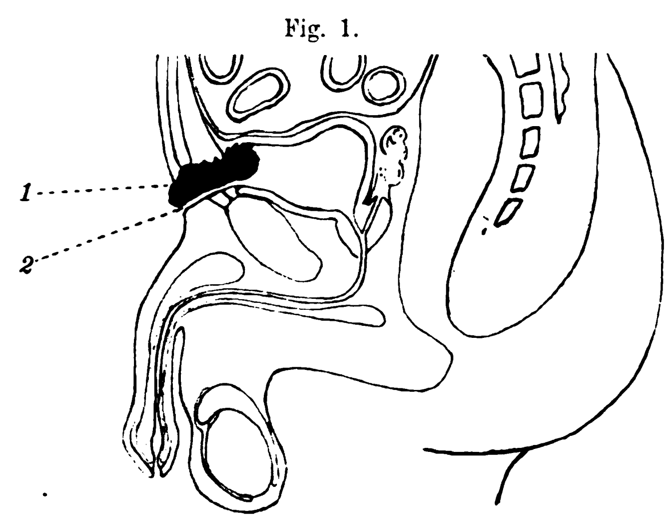
Nach Entfernung der Tumoren wurde die Operationswunde bis auf einen durch sie in die Blase eingelegten Drain etagenweise durch Naht geschlossen.

Von Prof. Dr. Kaufmann wurde bei den aus der Harnblase entfernten Zottengeschwülsten die histologische Diagnose auf Papillom, bei dem champignonartigen Tumor auf Sarkom gestellt.

Am 17. 4. bot die Operationswunde ein Bild, als ob die Stümpfe der durchtrennten Mm. recti daraus hervorständen. Diese Stümpfe wurden abgetragen, die Schnittflächen gegen die Blutung verschorft. Aber schon am 1. 5.

war deutlich sichtbar, dass die den Eindruck von Muskelstümpfen machenden Vorsprünge, welche aus der Wunde wieder rasch nachgewachsen waren, einen tumorartigen Charakter hatten. Eine digitale Untersuchung ergab, dass diese Vorsprünge einer Geschwulst angehörten, die von der oberen Lippe der Blasenwunde ausgegangen war und ausgedehnt auf das Gebiet der proximalen Wundfläche übergegriffen hatte, und die Sachlage folgendermaassen in der Krankengeschichte skizzirt:

Fig. 1.



1 Sarkomrecidiv. *2* Blasenfistel.

Dieser Tumor wurde nach Möglichkeit abgetragen, seine Ansatzstelle verschorft. Im histologischen Bilde erwies er sich als ein Sarkom. Am 6. 5. 01 erhob sich über das Niveau der Wunde wieder ein Sarkomrecidiv, das, wie sich die Krankengeschichte ausdrückt, „jeden Tag zu vergrössern scheint". Unter allgemeinem raschen Zerfall starb der Patient zu Hause am 11. 5. 01. — Eine Section konnte nicht ausgeführt werden.

Notizen über den genauen histologischen Befund der am 2. 4. entfernten Geschwülste standen mir nicht mehr zur Verfügung, dagegen zwei mikroskopische Präparate.

In dem ersten (Fig. 2) zeigt das Gewebe das Bild eines sehr feinzottigen Papilloms mit einem spärlichen Zottenstroma und einem vielschichtigen Epithelbelag. Die Epithelien sind gleichmässig gebaut, besitzen meist ovale, chromatinreiche Zellkerne. Ein atypisches Tiefenwachsthum des Epithels ist nirgends sichtbar. Im bindegewebigen Grundstock der Geschwulst ist an manchen Stellen eine starke perivasculäre Lymphocyteninfiltration vorhanden.

Im zweiten Präparat (Fig. 3) ist ein zellreiches, stark vascularisirtes Gewebe mit polymorphen, runden bis spindeligen Zellen sichtbar, das durchsetzt ist von zahlreichen Hämorrhagien. Häufig verlaufen Capillaren zwischen den einzelnen Geschwulstzellen hindurch. An den grossen Gefässen sind Geschwulstzellen an manchen Stellen in deren Wandung eingewachsen. Fast überall ist zwischen den Geschwulstzellen eine spärliche Zwischensubstanz vorhanden. Zellen im Epithelverband sind nirgends sichtbar.



Fig. 2.

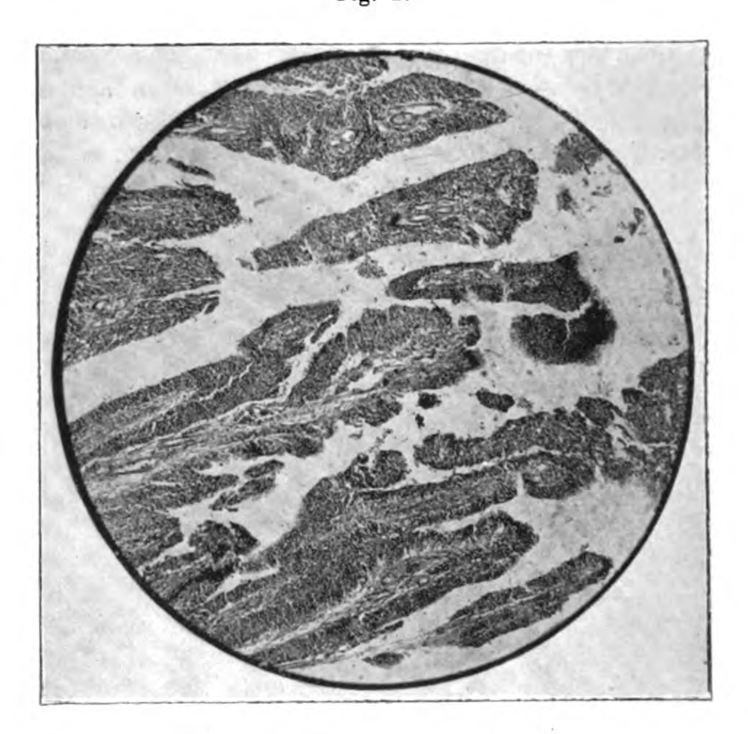
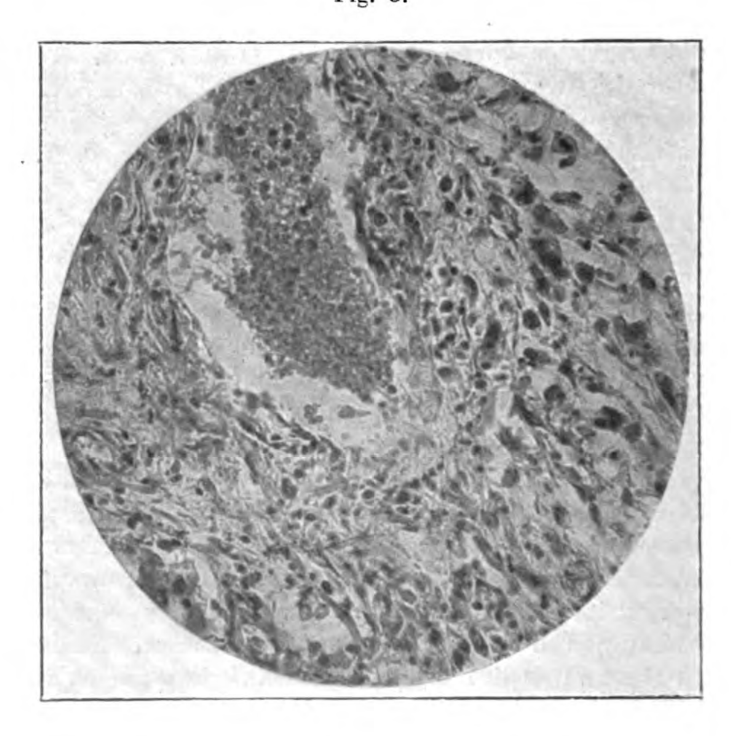


Fig. 3.



Vorliegender Krankheitsfall kann also kurz dahin zusammen gefasst werden, dass 1893 in einer Harnblase ein gutartiges Papillom beobachtet und entfernt wurde, dass 3 Jahre nach der Entfernung dieses Tumors eine Cystitis auftrat, in deren Folge nach nicht ganz einem Jahre das Wiederauftreten von multiplen Harnblasenpapillomen auf dem Boden einer Hyperämie und Auflockerung der Blasenschleimhaut beobachtet wurde, dass etwa 1½ Jahre nach Beginn dieser recidivirenden Papillombildung das Auftreten eines nicht papillomatösen Tumors festgestellt werden konnte, dass etwa 3 Jahre später bei der Eröffnung der Harnblase sich neben einer allgemeinen Papillomatose ein nicht papillomatöses Spindelzellensarkom vorfand, dessen ausserordentlich rasch verlaufende Recidivirung kurze Zeit nach Entfernung des Primärtumors den Patienten zum Exitus letalis brachte.

Das Interessante dieser Krankengeschichte liegt vor allem in dem Umstande, dass der morphologische Entwicklungsgang des Processes fast kinematographisch verfolgt werden konnte. Und gerade der Umstand der ausserordentlich eingehenden klinischen Beobachtung der Tumorentwicklung gestattet zu einigen Schlüssen in der Literatur Stellung zu nehmen, welche auf Grund der Reconstruction von wenigen objectiv nachweisbaren Momenten aus gewonnen wurden. Dieses trifft besonders zu für einen von Tanton und Legueu der Pariser chirurgischen Gesellschaft mitgetheilten Geschwulstfall, dessen Krankengeschichte kurz folgende ist:

Einem Herrn wurde 1893 wegen Hämaturie ein Harnblasenpapillom durch Sectio alta entfernt. 1905 mussten wieder einige Blasenpapillome entfernt werden und desgleichen 1906. Bei einer 4. Sectio alta im Jahre 1908 zeigte sich die Blasenschleimhaut ausgedehnt papillomatös verändert. Ungefähr ein Monat nach der Exstirpation dieser Papillome bildete sich unter starken ischiadischen Schmerzen auf der Aussenseite der rechten Darmbeinschaufel eine kleine fast fluctuirende Geschwulst, die aus einem Fibrosarkom bestand, das Einschlüsse von Epithelien enthielt, die angeblich eine grosse Aehnlichkeit mit Harnblasenepithelien zeigten. Die histologische Untersuchung einer der Zottengeschwülste der Harnblase hatte die Structur eines typischen Papilloms ergeben.

Legueu fasst das Charakteristische des von Tanton mitgetheilten Krankheitsfalles in den Satz zusammen: „il s'agit d'un papillome de la vessie qui, en quinze ans, a fait quatre récidives



et a finalement développé, dans l'os iliaque, un épithéliosarcome à cellules vésicales, dont le malade est mort". Mit diesen Worten führt also Legueu den ganzen Geschwulstprocess in letzter Linie auf das zuerst aufgetretene Papillom zurück. Den Ausgangspunkt des an der Aussenseite der rechten Darmbeinschaufel beobachteten Carcinosarkoms erblickte dieser Autor in den Zottengeschwülsten der Harnblase. Dass diese Auffassung die richtige sein kann, soll nicht bestritten werden, dass sie die richtige nicht sein muss, geht aus einem Vergleich mit meiner Krankengeschichte hervor. Bei dieser konnte mit aller Sicherheit festgestellt werden, dass die Sarkomentwicklung mit der Papillomentwicklung als solcher nicht in directem Zusammenhang stand, weil sich beide Geschwulstprocesse nachweisbar räumlich getrennt von einander entwickelten. Im Falle Tanton-Legueu konnte über die Art des Primärtumors der Sarkomcomponente des Carcinosarkoms überhaupt nichts festgestellt werden. Bei dieser Sachlage ist erstens denkbar, dass sich analog zu dem von de Quervain beobachteten Befund einer inguinalen Carcinosarkommetastase bei einem reinen Cancroid der Vulva, gar kein Primärtumor für den Sarkomantheil vorhanden war, sondern dass dieser entstanden ist durch einen Reiz des metastasirenden Krebsepithels auf das Bindegewebe. Diese Auffassung würde übereinstimmen mit einer experimentellen Beobachtung von Mme. Girard-Mangin, die nach Implantation von Carcinomgewebe des Menschen in die Peritonealhöhle einer Ratte dort ein Spindelzellensarkom entstehen sah. Auch bei der experimentellen Erzeugung eines Spindelzellensarkoms des Hundes durch K. Lewin finden sich Berührungspunkte nach dieser Richtung hin.

Nach der Implantation eines sehr bösartigen Ovarialcarcinoms vom Menschen in die Bauchhöhle eines Hundes fand Lewin nach 3 Wochen in der Schnittnarbe eine derbe fingergliedgrosse, in die Bauchhöhle sich vorwölbende Verdickung, und auf dem Bauchfell waren massenhaft kleine, weisslichgelbe, derbe Knötchen sichtbar. Bei der histologischen Untersuchung zeigten die kleinen Knötchen auf dem Peritoneum alle Zeichen eines entzündlichen Processes und wurden von K. Lewin als Granulome angesprochen. Diese Granulome änderten bei Weiterimpfung in der 3. und 4. Generation ihren histologischen Charakter so, dass K. Lewin glaubt sie als Sarkom ansprechen zu dürfen. Die Bedeutung des implantirten Ovarialcarcinoms für die spätere Entstehung des Sarkoms

tritt hier insofern nicht klar zu Tage, als die Sarkomentwicklung nicht als unmittelbare Folge der Carcinomimplantation auftrat. Bei dieser Sarkomentwicklung kann ein wesentliches Moment in der wiederholten Transplantation von Bindegewebselementen erblickt werden. Die Bedeutung dieses Factors hat Ribbert schon bei einer Besprechung der Mutation der Mäusegeschwülste betont.

Einen proliferationserregenden Einfluss besonders der epithelialen Componente bei Mutationsgeschwülsten ganz abzulehnen, ginge m. E. schon wegen der Zahl der einschlägigen Beobachtungen zu weit. Auf Grund der angeführten Krankengeschichte soll aber doch auf den daraus hervorgehenden Umstand hingewiesen werden, dass bei der Deutung der Entstehung des Carcinoma sarcomatodes das Gewicht doch wahrscheinlich mehr auf eine für die Carcinom- und Sarkombildung gemeinsame Ursache zu legen ist, als es vielfach bis jetzt geschah. In meinem vorliegenden Falle ist es naheliegend, die ganze Geschwulstentwicklung deshalb auf eine für die verschiedenartigen Tumoren gemeinsame Ursache zurückzuführen, weil sie sich im gleichen Organe fast zu gleicher Zeit nebeneinander entwickelt haben. Ueber die Ursache der Geschwulstbildung kann nichts Sicheres ausgesagt werden. Es ist aber naheliegend — ganz abgesehen von den Fragen der Disposition — an die durch die traumatische Harnröhrenstrictur bewirkte Urinstauung zu denken.

Ein interessantes Moment liegt ferner in meinem Falle in dem sicheren Nachweis, dass Papillom- und Sarkombildung trotz der grossen Wahrscheinlichkeit der gemeinsamen Ursache nicht genau zu gleicher Zeit entstanden sind.

Es liegt damit eine objektive Beobachtung vor, die gegen die in der Literatur vertretene Anschauung spricht, dass bei der Entwicklung eines Carcinoma sarcomatodes aus einer Ursache beide Geschwulstcomponenten zu gleicher Zeit entständen.

In der ausserordentlichen Wachsthumsgeschwindigkeit des Sarkoms, wie sie in meinem Falle besonders in dem Recidiv zu Tage trat, findet sich ein Berührungspunkt zu der schon von mehreren Autoren beim Carcinoma sarcomatodes erwähnten enormen Wachsthumsgeschwindigkeit. Für diese Bösartigkeit sind meines Wissens bis jetzt keine Erklärungen gegeben worden. Da das Carcinosarkom in den meisten Fällen durch Geschwulstmutation zu Stande zu kommen scheint, könnte leicht daran gedacht werden, seine ausserordentliche Wachsthumsenergie auf irgend einen Einfluss der



primären Geschwulstcomponente zu beziehen. Dass ein solcher wenigstens nicht immer besteht, geht aus der räumlichen Unabhängigkeit der Papillome und des Sarkoms in meinem Falle hervor.

Herrn Privatdocent Dr. Suter soll auch an dieser Stelle der verbindliche Dank für die gütige Ueberlassung des interessanten Geschwulstfalles ausgesprochen werden.

Literatur.

1. H. Coenen, Ueber Mutationsgeschwülste und ihre Stellung im onkologischen System. v. Bruns' Beitr. 1910. Bd. 68. S. 605.
2. v. Eicken, Ein Sarkom der Speiseröhre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 65. S. 380.
3. Girard-Mangin cit. nach Roger, Le Cancer. La Presse médicale. 1906.
4. v. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1902.
5. H. Herxheimer[1]), Das Carcinoma sarcomatodes nebst Beschreibung eines einschlägigen Tumors des Oesophagus. Ziegler's Beitr. 1908. Bd. 44. S. 150.
6. S. G. Leuenberger, Beiträge zur Frage der Geschwulstmutation beim Menschen auf Grund der Histogenese eines sarkomatösen Harnblasendivertikelpapilloms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 114. S. 1.
7. Derselbe, Die unter dem Einfluss der synthetischen Farbenindustrie beobachtete Geschwulstentwicklung. v. Bruns' Beiträge. 1912.
8. K. Lewin, Die bösartigen Geschwülste. Leipzig 1909.
9. Lippmann[1]), Das Carcinoma sarcomatodes. Diss. Berlin 1907.
10. de Quervain, De l'origine des néoplasmes malins. La Semaine médicale. 1903. T. 39. p. 317.
11. Derselbe, De la métamorphose des néoplasmes. La Semaine médicale. 1910. T. 30. p. 445.
12. Derselbe, Fibroadenom und Krebs der Brustdrüse. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1910. No. 25.
13. H. Ribbert, Das Carcinom des Menschen. Bonn 1911.
14. S. Saltykow, Ueber das gleichzeitige Vorkommen des Sarkoms und des Carcinoms in der Schilddrüse. Centralbl. f. allg. Path. 1905. Bd. 16. S. 547.
15. A. Sticker, Experimentelle Erzeugung des Carcinoms beim Hunde. Dieses Arch. 1909. Bd. 90. S. 577.
16. Tanton-Legueu, Transformation et dégénérescence des papillomes de la vessie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1910. T. 36. p. 57.
17. R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864—65.

1) Mit ausführlichem Literaturverzeichniss über das Carcinoma sarcomatodes.



XV.

Breite Freilegung der Hirnventrikel, namentlich des vierten.[1)]

Von

Prof. Dr. Fedor Krause (Berlin).

M. H.! Ich werde mich darauf beschränken, Ihnen die wichtigsten Daten über diese vier Fälle, um die es sich handelt, mitzutheilen. In allen vier wurden die Hirnventrikel, und zwar zwei Mal der Seitenventrikel und zwei Mal der vierte Ventrikel in breitester Ausdehnung eröffnet. Glücklicher Weise sind alle Kranke geheilt worden, obgleich ich mehrere von ihnen, nach den schweren Symptomen zu schliessen, Wochen lang für verloren gehalten habe.

Die ersten beiden Fälle sind ziemlich identisch, sowohl in der klinischen Beurtheilung, wie in den anatomischen Verhältnissen. Beide Male handelte es sich um Kinder, das eine Mal um ein 10jähriges, das andere Mal um ein $7\frac{1}{2}$jähriges Mädchen, die in unmittelbarem Anschluss an eine schwere Geburt — die eine hatte $5\frac{1}{2}$ Tage gedauert, es war eine Beckenendlage, und die zweite Geburt, über die wir nicht so genaue Kenntniss erlangen konnten, muss ähnlich verlaufen sein — von halbseitigen Krämpfen befallen wurden. Danach blieb eine halbseitige Lähmung zurück, die, zunächst total, im Laufe der Wochen etwas zurückging, so dass beide Mädchen im Stande waren, umherzugehen oder sich wenigstens fortzubewegen. Die Arme blieben bei beiden Kindern in höherem Maasse gelähmt; diese Extremitäten, wie auch die Beine boten das Bild der cerebralen spastischen Parese. Im An-

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 11. April 1912.



schluss an die bei der Geburt acquirirten Lähmungen entwickelte sich dann nach einigen Jahren, wie wir das häufig sehen, Jackson-sche Epilepsie, ausgehend von dem gelähmten Arm, übergehend auf das paretische Bein und dann zu allgemeiner Epilepsie führend. Zugleich litt im Laufe der Jahre die Intelligenz; beide Kinder waren, als ich sie zur Operation bekam, in etwas verblödetem Zustand.

Es war keine Frage, dass es sich um irgendwelche Herderkrankungen in der motorischen Region handeln musste. Welcher Art diese waren, liess sich nicht bestimmen. Obschon meine Erfahrungen sich jetzt auf weit über 100 solcher Operationen bei Jackson'scher Epilepsie beziehen, so muss ich doch in jedem Falle vorher sagen: ich kann nicht wissen, ob ich überhaupt eine anatomische Veränderung finden werde; ob eine Cyste, eine Narbe, also ein entfernbarer Process vorhanden ist oder nicht. Man muss das unter allen Umständen den Angehörigen auseinandersetzen: denn von dem Befunde hängt die Prognose der Epilepsie ab, ob man irgend welche Aussicht hat, sie zu heilen oder zu bessern.

Bei beiden Kindern hat sich ein sehr merkwürdiger operativer Befund ergeben, der uns in höchstem Grade überrascht hat. Ich habe die Centralregion breit freigelegt und fand, nachdem ich den Duralappen herumgeschlagen hatte, eine grosse Cyste in jedem der beiden Fälle. Sie sah so aus wie eine matte Glasglocke, in der ein Goldfisch umherschwamm. Ich kann Ihnen kein besseres Bild geben; es ist ungemein prägnant.

Nun schnitt ich die ganz dünne, bedeckende Membran auf und fand in der klaren Cystenflüssigkeit den Goldfisch in dem frei flottirenden Plexus chorioideus, das sichere Zeichen, dass ich im Seitenventrikel war. Die Decke war kaum 1—2 mm stark, die Grösse der Cyste war in beiden Fällen derartig, dass ich sehr wohl die geballte Faust des Kindes hätte hineinlegen können. Zugleich sahen wir neben dem Plexus das Foramen Monroi und an der Basis der Cyste die grossen Ganglien, also Linsenkern und Streifenhügel. Ausserdem hat die mikroskopische Untersuchung der fortgeschnittenen lateralen Wand der Cyste ergeben, dass diese Wand mit Epithel von der Ependymschicht bedeckt war. Ich betone besonders, dass von einer motorischen Region, von einem Cortex und subcorticalen Strahlenkranz in diesen beiden Fällen nichts mehr vorhanden war. Das ist physiologisch wegen der späteren Function von grosser Bedeutung.

Nachdem die, wie auch die mikroskopische Untersuchung lehrte, narbig degenerirte Cystenwand fortgenommen war, habe ich eine Plastik ausgeführt, um den Seitenventrikel wieder zu schliessen.

Zunächst habe ich von dem umgebenden Schädelknochen ringsherum 1 cm und mehr fortgenommen und die Dura abgelöst. Hierauf führte ich nach hinten und vorn je zwei Längsschnitte in der Dura aus, so dass ich ausser dem ersten Trepanationslappen noch drei Duralappen bekam, einen vorderen, einen oberen bis zum Sinus longitudinalis und einen hinteren. Diese habe ich in den Defect hineingeschlagen und darüber die Hautknochenlappen gelegt und vernäht und zwar wie immer ohne Drainage. Aseptische Hirnwunden darf man nicht drainiren, auch wenn die zurückbleibenden Höhlen gross sind. Ebenso habe ich bei Tumorexstirpationen niemals drainirt oder tamponirt; dieses Verfahren bietet am meisten Aussicht, die Kranken mit einiger Sicherheit durchzubekommen.

Die Heilungen sind in beiden Fällen, was die Asepsis anlangt, gut verlaufen. Aber beide Male hat sich eine lange Zeit offene Fistel des Seitenventrikels entwickelt, die gewaltige Mengen klaren Liquors secernirte. Bei dem einen Kinde war bald nach dem Verbandwechsel sogar die Unterlage wieder durchtränkt, so dass der Verband nur in den tiefen Schichten liegen blieb, aber oberflächlich den Tag über mehrmals gewechselt werden musste.

Der Verlauf war ein sehr schwerer; eine mit hoher Pulsfrequenz verbundene Temperatursteigerung trat ein, die Kinder waren sehr apathisch, so dass wir wochenlang befürchteten, sie würden nicht am Leben bleiben. Und doch sind beide Kinder geheilt, und es ist nicht allein bei beiden die Epilepsie verschwunden, sondern, was am wunderbarsten in physiologischer Beziehung auffällt, die gelähmten Glieder haben sich wesentlich gebessert, obgleich ja die Centralregion fehlte. Die Kinder können jetzt mit den Händen etwas greifen und fassen, was früher nicht der Fall war, und gehen ganz gut und sicher umher. Die Operationen sind vor 2 Jahren und vor 11 Monaten ausgeführt worden.

Zur Erklärung des sehr merkwürdigen physiologischen Verhaltens will ich erwähnen, dass es gelungen ist, bei Hunden — das hat ja Rothmann noch vor zwei Jahren gezeigt — beide Grosshirnhemisphären zu entfernen; trotzdem können die Hunde umher-

laufen, fressen usw. Die Deutung für unseren physiologisch merkwürdigen Befund ist darin zu suchen, dass bei beiden Kindern entweder die andere Centralregion in der Function eintritt und von vornherein eingetreten ist — denn der Process rührt ja aus frühester Jugend, von der Geburt her — oder dass die grossen Ganglien am Boden des Seitenventrikels im Stande sind, einen gewissen Theil der Functionen zu übernehmen, auch ohne dass der Cortex sich daran betheiligt.

So viel über die beiden ersten Fälle. Ich komme nun auf den vierten Ventrikel zu sprechen, und um Ihnen in dem dritten meiner Fälle die durch Zeichnung nicht wiederzugebenden Verhältnisse klarzulegen, gebe ich Ihnen ein Leichenpräparat herum, das ähnliche merkwürdige Verhältnisse aufweist. Es stammt von einem 24 jährigen Manne, der im Stadium des acuten Hirndrucks zu uns kam und so schnell starb, dass wir weder eine Diagnose stellen, noch einen Plan zur Operation überhaupt entwerfen konnten. Die Section ergab das, was ich dann bei meinem dritten Falle, einem 12 jährigen Mädchen, auf dem Operationstisch gefunden und durch die Operation habe beseitigen können. An dem Präparat findet sich eine grosse Cyste im Oberwurm, im ganzen Wurmgebiet, die weit in die eine Kleinhirnhemisphäre hineinreicht und eine kleine Communication mit dem vierten Ventrikel hat.

Auf solche Cysten des Oberwurms hat schon Virchow aufmerksam gemacht. Sie gehen nicht selten vom vierten Ventrikel aus und haben dann stets einen mehr oder weniger starken Verbindungsgang zum vierten Ventrikel.

Das 12 jährige Mädchen war seit 2 Jahren unter heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, zeitweiliger Pulsverlangsamung erkrankt: dazu kam Doppeltsehen, Unsicherheit des Ganges und Stauungspapille, endlich Druckempfindlichkeit des Occiput. Als ich am 2. Februar 1911 die beiden hinteren Kleinhirnhälften freilegen wollte, bekam bereits nach dem ersten Schnitt, als ich das erste Bohrloch anlegte, das Mädchen einen Zustand, den wir leider nicht ganz selten bei Kleinhirnaffectionen erlebt haben: eine völlige Athmungslähmung, während das Herz weiter schlug. Wenn es uns in solchen Fällen gelingt, die Athmung wieder in Gang zu bringen, so kann man die Kranken retten. Gelingt uns das nicht, so hört die Herzaction zuweilen erst nach Stunden auf. Wir haben solche Kranke 6 Stunden lang durch künstliche Athmung am Leben erhalten



können. Dann allerdings schwindet die Möglichkeit, das Herz lässt auch in der Schlagfolge nach und steht schliesslich still.

Bei diesem Kinde hat die Athemlähmung unter starker Cyanose volle $^3/_4$ Stunden angehalten. Wir nahmen künstliche Athmung vor. und nach einer Viertelstunde war das Herze wieder im Stande, so gut zu arbeiten, dass die Cyanose nachliess. Dann dauerte es noch 30 Minuten, bis der erste Athemzug activ erfolgte. Während der ganzen Zeit aber war das Kind nicht bewusstlos. Wenn man es anrief, so wandte es die Augen nach dem Sprecher hin, und wenn man gewisse Handbewegungen ausführte, folgte es mit den Augen der Hand. Das sind ganz wunderbare, überraschende Zustände, die man gesehen haben muss, um von der Thatsache überzeugt zu sein.

Es ist also gelungen, dieses Kind nach $^3/_4$ stündiger Anstrengung am Leben zu erhalten. Erst am dritten Tage habe ich die Heidenhain'schen Umstechungen fortnehmen und die Wunde nähen können und nach 14 Tagen die Operation in Schleich'scher Narkose in Seitenlage vollendet. Sie ist dann ohne Störung verlaufen. Dabei fand sich eine den Wurm und den anstossenden Theil der rechten Kleinhirnhemisphäre durchsetzende Cyste, die einen sagittalen Durchmesser von 7 cm besass und dementsprechend nach vorn bis in das Gebiet des Vierhügelpaares reichte.

Nachdem ich auch die hintere Cystenwand fortgeschnitten hatte, habe ich eine Duraplastik ausgeführt, um jede Drainage zu vermeiden und doch für den Abfluss der Cystenflüssigkeit zu sorgen, damit nicht eine Verklebung eintrat und von Neuem durch Sammlung von Flüssigkeit schwere Hirndruckveränderungen erzeugt wurden. Zu jenem Zweck habe ich die Dura von beiden Seiten von der hinteren Felsenbeinfläche losgelöst, auf der einen Seite sammt dem Sinus mastoideus, in die Cyste hineingeschlagen und dort eingenäht. Ausserdem habe ich den ursprünglichen, der Trepanationsklappe entsprechenden Duralappen von unten in die Cyste hineingeschlagen, so dass diese in ihrem hinteren Abschnitt durch organisches Material ausgefüllt war. Dann habe ich den Weichtheillappen eingenäht, nachdem die Knochenplatte ausnahmsweise entfernt war. Das Kind ist vor 14 Monaten operirt worden und geheilt; es geht in die Schule und ist bis auf eine geringe Sehstörung, die in Folge der atrophischen Stauungspapille eingetreten ist, gesund geblieben.



Nun komme ich zu dem vierten und wichtigsten Fall bei einem 30jährigen Mädchen, welches ich Ihnen geheilt vorstellen werde. Bei allgemeinen Hirndrucksymptomen bestanden Erscheinungen, die auf einen Tumor des Wurms schliessen liessen. Gemeinsam mit H. Oppenheim habe ich die Kranke wochenlang beobachtet, weil die Diagnose sehr schwierig war. Schliesslich kamen wir zur Ueberzeugung, dass der Process wohl im Oberwurm sitzen müsste.

Im Juni vorigen Jahren habe ich beide Seiten des Kleinhirns freigelegt, den Sinus occipitalis doppelt unterbunden, durchschnitten und mit der Dura heruntergeschlagen. Ich fand zwischen beiden Kleinhirnhemisphären einen Tumor, der wie eine Brombeere aussah und wallnussgross war. Als ich den Tumor nun nach Incision der Arachnoidea mit dem Finger ausgeschält hatte, fand ich zu meiner nicht geringen Ueberraschung, dass der vierte Ventrikel in seiner charakteristischen Form und Ausdehnung vollkommen freilag, also ein Bild, wie wir es aus der Anatomie kennen, die rhombenförmige Grube, die Striae acusticae mit allen Merkmalen. Ich hatte also die Decke des vierten Ventrikels (Velum medullare posterius) mitentfernen müssen, da die dünne Membran vollständig in die Neubildung aufgegangen war.

Natürlich glaubte ich, dass das Mädchen verloren wäre, denn ich konnte mir nicht denken, dass man Vaguskern, die Centren für Athmung und Puls freilegen könne, und dass das Leben dabei bestehen bliebe. Ich habe aber Alles gethan, um den vierten Ventrikel zu decken. Die beiden Kleinhirnhälften wurden zusammen mit den Pedunculi cerebelli ad medullam oblongatam von den Seiten her über die Rautengrube zusammengelagert, so dass vom vierten Ventrikel nur ein schmaler Spalt zu sehen blieb. Darüber wurde der aus der Falx cerebelli und den Kleinhirnbedeckungen bestehende Duralappen gelegt und dann der Hautmuskellappen darüber genäht. Erstaunlicher Weise ist nicht einmal in Bezug auf Athmung und Puls ein ähnlich schwerer Symptomencomplex zu Stande gekommen, wie bei den drei anderen Kranken. Das Mädchen hat nach der per primam erfolgten Wundheilung eine lange Reconvalescenz durchgemacht, es traten ungemein schwere Erscheinungen von Seiten des Kleinhirns auf; ich will darauf nicht im Einzelnen eingehen.



Sie sehen die Operirte vor sich; sie ist jetzt so weit, dass sie allein bis hierher gehen konnte, und fühlt sich ganz wohl. Als Rest der überaus schweren Erscheinungen hat sie nur noch ganz geringe Erscheinungen von Schwindel, die nur bei rascher Drehung nach rechts auftreten. Ich bin erfreut, dass ich Ihnen eine derartige Kranke so gut wie geheilt vorstellen kann[1]).

1) Anmerkung bei der Correctur: Am 4. August 1912 — mehr als ein Jahr nach der Operation — waren alle Erscheinungen von Seiten des Kleinhirns verschwunden.

XVI.

(Aus dem Krankenhause der Schwesterngemeinschaft des Rothen Kreuzes zum Andenken an den Generaladjutanten M. P. v. Kaufmann in St. Petersburg. — Chefarzt: Prof. Dr. H. Zeidler.)

Ueber Verwendung der freien Netzverpflanzung als blutstillendes Mittel bei der Gallenblasenexstirpation.

Von

Dr. L. Stuckey,

Oberarzt der chirurgischen Abtheilung.

(Hierzu Tafel IV.)

Nach Exstirpation der Gallenblase kommt es nicht selten aus dem von einem Peritonealüberzuge entblössten Lebergewebe zu einer mehr oder weniger starken Blutung, welche weder mittels Tamponade noch der anderen, uns zur Verfügung stehenden blutstillenden Mittel gestillt werden kann.

Die experimentellen und klinischen Versuche Boliarski's[1] am grossen Leberverletzungsmaterial aus der Abtheilung Prof. Zeidler's am städtischen Obuchow-Krankenhaus haben uns dazu angeregt, den Versuch zu machen, die vorstehend erwähnten Blutungen aus der Leber mittels freier Netztransplantation zum Stehen zu bringen.

Dieser Versuch ist uns erfreulicher Weise auf das Beste geglückt und wollen wir uns erlauben, diese Methode auf Grund von drei einschlägigen Fällen zur Nachprüfung zu empfehlen. Zwei von diesen Fällen genasen. In einem Fall trat am dritten Tage der Exitus ein und wir waren in Folge dessen in der Lage, auf Grund dieses Präparates die pathologisch-anatomischen Verhältnisse im Transplantat und demselben zu Grunde liegenden Leberbett zu studiren.

Den Anlass zur Anwendung der freien Netzplastik gab ein Fall von Gallenblasenexstirpation, bei welchem es zu einer profusen,

1) Boliarski, Dieses Archiv. Bd. 93.



venösen Blutung aus dem Leberbette der Gallenblase kam, die durch Tamponade nicht zum Stehen gebracht werden konnte. Auch war es unmöglich, die blutenden Gefässe mit Klemmen zu fassen, da das brüchige Lebergewebe dabei immer wieder einriss.

Da alle Versuche zur Blutstillung fehlschlugen und der Patient immer mehr Blut zu verlieren begann, griff ich zur freien Netzverpflanzung. Ein isolirtes Netzstück wurde an das von Peritoneum entblösste Gewebe des Leberbettes im Verlaufe von 1—2 Minuten angedrückt und haftete sofort so fest daran, dass eine ziemlich grosse Gewalt angewandt werden musste, um es wieder abzureissen. Es wurde nun ein Tampon zum Cysticusstumpf eingeführt und die Bauchwunde theilweise geschlossen.

Der Kranke starb am Ende des dritten Tages an Herzschwäche.

Bei der Obduction wurde weder ein Exsudat noch ein Tropfen Blut in der Bauchhöhle gefunden. Das verpflanzte Netzstück war schon so fest mit der Leber verwachsen, dass es einem recht kräftigen Zuge standhielt. Die Leber wurde sammt dem transplantirten Netz in Formalin gehärtet und dann ein senkrechter Schnitt durch die Leber und das Netz geführt.

An dem auf diese Weise gewonnenen Präparat (Tafel IV, Fig. 1) sieht man, dass das transplantirte Netzstück (*a*) nur am Leberbette der Gallenblase fest adhärent ist und keinerlei Lücken oder Spalten zwischen Netz und Lebergewebe zu sehen sind. Dort, wo die Peritonealbekleidung der Leber beginnt, ist keinerlei Verklebung zwischen Netz und Leberoberfläche vorhanden.

Aus dem mikroskopischen Präparat (Tafel IV, Fig. 2) (*a* Netz, *b* Serosa omenti) kann Folgendes ersehen werden: Das Netz (*a*) liegt lückenlos dem nackten Lebergewebe an. Nur an einigen Stellen sind kleinere Blutansammlungen (*c*) zwischen Netz und Lebergewebe zu sehen. In der nächsten Nachbarschaft ist das Lebergewebe stark blutig durchtränkt (*d*). Das transplantirte Netz hat einen grösseren Blutreichthum. Die Capillaren (*e*) des Netzes sind strotzend gefüllt.

Die freie Netzverpflanzung wurde noch in weiteren 2 Fällen von Prof. Zeidler zur Deckung des Leberbettes angewandt. In beiden Fällen haftete das Netzstück sofort absolut fest. Die Blutung stand gleichfalls. In dem einen von diesen Fällen wurde in dasselbe Netzstück auch der Cysticustumpf eingehüllt. Beide Fälle konnten glatt geheilt werden. Einen Vortheil in diesem Verfahren



kann man darin sehen, dass die Blutung an dem Leberbett auf eine ganz sichere Weise beherrscht werden kann. Auch kann die Gefahr der Nachblutung nach dem ersten Tamponwechsel so gut wie ausgeschlossen werden, denn wenn schon das Netztransplantat bei einem schwachen sterbenden Patienten im Verlaufe von drei Tagen so ausserordentlich fest mit der Unterlage verklebt — wie in unserem Falle — so ist es kaum anzunehmen, dass es 7—8 Tage nach der Operation beim Tamponwechsel verschoben oder abgerissen werden kann. Ausserdem könnte man in geeigneten Fällen, wo sonst keine Contraindicationen vorliegen, die Bauchhöhle nach der Gallenblasenexstirpation auch ganz schliessen, indem man mit demselben Netzstück das Leberbett ausfüllt und den Cysticusstumpf umhüllt.

In der Litteratur sind auch andere Verfahren zum Stillen von Blutungen an der Leber vorgeschlagen worden. So benutzte Clairmont[1]) zur Deckung eines Defectes an der Leberoberfläche den peritonealen Ueberzug der Gallenblase; Negri[2]) verwandte im Thierexperiment Peritoneum parietale mit einer Schicht Musculatur. Auch Fascienstreifen und Muskelgewebe sind empfohlen worden.

Die freie Netzverpflanzung hat vor allen diesen Verfahren den Vortheil, dass das zur Transplantation nöthige Material immer in einer beliebigen Quantität leicht zu haben ist. Die Verlötungsfähigkeit des Netzes ist ausserdem jedem anderen Material überlegen.

Im Weiteren folgen die Krankengeschichten der von uns nach dieser Methode operirten Fälle:

1. A. K., Mann, 32 Jahre alt. Eingetreten am 13. 12. 1911.

Der Patient hat vor 8 Jahren Icterus gehabt. Seit 4 Jahren leidet er an Schmerzen im Hypochondrium dextrum und Epigastrium, die manchmal in den Rücken ausstrahlen. Aufstossen kam nicht selten vor. Einige Male musste der Kranke bis zu 6 Wochen im Bette liegen, wobei die Temperatur erhöht war. Im Sommer 1909 und 1910 hat er sich einer Kur in Karlsbad unterziehen müssen.

Der Kranke sieht blass und elend aus. Kein Icterus. Die Herzgrenzen sind nicht vergrössert. Herztöne rein aber schwach. Die Herzthätigkeit ist leicht erregbar, wobei die Pulsfrequenz oft von 72 bis 110 ansteigt. Zunge belegt. Nicht beständige Schmerzen im Epigastrium, mehr rechts. Die Leber stark vergrössert; an ihrem unteren Ende kann man einen Tumor palpiren, der für die Gallenblase angesprochen werden muss. Die grösste Schmerzhaftigkeit ist an einer Stelle, die 4 Finger breit unter dem Rippenrande längs der Linea

1) Clairmont, Centralbl. f. Chir. 1911. No. 43. S. 1425.
2) Negri, Clinica chir. 1911. No. 11; refer. Centralbl. f. Chir. 1912. No. 15. S. 507.



parasternalis dextra liegt. Die Untersuchung der Magenfunction ergiebt keine Abweichung von der Norm.

Bei der Kothuntersuchung lässt sich kein Blut finden; die Färbung der Fäces ist normal.

Im Harn können keine Gallenpigmente constatirt werden.

Es wurde die Diagnose einer Cholecystitis gestellt und der Kranke zwecks Operation in die chirurgische Abtheilung versetzt.

22. 12. Operation in Pantopon-Aethernarkose. Schnitt nach Körte. Der für die Gallenblase angesprochene Tumor erwies sich als vorspringender Lebertheil. Leichte Verwachsungen zwischen Gallenblase und Pylorus, der etwas verdickt erscheint. Die Gallenblase ist etwas dilatirt und mit Galle gefüllt. Beim Andrücken der Gallenblase entleert sich ihr Inhalt in die Gallengänge. Im Ductus hepaticus und Choledochus sind keine Concremente zu fühlen. Aus der Gallenblase wird mit dem Apparat von Potain normale Galle aspirirt, worauf die Gallenblase selbst eröffnet wird.

Sie enthält keine Steine. Ihre Wand ist verdickt. Die Schleimhaut ist hypertrophirt. In den Gallenwegen lassen sich mit der Sonde keine Steine durchfühlen. Nach der Exstirpation der Gallenblase, die ziemlich leicht von statten ging, kam eine profuse, venöse Blutung zu Stande, die mittels Tamponade nicht zum Stehen gebracht werden konnte.

Mit Klemmen gelang es gleichfalls nicht, die blutenden Gefässe zu fassen, da das Lebergewebe hierbei durchriss. Deshalb wurde an das blutende Leberbett ein isolirtes Netzstück angedrückt, dass sofort absolut fest haftete. Die Blutung stand prompt. Ein Tampon zum Cysticusstumpf, ein zweiter zum verpflanzten Netz und ein dritter in die freie Bauchhöhle. Naht der übrigen Bauchwunde.

Der Kranke überstand die Operation befriedigend und verbrachte den ersten Tag verhältnissmässig gut. Am zweiten Tag stellte sich eine bedrohliche Herzschwäche ein, wobei der Puls an der Art. radialis 96, die Herzthätigkeit aber 180 war. Trotz aller angewandten Mittel starb der Kranke am Ende des dritten Tage ohne Symptome einer inneren Blutung oder Bauchfellentzündung.

Obduction: Degeneration der Herzmuskulatur. In der Bauchhöhle weder Blut noch Exsudat. Das verpflanzte Netzstück ist am Leberbette der Gallenblase absolut fest adhärent.

2. M. L., Frau, 38 Jahre alt. Eingetreten am 8. 1. 1912.

Vor $1^1/_2$ Jahren hatte die Kranke zwei Anfälle von Gallensteinkoliken, die 2—4 Stunden anhielten. Im September 1910 dauerte der Anfall 2 Tage. Seitdem wurden die Anfälle heftiger. Im October 1910 verlief der Anfall mit Erbrechen und Fieber. Im November 1910 trat noch Icterus hinzu, der eine Woche anhielt. Danach wiederholten sich die Anfälle alle 2—3 Wochen stets mit Erbrechen, aber ohne Icterus. Der letzte Anfall im März 1911.

Objectiver Befund: Starke Schmerzen im Hypochondrium dextrum in der Gegend der Gallenblase. Der untere Leberrand ist etwas empfindlich.

Operation: (Prof. H. Zeidler). 10. 1. in Pantopon-Morphiumnarkose. Bauchschnitt nach Körte. Keine Verwachsungen. Steine in der Gallenblase. Gallenblasenexstirpation. Im Choledochus keine Steine. Ins Leberbett der Gallenblase wurde ein isolirtes Netzstück verpflanzt, in welches auch der Cysti-



cusstumpf eingehüllt wurde. Das Transplantat haftete sofort. Zwei Vioform-tampons in die Gegend des Cysticusstumpfes. Naht der übrigen Bauchwunde. In den ersten Tagen nach der Operation subfebrile Temperaturen. Der vernähte Theil der Wunde heilte per primam. Am 7. Tage wurden die Nähte entfernt. Am 12. Tage Tamponwechsel, welcher ganz leicht von statten ging. Am 39. Tage verliess die Patientin das Krankenhaus mit geheilter Wunde.

3. M, S., Frau, 40 Jahre alt. Eingetreten am 20. 1. 1912.

Patientin leidet seit 4 Jahren an Gallensteinkoliken, wobei die Anfälle sich alle 1—4 Wochen wiederholen. Der letzte Anfall im December 1911. Einige Anfälle verliefen mit Fieber, stets aber ohne Icterus.

Objectiver Befund: Schmerzen im Hypochondrium dextrum. Die Gallenblase ist leicht palpabel in Form eines glatten, soliden Tumors.

Operation: (Prof. H. Zeidler) 26. 1. in Aethermorphiumnarkose. Bauchschnitt nach Körte. Gallenblase stark dilatirt. Ihre Wände sehr verdickt. Im Gallenblasenhalse ein ziemlich grosser Stein. Weder im Choledochus noch im Hepaticus sind Steine zu finden. Exstirpation der Gallenblase. Einstülpungsnaht über dem Cysticusstumpf. Ins Leberbett der Gallenblase wurde ein isolirtes Netzstück transplantirt, welches sofort ganz fest haftete. Zwei Vioformtampons. Naht der übrigen Bauchwunde.

Der weitere Verlauf war ohne Complicationen.

Zwei Tage lang subfebrile Temperaturen. Am 9. Tage Tamponwechsel, welcher ganz leicht von statten ging. Der genähte Theil der Wunde ist per primam geheilt. Die Patientin verliess das Krankenhaus am 30. Tage nach der Operation mit einer kleinen oberflächlichen Wunde.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Figur 1. *a* Omentum, *b* Leber.

Figur 2. *a* Omentum, *b* Serosa omenti, *c* kleine Blutansammlungen zwischen Netz und Lebergewebe, *d* mit Blut durchtränktes Lebergewebe, *e* Capillare des Netzes.



XVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Rostock. — Director: Prof. Dr. W. Müller.)

Zur operativen Behandlung der Colitis ulcerosa.

Von

Dr. H. Lindenberg,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel V.)

Etwas über 30 Jahre sind verstrichen, seit Hahn[1]) zum ersten Male den Versuch machte, die Lues des Dickdarms local anzugreifen und von einem künstlichen After aus Spülungen des distalen Colons vorzunehmen. Seinem Vorgange folgten etwas später andere Operateure auch zur Behandlung nicht specifischer Erkrankungen des Dickdarms, die aller internen Therapie Trotz boten: Das ist vor Allem die ulcerirende Colitis. Folet[2]) in Paris hat zuerst im Jahre 1885 die Anlage eines Anus arteficialis und Spülungen von dort aus als letztes Mittel zur Heilung einer hartnäckigen Entzündung des Dickdarms versucht; sein Pat. starb 5 Tage nach der Operation. Folet's Verfahren ist nicht sehr bekannt geworden; fast alle Operateure in den nächsten 10 Jahren glaubten wenigstens für die Colitis ulcerosa als erster die Operation angewendet zu haben.

Nehrkorn hat 1903 eine Zusammenstellung von 35 bis dahin bekannten Fällen gemacht, die erste in deutscher Sprache. Der Franzose Labey war ihm mit 27 Fällen im Jahre 1902 vorausgegangen. Seitdem sind noch weitere 20 Fälle bekannt geworden, in denen die Colitis ulcerosa operativ angegriffen worden ist.

1) Hahn, Dieses Archiv. Bd. 29. S. 345.
2) Folet, Congrès français de chirurgie. 1885; cit. nach Nehrkorn.



Ausser diesen scheint Mummery[1]) in London noch einige Male Colitisfälle operirt zu haben; leider geht aus seiner Publication weder hervor, wieviel, noch auf welche Methode und mit welchem Erfolge. Im October 1911 berichtet Roth auf dem Nordwestdeutschen Chirurgentag in Lübeck über 4 von ihm operirte und geheilte Fälle. In der Discussion erwähnte Prof. Müller, dass auch er einen Fall, freilich unter falscher Diagnose, bereits anfangs der neunziger Jahre operirt habe. Auf seine Veranlassung übergebe ich diesen und einen weiteren zur Obduction gekommenen Fäll der Oeffentlichkeit.

Krankengeschichten.

1. Frl. Ad. D. aus einem Dorfe in der Eifel, aufgenommen am 5. 12. 94.

Pat., aus gesunder Familie stammend, war bisher stets gesund. Vor 8 bis 9 Monaten erkrankte sie ohne bekannte Ursache an Leibschmerzen, „wie bei Diarrhoe". Häufig heftiger Stuhldrang, doch kam meist nur Schleim, Blut und in letzter Zeit auch Eiter. In den letzten Wochen wurden die Schmerzen unerträglich. Sie wurden stets oben links im Bauch localisirt, manchmal auch im Mastdarm, nie rechts unten. Nie Husten. Infectio genitalis negatur. (Glaubhaft.)

Status: Körperbau ziemlich robust, doch sieht die Pat. blass und kachektisch aus. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen ein wenig aufgetrieben; kein Tumor trotz weicher Bauchdecken zu fühlen, dagegen eine schmerzhafte Resistenz im Bereich des linken Colon transversum und des oberen Abschnittes des Colon descendens. Per rectum und per vaginam ist nichts Abnormes zu fühlen, nur ist die Umgebung recht schmerzhaft.

Stühle breiig, stark mit Schleim, Blut und Eiter durchsetzt. Keine Gonokokken im Stuhl.

Zunächst Beobachtung. Pat. drängt förmlich zur Operation. Für Ruhr keine Anhaltspunkte, ein Tumor ist nicht ganz auszuschliessen, als wahrscheinlichstes wird eine Colontuberculose angenommen und die diagnostische Laparatomie vorgeschlagen. Nach Abführen Klysmen und Opium.

10.12.94. Operation: Pararectalschnitt links oben. Man kommt auf ein stellenweise mit frischem Fibrin belegtes Colon, dessen Wand, soweit sicht- und fühlbar, verdickt ist. Kein Tumor, keine Tuberkel in der Serosa, auch an der Flexura sinistra kein Tumor. Längsschnitt in den Darm ergiebt Neigung zu Prolaps, ödematöse Schwellung und intensive Röthung der Schleimhaut, viele Blutpunkte und kleinste Epitheldefecte (Verdacht auf Tuberculose). Der Darm wird zugenäht und versenkt. Schluss der Bauchwunde.

Das Krankheitsbild ist durch die Operation nicht aufgeklärt. Da die Tuberkelbacillenfärbung einen zweifelhaften Befund ergeben hat, ist Tuberculose nicht ganz von der Hand zu weisen.

1) Mummery, P. Lockhart, Brit. med. journ. May 29. 1909.



Nach reactionsloser Heilung der Wunde wird Pat. nach 3 Wochen entlassen; die alten Beschwerden dauern unvermindert fort.

Ende Juli 1895 Consultation in der Heimat der Pat. Es wird zu einem Anus arteficialis als Aushülfsmittel gerathen. Pat. ist einverstanden.

Der Status ist unverändert.

26. 7. 95. 2. Operation: Grosser Schnitt in der alten Narbe, während der Operation dann nach rechts hinten erweitert unter theilweiser Rectustrennung.

Der mit dem Peritoneum parietale theilweise locker verwachsene Dickdarm wird in grosser Ausdehnung frei gemacht. Es wird eine Längsöffnung von etwa Fingerlänge gegenüber dem Mesenterialansatz angelegt und der Darm mit dem Finger abgesucht. Kein Tumor, nirgends tuberculöse Schwielen. Mit Reflector sieht man nur, dass die Schleimhaut mit Blutungen und zahllosen kleinen, eitrigbelegten Defecten, also Ulcerationen, bedeckt ist. Die Schleimhaut ist geschwollen, die Darmwand mürbe und reisst leicht ein. Deshalb wird beschlossen, die Längsincision gegenüber dem Mesocolonansatz noch weiter zu verlängern in der Annahme, dass eine locale Behandlung der Ulcera von Erfolg sein könne. Die Ränder der grossen Darmwunde werden überall mit der Haut vernäht, Peritonealschutz durch einen Jodoformgazedocht, der unten unter der Haut herausgeleitet wird.

Die Operation hat lange gedauert. Ziemlicher Blutverlust. Ein Stückchen der erkrankten Darmwand ist zur mikroskopischen Untersuchung excidirt worden. In diesem Stückchen fanden sich keine Tuberkel, nur kleinzellige Infiltration, Blut und Blutpigment. Der Fall ist also als Colitis ulcerosa anzusehen.

Pat. ist zunächst ziemlich collabirt. Abends kein Fieber. Am folgenden Tage Befinden ganz leidlich. Es werden nunmehr täglich gründliche Durchspülungen mit Sol. acid. salicyl. 1:300,0 und gekochtem Wasser gemacht, Morgens und Abends. Diese sind der Pat. sehr angenehm; die Schmerzen sollen dadurch geringer sein.

Weiterhin recht guter Verlauf, nur ist der Zustand für Pat. und Pflegerin sehr unbequem, fast beständig läuft breiiger Koth ab, der Verband muss oft gewechselt werden; schliesslich Abspülung mit Giesskanne auf grossem Becken, auf dem Pat. länger liegt.

26. 10. Pat. hat sich sehr erholt, die Schmerzen sind fast völlig fort, nur der reichliche Kothabgang ist fast unerträglich. Pat. verlangt nach Schliessung des breiten Anus. Nach Opiumbehandlung

3. Operation ohne Narkose: Ausgedehnte Freilegung und Abschützung der Bauchhöhle durch Compressen, Verschluss der sehr grossen Darmöffnung. Doppelte Serosanaht. Bauchwunde wird nach Tamponade zunächst offen gelassen. Verlauf gut, doch bildet sich eine Fistel, die noch mehrere Nachoperationen erfordert.

Pat. verlässt mit erheblicher Gewichtszunahme die Klinik. Die Wunde ist gut geschlossen.

Nach 4 und 6 Jahren meldet sie ihr völliges Wohlbefinden. Stuhl ohne Störung: nie weder Blut noch Eiter oder auch nur Schleim.



2. A. W., 27 Jahre alt, Arbeiter aus Rostock.

Vater an Lungenentzündung gestorben, sonstige Familie gesund, keine tuberculöse Belastung. Hat gedient, will nie krank gewesen sein, infectio negatur.

Anfang November 1910 erkrankte Patient unter Durchfällen mit Blutbeimengungen. Da er dabei keine Beschwerden hatte, arbeitete er ruhig weiter bis am 15. 11. Schmerzen im ganzen Leibe auftraten, derentwegen er einen Arzt consultirte. In den nächsten 8 Tagen hielten die Schmerzen an, ohne sich etwa anfallsweise zu steigern; durchschnittlich 8—10 Stuhlgänge am Tage.

Am 22. 11. suchte der Kranke die Rostocker medicinische Klinik auf.

Status: Mittelgrosser Mann, von kräftigem Knochenbau, geringem Fettpolster. Gesicht eingefallen, elend, Zunge stark belegt, Foetor ex ore. Stimme etwas heiser. Geringe Oedeme an den Knöcheln.

Lungen: Percussionsschall rechts hinten unten, leicht verkürzt, daselbst Athemgeräusch leicht abgeschwächt und unrein, auch weiter hinauf bis zur Spitze unreines Athmen, ebenso über der anderen Lunge hier und da unreines Athemgeräusch. Stimmschwirren rechts überall etwas lebhafter als links. Herz ohne Besonderheiten. Puls gut gefüllt, aber weich, beschleunigt, regelmässig. Abdomen nicht aufgetrieben, ziemlich weich. In der linken Unterbauchgegend geringer Druckschmerz.

Pat. erhält einen Leibpriessnitz und Extract. hydrast. 3 Mal 40 Tropfen Die Stuhlentleerungen bestehen aus nur wenig Koth, fast reinem mit nur wenig Schleim vermischtem Blut.

Am 26. 11. Rectoskopie: Bis 26 cm oberhalb des Anus; wird durch die Blutung fast unmöglich gemacht, die Schleimhaut ist mit Blut bedeckt, chagrinirt, man sieht keine Ulcera. Es blutet noch in das maximal eingeführte Rohr.

Pat. wird von Tag zu Tag schwächer, er erhält Tanninklystire und Gelatine in der Nahrung, ohne dass die blutigen Stuhlgänge aufhören. Er wird am 30. 11. auf die chirurgische Klinik verlegt. Der Aufnahmestatus schildert ihn: Stark ausgeblutet, blasse Haut und Schleimhäute. Temperatur Abends 38,2, Puls 120, weich, regelmässig.

Abdomen etwas eingezogen unter Thoraxniveau.

Ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der linken Unterbauchgegend, besonders im lateralen Drittel der Verbindungslinie der Spina iliaca ant. sup. und des Nabels, d. h. in der Gegend der Flexura sigmoidea und des unteren Colon descendens. Geringe Bauchdeckenspannung daselbst, die im Uebrigen fehlt, sonst ist der Leib nicht eigentlich druckempfindlich.

Per rectum fühlt man nichts Besonderes.

Urin concentrirt. Alb. —, Sach. —.

1. 12. 10. Pat. hat seit gestern 5 Mal schmerzhafte Stuhlentleerungen gehabt, die fast aus reinem Blut bestanden, zum Theil recht beträchtlichen Mengen (200—300 ccm auf einmal). Der Zustand verschlechterte sich zusehends.



Die Blutungen dauern unausgesetzt fort. Als einziger gewissermaassen objectiver Befund liegt der stets constant angegebene Druckschmerz in der Gegend der Flexura sigmoides vor, welche daher als der Sitz der Erkrankung angesehen wird. Es wird eine Entzündung seiner Schleimhaut, eine Sigmoiditis angenommen. Das Bestehen eines Tumors (Papillom?) nicht ausgeschlossen.

2. 12. 10. Operation: Kreuzschnitt in der linken Unterbauchgegend. Der Dickdarm ist entzündlich verändert, der Dünndarm contrahirt, blass. Eröffnung des Colon sigmoideum. Die Schleimhaut ist mit zahlreichen stecknadelkopf- bis linsengrossen Geschwüren bedeckt, der Darminhalt besteht anscheinend aus reinem Blut. Die Veränderungen setzen sich noch nach oben fort. Eine geplante Anastomose zwischen Colon transversum und Flexura sigmoidea muss aufgegeben werden, da das schlechte Befinden des Patienten zur Beendigung der Operation drängt. Die zur Anastomose in Aussicht genommene Stelle des Colon transversum wird als Anus arteficialis eingenäht. Die Bauchhöhle in der Umgebung tamponirt, sonst verschlossen.

Am nächsten Morgen 5 Uhr Exitus.

Das Interessanteste an diesem Falle ist der Sectionsbefund. Nicht nur die Flexura sigmoidea, sondern der ganze Dickdarm vom Coecum bis zum Anus ist schwer verändert. Die Schleimhaut ist mit zahlreichen Geschwüren durchsetzt; diese zeigen grosse Unterschiede in Form und Grösse. Während im Coecum und der Flexur stecknadelkopfgrosse bis höchstens linsengrosse runde Ulcera vorherrschen (s. Taf. V, Fig. 1), sind an anderen Theilen ganze Darmstrecken von Schleimhaut entblösst. Halbinsel derselben ragen in weisseF lächen hinein, die, wie das mikroskopische Bild zeigt, bis auf die Muscularis entblösst sind (s. Taf. V, Fig. 2). Wo diese tiefgehenden Ulcerationen kleiner sind, haben sie unregelmässige Formen und tief unterminirte Ränder. Die erhaltene Schleimhaut ist blutig imbibirt. Im mikroskopischen Präparat sieht man eine starke Infiltration der gesammten Darmwand mit Leukocyten und besonders mit Lymphocyten. Die Infiltration ist in der Mucosa und Submucosa besonders ausgedehnt, in der Muscularis schwächer, um in der Subserosa wieder zuzunehmen. Wo auf Geschwürsgrund die Muscularis blossliegt, ist auch sie reichlich infiltrirt. Nichts Specifisches.

Die Aussaat des Darminhalts auf Agar- und Drygalski-Nährboden ergiebt Reinculturen von Bacterium coli. Im Stuhl keine Amöben nachweisbar. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Uebereinstimmend ist in beiden Fällen der negative bakterielle Befund, insofern, als specifische Erreger nicht gefunden wurden, was nach der Ansicht der meisten Autoren eine Hauptstütze für die Diagnose „Colitis ulcerosa" bildet. Nehrkorn macht allerdings keine strenge Unterscheidung gegen Dysenterie. Nebenbei möchte ich erwähnen, dass Poucel[1]) auch für Dysenterie die Appendicostomie empfohlen hat. Während der erste Fall einen

1) Poucel, Marseille médical. Mai 1911. Cit. nach Sonnenburg. s. d.



exquisit chronischen Verlauf nahm, zeigt der zweite einen so raschen Uebergang von der Gesundheit zum hoffnungslosen Stadium, dass in ihm das Symptombild der Colitis ulcerosa nicht voll zum Ausdruck gekommen ist. Diese zahlreichen Geschwüre kamen nicht mehr dazu, reichlich Eiter abzusondern; was sie etwa producirten, wurde durch die andauernde Blutung weggeschwemmt.

Selten kommen so frische Fälle unter das Messer des Chirurgen, doch war selbst dieser frühe Zeitpunkt schon zu spät, um das Leben des Patienten zu erhalten.

Die Behandlungsweise des ersten Falles — breite Eröffnung, ja Eventration der Schleimhaut für längere Zeit —, die ein so gutes Resultat geliefert hat, scheint in ähnlicher Weise sonst nicht angewendet zu sein. Man hat in die Appendix Katheter eingeführt und von dort aus den gesammten Dickdarm durchspült. Man hat künstliche After am unteren Ileum, am Coecum, an der Flexura lienalis und sigmoidea angelegt, ja selbst den ganzen Dickdarm durch eine Anastomose zwischen unterem Ileum und Rectum ausgeschaltet. Die meisten dieser Verfahren haben Erfolge gezeitigt, die wohl hauptsächlich der Schonung und Spülung der erkrankten Darmpartien zugeschrieben werden müssen.

Welche von diesen erfolgreichen Behandlungen die Methode der Wahl ist, lässt sich nicht mit absoluter Sicherheit sagen, dazu sind die Erfahrungen im Einzelnen noch zu gering. Eine solche müsste zweierlei leisten: 1. muss sie den erkrankten Darmabschnitt ausser Thätigkeit setzen, und 2. eine antiseptische Behandlung resp. eine gründliche Spülung desselben erlauben; beides unter möglichster Schonung des meist sehr heruntergekommenen Patienten. Theoretisch wird diesen Bedingungen am besten durch einen Coecalafter genügt, da dann der ganze Dickdarm ruhig gestellt und durchspült wird, unabhängig von der meist nicht zu übersehenden Ausdehnung der Geschwüre.

In der Praxis werden oft andere Wege eingeschlagen werden, zunächst schon deswegen, weil es selten gelingen wird, die Diagnose Colitis ulcerosa von vornherein sicher zu stellen. Fast stets ist ein Darmabschnitt besonders schmerzhaft; die Schwellung der Wand täuscht manchmal einen Tumor vor; Blut und Eiter kann ja auch ein zerfallendes Carcinom produciren und das Rectoskop



versagt, wie in meinem zweiten Fall, zuweilen ebenfalls, weil die starke Blutung ein genaues Absuchen der Schleimhaut erschwert. Ist man dann in der linken Seite eingegangen und will dem geschwächten Patienten nicht eine zweite Bauchwunde zumuthen, so wird man den linksseitigen hohen After event. auch die breite Darmspaltung wie in unserem ersten Fall anwenden. Nehrkorn empfahl als am wenigsten angreifende Methode die linksseitige Afterbildung am Colon, von der er die meisten Erfolge berichten kann, 11 Fälle von seinen 35 sind so behandelt worden, bei 8 wurde eine Dauerheilung erzielt, während von den 16 mit rechtsseitigem After nur 7 geheilt wurden. Von den 22 Fällen, die nach Nehrkorn's Veröffentlichung bekannt geworden sind, ist der Eingriff bei 9 am Colon descendens vorgenommen worden, bald höher, bald niedriger. 3 Mal von Roth, 2 Mal von Schede (Vogel), 1 Mal von Robinson und 1 Mal von W. Müller mit Erfolg, also 7 von 9, während Müller's zweiter Fall und einer von Willemer zu Grunde gingen.

Bei den 12 Fällen, bei denen ein Eingriff in der Coecalgegend vorgenommen wurde, sind nur 7 mit vollem Erfolge zu verzeichnen: nämlich 2 von Wiesinger, je 1 von Kümmell und Roth mit Coecalafter und je 1 von Lanz und Sonnenburg mit Appendicostomie, zwei Patienten mit Coecalafter (Wiesinger) wurden gebessert, während 2 mit Coecalafter (Wiesinger) und 2 mit Appendicostomie (Baum, Jenkel) ad exitum kamen. Die Ausschaltung des ganzen Dickdarms, Anastomose zwischen unterem Ileum und Rectum, die von Moczkowicz in einem Falle ausgeführt wurde und zwar mit Erfolg, hat bisher bei der Therapie der Colitis ulcerosa keine Nachahmung gefunden; wenn man mit weniger einschneidenden Maassnahmen auskommt, sollte man doch den Körper nicht für immer eines wichtigen Organs berauben.

So klein die Statistik auch ist, so sprechen die Zahlen der erfolgreichen Operationen doch sehr für Nehrkorn's Anschauung, dass die linksseitige Afterbildung als das am wenigsten eingreifende und doch gründliche Verfahren den Vorzug verdiene.

Literatur.

Nehrkorn, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 12. S. 372.

Moczkowicz, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. Bd. 13.

Robinson, Lancet. 1904. April 23.

Vogel, Münch. med. Wochenschr. 1904. Bd. 51. No. 22.

Lanz, Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein-Wilms. 1909. Bd. 2. S. 152.

Roth, Verhandlungen des Nordwestdeutschen Chirurgentages. October 1911. Selbstreferat im Centralblatt f. Chirurgie. Bd. 2. 16. December 1911. (Discussion: Wiesinger, Baum, Willemer, Jenkel, Kümmell, Müller.)

Sonnenburg, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 24. S. 251.

XVIII.

(Aus der chirurg. Klinik in Bern. — Vorstand: Prof. Kocher.)

Ueber Ulcus ventriculi und Gastroenterostomie.[1])

Von

Dr. Albert Kocher.

Bei der Bearbeitung des Gesammtmaterials der benignen Magenerkrankungen, die in der chirurgischen Klinik in Bern seit der letzten Publication 1905, mit Gastroenterostomie behandelt worden sind, haben wir bei den Resultaten einen wesentlichen Unterschied in Bezug auf die Art der Magenaffection, derentwegen operirt wurde, gefunden. Wir glauben deshalb die Fälle von Ulcus ventriculi, dessen chirurgische Behandlung wieder im Vordergrund des Interesses steht, hier gesondert besprechen zu sollen, besonders in Bezug auf Diagnose und Dauerresultate. Dies um so mehr, als wir alle Fälle auch früherer Publicationen von 1898 an mit berücksichtigt haben und deshalb über die Dauerresultate einigermaassen Auskunft geben können. Es handelt sich hier, und darauf möchten wir speciell aufmerksam machen, nur um solche Fälle, bei denen bei der Operation ein Ulcus mit typischer Delle gefühlt worden ist. Es muss dies um so mehr hervorgehoben werden, als die Diagnose ja überhaupt nicht stets sicher voraus zu stellen ist und als es doch eine grosse Zahl Gastroenterostomirte giebt, bei denen der Operationsbefund überhaupt sehr gering war, oder bei denen aus Verwachsungen oder oberflächlichen Narben auf ein Ulcus geschlossen wird. Wir glauben, dass es für die Beurtheilung der Resultate von grosser Bedeutung ist, ob ein wirkliches Ulcus

1) Auszugsweise vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 12. April 1912.



gefühlt worden ist, oder ein solches nur vermuthet wurde. Es handelt sich hier selbstredend um das chronische resp. recidivirende Ulcus. Das acute blutende Ulcus ist ja nach der Ansicht fast aller competenten Chirurgen nicht chirurgisch zu behandeln. Dafür sprechen auch die durchaus unbefriedigenden Resultate bei den Fällen, die auf der chirurgischen Klinik in Bern bei acuter Blutung operirt wurden.

Es hat sich beim Durchsehen des Materials zunächst gezeigt, dass eine relativ kleine Zahl von floriden Ulcera zur Gastroenterostomie kam, während das Hauptcontingent wegen der Folgen der Ulcera operirt wurde. Immerhin ist die Zahl der zur Operation kommenden floriden Ulcera in den letzten Jahren gegen früher grösser geworden.

Unter 180 Gastroenterostomien (diejenigen bei inoperablem Carcinom nicht mitgezählt) finden sich 70, bei denen bei der Operation ein sicheres Ulcus gefühlt werden konnte. Was die Diagnose Ulcus ventriculi anbelangt, so möchten wir hier nur auf 2 Punkte besonders hinweisen.

1. Der Befund bei der Operation.

Es wird namentlich von den Anhängern der radicalen Ulcusbehandlung geltend gemacht, dass in sehr vielen Fällen auch intra operationem eine Diagnose Ulcus oder Carcinom nicht gemacht werden kann. Gerade der Umstand, dass wir unsere Fälle speciell auf die Operationsbefunde hin eingetheilt und gesondert haben, hat uns geholfen für den Operationsbefund einige wichtige diagnostische Angaben machen zu können. Es ist vor allem zu erwähnen, dass für die sichere Diagnose Ulcus ventriculi eine deutlich fühlbare Delle, in die mindestens die Fingerkuppe eingelegt werden kann, verlangt werden muss. Es giebt nun Ulcera, die einfach runde Schleimhautdefecte darstellen, die auch bei Sectionen hier und da gefunden werden, die von aussen, durch Einstülpung der Magenwand nicht deutlich gefühlt werden können. Selten greifen schon diese tief, sodass eventuell an der Injection der Serosagefässe die Diagnose gemacht werden kann. So verhalten sich meist nur die acuten Ulcera, die in weitaus der Mehrzahl Gegenstand interner Behandlung sind. In solchen Fällen muss, wie oft bei dem acuten blutenden Ulcus, bei chirurgischem Vorgehen, eine Gastrotomie gemacht werden, welche ja überhaupt von gewissen Chirurgen

(Koerte) bei nicht deutlich fühlbarem Ulcus stets practicirt wird. Ein jedes etwas länger bestehende Ulcus zeigt, neben der fortschreitenden Gewebsnekrose, in dem an das Ulcus angrenzenden Gewebe entzündliche und regenerative Reaction. Durch diese in der Umgebung auftretende entzündliche Infiltration und regenerative Wucherung von Bindegewebe und auch Drüsengewebe werden die Ränder und auch die weitere Umgebung des Ulcus mehr oder weniger geschwollen und derb. Von diesem Momente an ist aber das Ulcus als callosum zu bezeichnen. Wir glauben deshalb, dass eine Trennung von Ulcus simplex und callosum, wie sie gewöhnlich von Chirurgen gemacht wird, nicht richtig ist. Ein Ulcus simplex kann sicher nur durch Gastrotomie festgestellt werden, es kommt selten zu chirurgischer Behandlung. Bei den Ulcera callosa haben wir zu unterscheiden zwischen dem oberflächlichen Ulcus und dem tiefergreifenden bis perforirenden. Das Letztere kann, durch die Infiltration der ganzen Magenwand und auch durch Uebergreifen des entzündlichen Processes auf die Nachbarschaft, ganz grosse derbe Tumoren bilden. Dabei bleibt aber das Ulcus im Ganzen scharfrandig und tief, sodass der Finger dasselbe deutlich palpiren kann. Es ist nun ferner zu bemerken, dass diese Ulcera, wenn sie heilen (wir werden hierauf unten bei Anlass des Befundes an relaparotomirten Gastroenterostomirten noch zu sprechen kommen) fast immer mit relativ geringer Narbe ausheilen, d. h. die Tumoren (entzündliche Infiltration) verschwinden sozusagen ganz. Die Narbe wird derb und bei tiefergreifenden Ulcera kommt es zu fibrösen Auflagerungen auf der Serosa. Die Narbe bildet sich hauptsächlich in der Serosa und Muscularis, weil es hier nicht zur Neubildung von Muskelfasern sondern nur Bindegewebe kommt. In der Mucosa ist oft gar keine Narbe sicht- oder fühlbar, da es neben der Bindegewebswucherung zur Neubildung von Deckepithel und Drüsengewebe kommt. Bei Vernarbung, Ausheilung eines Ulcus am Pylorus genügt allerdings eine auch nicht ausgedehnte Narbenbildung zur Hinterlassung einer Stenose. Sehr häufig sind es jedoch die perigastrischen Vernarbungen, welche durch Narbenzug und Fixation des Pylorus die oft nur relativen Stenosen bedingen.

Dass aber die callösen Ulcera überhaupt nicht ausheilen, wie von Anhängern der Resection behauptet wird, dafür geben wir in dem Folgenden die schlagendsten Gegenbeweise. Das Callöswerden



des Ulcus ist ja im Grunde schon der Beginn der Heilung. Für das Ausheilen von Ulcustumoren ohne Operation liegen allerdings keine beweisenden anatomischen und klinischen Publicationen vor. Sicherlich gehören hierhin die Fälle intern geheilter fühlbarer Magencarcinome.

Es ergiebt sich aus diesen Betrachtungen, dass Ulcus, Ulcustumor und Ulcusnarbe denn doch recht klare Begriffe sind.

Nun kommt aber dazu die carcinomatöse Degeneration eines Ulcus. Sie nimmt ihren Ursprung aus dem Drüsen- oder dem Deckepithel, das atypische epitheliale Wucherungen in der Mucosa und namentlich Submucosa bildet. Von hier aus geht die Wucherung auf die Muscularis und Serosa über, woselbst es auch zu fibröser Hyperplasie kommt. Es steht also dieser Process zunächst dem näher, was wir bei Heilung von Geschwüren beobachten, und erst nachher kommt es wieder zum nekrotischen Zerfall der gewucherten Partien, ähnlich der fortschreitenden Gewebsnekrose beim floriden Ulcus rotundum. Es ist schon histologisch keineswegs möglich die sichere Entstehung eines Carcinoms auf Ulcusbasis festzustellen und es giebt pathologische Anatomen (Schmorl, Hauser), die überhaupt die häufige carcinomatöse Degeneration eines Ulcus leugnen. Ja es sind schon genügend Fälle bekannt (wir erwähnen unten zwei aus unserer Statistik), wo mikroskopisch die Diagnose Carcinom nicht gemacht werden konnte, die doch an Recidiv oder Metastase gestorben sind. Wir werden also wieder zurückverwiesen auf die Klinik und wir möchten deshalb betreffs des Operations- resp. Palpationsbefundes auf Folgendes aufmerksam machen: Es spricht für Carcinom, wenn man bei einem Magentumor, der zwar klein sein kann, aber unregelmässig ist, kein deutliches Ulcus fühlt. Narbentumoren nach Ulcus ventriculi giebt es nicht. Ist noch ein entzündlicher Tumor vorhanden, so ist auch das Ulcus noch da und deutlich fühlbar. Es spricht für Carcinom, wenn bei einem Magentumor nur undeutlich ein Ulcus gefühlt wird, wenn dasselbe flach und ausgedehnt ist, wenn seine Ränder unregelmässig, nur theilweise, gefühlt werden können.

Wir werden bei der Publication aller unserer Fälle die einschlägigen Tumoren speciell besprechen.

Nehmen wir nun dazu die genauen und vollständigen anamnestischen und klinischen Daten, so glauben wir, entgegen den

steten Behauptungen der Freunde der Ulcusresection, die Diagnose (in fast allen Fällen) stellen zu können.

2. Die Gluzinskiprobe.

Für die klinische Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom möchten wir hier nur noch auf eine Untersuchungsmethode hinweisen, die doch etwas mehr leistet, als ihr zugeschrieben wird.

Das Genauere wird in einer schon zum Druck eingesandten Arbeit von Fonio publicirt werden. Im Jahre 1902 publicirte Gluzinski eine Arbeit, in der er aufmerksam machte, dass ein Unterschied zu finden ist im Verhalten der freien Salzsäure des Mageninhalts bei blossem Ulcus und bei Carcinom, wenn man an demselben Tage nach einer geringen und nach einer beträchtlichen Nahrungsaufnahme qualitativ auf freie Salzsäure untersucht. Schon von 1902 an wurde auf der chirurgischen Klinik in Bern diese Reaction in der Mehrzahl der Magenfälle angewandt. Sie wurde aber in der Weise modificirt, dass nicht nur qualitativ, sondern quantitativ die Säure bestimmt wurde. Es ist aber, bevor die Resultate dieser Untersuchungsmethode besprochen werden, auf zwei wesentliche Momente aufmerksam zu machen:

1. ist es ein Irrthum, aus der Gluzinskireaction allein die Diagnose auf Ulcus aller Carcinoma ventriculi machen zu wollen.

Es handelt sich nur darum, in Fällen, wo die übrigen Untersuchungsmethoden und die Anamnese ein Ulcus oder Ulcustumor annehmen lassen, mit der Gluzinskiprobe zu entscheiden, ob Verdacht auf carcinomatöse Degeneraction des Ulcus besteht oder nicht.

2. Die Gluzinskiprobe ist nicht nur bei hyperacidem Magen, sondern auch bei einem normalen oder verminderten Gehalt an Säure anzuwenden und auch dann, wenn ein Salzsäuredeficit besteht.

Es spricht für reines Ulcus, wenn die Quantität der freien Salzsäure bei vermehrter Probenahrung bedeutend ansteigt, ob dieselbe zuvor vermehrt oder normal oder vermindert war. Es spricht im selben Sinne, wenn ein vorher vorhandenes Salzsäuredeficit erheblich abnimmt. Es spricht für carcinomatöse Degeneration, wenn die Quantität der freien Salzsäure bei vermehrter Probenahrung abnimmt. Vornehmlich, wenn dieselbe zuvor vermehrt war, aber auch, wenn sie normal oder vermindert war oder wenn ein vorhandenes Salzsäuredeficit zunimmt.



Es sind jedoch verschiedene Momente zu beobachten: Die Probe sollte mehrmals wiederholt werden. Es muss vor jeder Probenahrung der Magen sorgfältig leer gemacht werden. Es muss die Entnahme der Probenahrung genau zur selben Zeit und zwar zur Zeit des höchsten procentualen Gehaltes an freier Salzsäure gemacht werden. Bekanntlich verhalten sich die Werthe des absoluten und procentualen Gesammtsäure- und Salzsäuregehaltes verschieden. Nach Kornemann ist der höchste procentuale Gehalt an freier Salzsäure 50 bis 70 Minuten nach dem Probefrühstück und 195 bis 225 Minuten nach der Probemahlzeit vorhanden.

Es hat sich gezeigt, dass ein Ulcus carcinomatös degeneriren kann, wenn noch starke Hyperacidität besteht, es kann auch bei für Carcinom sprechender Gluzinskiprobe die Gesammtacidität zunehmen, wenn zugleich die freie Salzsäure abnimmt oder das Salzsäuredeficit zunimmt.

Dass das blosse Bestehen einer Hyper- oder Hyp- oder Anacidität nichts besagt, ist eine längst bekannte Thatsache, sie wird unnützer Weise immer wiederholt.

Von unseren 80 Ulcusfällen sind 69 chemisch untersucht. 30 zeigten eine Acidität, die noch in die Grenzen des Normalen einreiht; allerdings sind diese Grenzen sehr weite und liegt doch bei einer Mehrzahl dieser Fälle die Acidität an der oberen Grenze. 29 zeigten Hyperacidität, 10 zeigten subnormale Salzsäurewerthe. Von 30 Fällen, bei denen die modificirte Gluzinskiprobe ausgeführt worden war, bestätigte die Operation oder der spätere Verlauf die Diagnose in 27 Fällen. Bei 2 der übrigen Fälle ist nicht sicher, ob die Untersuchung einwandfrei gemacht worden ist.

Bei dem dritten Falle wurde mikroskopisch Carcinom am secirten Ulcuspräparat gefunden, trotzdem die Probe für reines Ulcus positiv war. Besonders interessant war ein Fall, dessen Ulcustumor bei der Operation als carcinomverdächtig bezeichnet worden war, wo aber wegen stark ansteigender Gesammtacidität bei der Gluzinskiprobe bloss die G.-E. gemacht wurde. Der Patient starb $^1/_2$ Jahr später an Magencarcinom. Erst jetzt sah man, dass die Quantität der freien Salzsäure damals beim Gluzinski abgenommen hatte, was vorher nicht beachtet worden war.

Die Gluzinskiprobe ist zu verwerthen nicht nur bei Ulcus am Pylorus, sondern auch am übrigen Magen und Anfangstheil des Duodenums.



3. Die Dauerresultate.

Unsere Fälle bieten insofern besonderes Interesse, als bei Allen ein Ulcus mit Sicherheit fühlbar war bei der Operation und als die Resultate zum grössten Theil mehrere Jahre, sogar bis 14 Jahre zurückliegen. Wenn man auch heutzutage kaum mehr daran festhalten kann, dass, wenn ein Carcinomkranker 3 Jahre lang nach der Operation gesund geblieben ist, dauernd gesund bleiben wird, so ist es andererseits gewiss nicht gerechtfertigt, einen Ulcuskranken, der nach der Operation 3—14 Jahre lang magengesund geblieben ist, immer noch nicht als radical geheilt zu betrachten, weil es vereinzelte Fälle giebt, die noch nach Jahren Magencarcinom bekommen.

Wir können auch nicht recht begreifen, warum Hofmeister glaubt, dass über die Häufigkeit der Carcinomentwickelung auf dem Boden des Ulcus nur an Hand mikroskopischer Untersuchungen radical entfernter Ulcera geurtheilt werden kann. Was wollen wir denn für einen besseren Beweis dafür, dass kein Carcinom aus dem Ulcus sich entwickelt hat als den, dass Leute, bei denen wir bei der G.-E. ein Ulcus gefunden haben, Jahre lang nachher magengesund sind? Wir erwähnen hier noch speciell, dass unter unseren geheilten Fällen 13 über 40, 18 über 50, 10 über 60 und 3 über 70 Jahre alt sind.

Von pathologischen Anatomen wird angegeben, dass 16 bis 58 pCt. aller Magencarcinome auf Ulcus entstehen. Wenn nun von den radical entfernten Ulcera ventriculi $13^1/_2$ bis 43 pCt. (Petrén 13,5, Kocher 23, Hofmeister 25, Payer 26, Küttner 43) bei der mikroskopischen Untersuchung Carcinom zeigen, währenddem nach der G.-E. 1,8 bis 6 pCt. an Magencarcinom erkranken, so ergiebt sich doch gewiss daraus nicht der Schluss, dass alle Ulcera radical zu entfernen sind, sondern, dass durch die G.-E. in der Mehrzahl der Fälle die Entwickelung des Carcinoms aus dem Ulcus vermieden wird und zwar einfach deshalb, weil das Ulcus heilt. Dies ergeben die Dauerresultate unserer Fälle und es ist dies der Hauptgrund, dasselbe hier zu veröffentlichen.

Von den 80 Ulcera, die zur operativen Behandlung kamen, waren 34 am Pylorus, 26 am Antrumtheil der kleinen Curvatur, 10 am übrigen Magen, 8 am Duodenum. Alle zeigten eine deutlich fühlbare Delle und mehr oder weniger derbe, wulstige Ränder.



32 waren als Ulcustumoren bezeichnet. Betreffs Trennung in Ulcus simplex und Callosum haben wir oben auseinandergesetzt, dass diese Ulcera alle als callöse zu bezeichen sind.

70 Ulcera wurden mit G.-E. behandelt, die Operationsmortalität beträgt 1,25 pCt., 10 Ulcera wurden radical entfernt, die Operationsmortalität beträgt 10 pCt.

Von den 69 Ueberlebenden, wegen Ulcus gastroenterostomirten, haben wir von 65 Bericht oder Nachuntersuchung erhalten können und zwar liegen $^2/_3$ der Operationen über 5 Jahre zurück und mehrere über 10 und 12 Jahre. 51 sind seit der Operation ganz ohne Magenbeschwerden geblieben, also dauernd und vollständig geheilt. Davon sind 10 seither an anderen Krankheiten gestorben, waren aber bis zum Tode vollständig magengesund. 10 Gastroenterostomirte haben hier und da stets vorübergehend geringe Magenbeschwerden, die sich nach schweren Speisen, Diätfehlern oder Excessen einstellen und in einem Gefühl von Völle oder leichten Schmerzen bestehen. Alle diese Patienten können aber arbeiten und sich normal ernähren, haben auch alle an Gewicht zugenommen. 4 Gastroenterostomirte zeigten ein unbefriedigendes Resultat. Bei einem recidivirten die Beschwerden und es musste relaparotomirt werden. Es fand sich ein Ulcus pepticum an der Gastroenterostomieöffnung. Das Ulcus am Pylorus war vollständig geheilt, durch die Narbe war der Pylorus verengt. Nach einer neuen G.-E. geht es dem Patienten gut. Ein zweiter Patient, ein Ulcus duodeni, hat noch 2 Jahre nach der G.-E. nach dem Essen stets ein Gefühl von Völle und kann nicht alles essen, kann sich aber zu einem neuen Eingriff nicht entschliessen.

2 Patienten starben an Magencarcinom. Der Eine $^1/_2$ Jahr nach der G.-E. Von diesem Falle haben wir oben angegeben, dass die Gluzinskiprobe für Carcinom positiv war und dass der Ulcustumor bei der Operation als carcinomverdächtig bezeichnet worden war. Ebenso war der Operationsbefund beim 2. Falle carcinomverdächtig. Die Resection wurde ausgedehnter Verwachsungen wegen nicht gemacht. Eine Gluzinskiprobe war nicht gemacht worden. Er starb 1$^3/_4$ Jahre nach der G.-E. Das Carcinom nahm den ganzen Pylorus ein und erstreckte sich entlang der ganzen kleinen Curvatur und nach dem Duodenum bis zur Gallenblase. Beide Patienten zeigten nach der G.-E. nur eine vorüber-

gehende Besserung. Es ist in beiden Fällen fast sicher anzunehmen, dass schon vor der G.-E ein Carcinom bestanden hat. Der Operationsbefund sprach ja schon sehr dafür, da in einem Falle wohl ein Tumor, aber kein deutliches Ulcus mit Delle gefühlt werden konnte; im zweiten Falle zwar ein deutliches, aber sehr flaches, ausgedehntes Ulcus. Siehe unsere diesbezüglichen diagnostischen Bemerkungen oben. Ganz besonders soll hier auf ein klinisches Symptom aufmerksam gemacht werden: Bei der Blähung des Magens mit Luft zeigte sich der Pylorus als insufficient, resp. nicht geschlossen, indem die Luft stets ins Duodenum entwich. Wir haben dies bei Ulcus nie gefunden, sondern im Gegentheil dieses Symptom als charakteristisch für ein die ganze Wand infiltrirendes Carcinom beschrieben. Der geschilderte Sectionsbefund bestätigte dies in vollem Umfang.

Wie oben angegeben, war der Sitz der Ulcera in unseren 80 Fällen ein sehr verschiedener. Es wird von vielen Seiten ein bedeutender Unterschied zwischen den Ulcera am Pylorus und denen am übrigen Magen gemacht und die Therapie resp. Operationsmethode bei verschiedenem Sitz anders bestimmt. Die Resultate unserer Fälle beweisen, dass kein wesentlicher Unterschied besteht im Erfolg der G.-E. bei verschiedener Localisation des Ulcus. Wir glauben, dass der Unterschied wesentlich darauf beruht, dass vielfach Fälle von vernarbten Ulcera am Pylorus verglichen werden mit Ulcustumoren am Magenkörper. Von unseren Fällen sind procentual ebenso viele Ulcera am Fundus und an der kleinen Curvatur des Antrumtheils, wie am Pylorus, nach G.-E. vollkommen ausgeheilt. Wir haben nur einen Unterschied bei den verschiedenen Fällen von Ulcus insofern gefunden, als die Fälle, bei denen schon Folgezustände, Verwachsungen und hochgradige Dilatationen vorhanden waren, das Resultat öfter kein vollkommenes war. Diese Fälle gehören mehr zu den sub b rubricirten, die vorübergehend noch leichte Beschwerden haben, bei denen aber ohne Weiteres anzunehmen ist, dass das Ulcus auch geheilt ist. Betreffs der Ulcera duodeni können wir uns nicht so bestimmt aussprechen, da wir relativ wenige Fälle haben. Es dürfte hier das Resultat nach einfacher G.-E. nicht so durchschlagend gut sein, wie bei dem Magenulcus.

Hierzu sei noch erwähnt, dass in unseren Ulcusfällen bei weitaus der Mehrzahl nur die G.-E. ohne weitere Maassnahmen aus-

geführt wurde. In 7 Fällen nur wurde, entweder wegen recidivirender Ulcusblutungen oder wegen Perforation während der Operation eine Umstechung des Ulcus gemacht. Hierdurch wurde in 2 Fällen eine Occlusion des Pylorus geschaffen. Irgend ein Unterschied im Verlauf und Resultat wurde bei diesen Fällen nicht beobachtet. Die Resultate unserer Ulcusfälle erbringen den Beweis, dass zur Heilung eines Ulcus durch G.-E. eine Occlusion oder Ausschaltung des Pylorus nicht nothwendig ist. Man hat ja den Eindruck, dass diese Operation namentlich dann am Platze ist, wenn überhaupt nichts gefunden wird und man trotzdem gastroenterostomirt. Immerhin möchten wir ausdrücklich erwähnen, dass wir hier nur vom floriden Ulcus am Magen sprechen und nicht über die Occlusion des Pylorus bei Ulcusfolgen. Auch für das Ulcus duodeni möchten wir uns kein Urtheil über den Werth der Pylorusausschaltung erlauben, da unsere Fälle nicht zahlreich genug sind.

Zusammenfassend wurde also durch die G.-E. bei floridem Ulcus in 78,5 pCt. ein vollkommenes, in 15,5 pCt. ein befriedigendes und in 6 pCt. ein unbefriedigendes Resultat erzielt. Von den letzteren sind 3 pCt. an Carcinoma ventriculi gestorben. Zweifelsohne hatten wir es aber schon vorher mit carcinomatöser Degeneration zu thun.

Die Resultate der 10 mit radicalen Methoden behandelten Ulcera wollen wir der kleinen Zahl halber nicht mit denen der Gastroenterostomirten vergleichen, um so mehr, als die Mehrzahl der radicalen Operationen nur kurze Zeit zurückliegt. Angesichts der Dauerresultate können wir mit der G.-E.-Behandlung ruhig zufahren, bis die radicaleren Chirurgen uns ihre besseren Dauerresultate mittheilen werden. Wir möchten nur erwähnen, dass 2 von den 8 mikroskopisch untersuchten, durch Resection oder Excision entfernten Ulcera, carcinomatös waren, 1 carcinomverdächtig. In 1 dieser 3 Fälle musste nach zwei Jahren wegen neuem Carcinom ausgedehnt resecirt werden und ein Jahr später eine Kruckenberg'sche Ovarialmetastase entfernt werden. 2 Fälle, deren Ulcera durch Resection entfernt wurden, zeigten mikroskopisch kein Carcinom, der eine starb an Recidiv am Magen, der andere an Kruckenberg'schen Metastasen im Ovarium.

Betrachten wir nun die Dauerresultate etwas näher. Für die Fälle,die überhaupt ohne die geringsten Magenbeschwerden sind, sind wir schon angesichts der Symptome, die vor der G.-E. bestanden,



berechtigt, eine Ausheilung des Ulcus anzunehmen. Das absolute Fehlen jeglicher Magenbeschwerden lässt auch annehmen, dass keine weiteren Ulcusfolgen vorhanden sind. Bei den Fällen, die ab und zu vorübergehende Beschwerden haben, können wir, da nie mehr wirkliche Ulcussymptome vorhanden gewesen sind, auch ohne Weiteres annehmen, dass das Ulcus vernarbt ist, jedoch können Ulcusfolgen bestehen. Wir erwähnen hier speciell noch bestehende Dilatationen und Senkungen (siehe schon oben). Aehnliche resp. gleiche geringe Magenbeschwerden finden wir auch bei Nachuntersuchten, die wegen Ulcusfolgen gastroenterostomirt wurden. Wir werden unten noch hervorheben, dass die vollkommenen Dauerresultate der G.-E. bei Ulcusfolgen nicht so zahlreich sind, wie nach G.-E. bei floridem Ulcus. Wir können uns hier ferner auf 2 Befunde an wieder laparotomirten Gastroenterostomirten stützen. In dem einen Falle war das bei der G.-E., mit deutlicher Delle, am Pylorus gefühlte Ulcus callosum, mit Hinterlassung einer kaum fühlbaren Narbe, geheilt. Der damals durch das Ulcus und wohl auch spastisch stark stenosirte Pylorus, war wieder vollkommen frei durchgängig. Auf der Serosa keine Adhäsionen, die Mucosa des Pylorus überall ganz glatt. Im anderen Falle, bei dem sich ein Ulcus pepticum an der verengten Gastroenterostomieöffnung fand, war das bei der G.-E. mit deutlicher Delle am Pylorus gefühlte Ulcus nicht mehr zu fühlen, aber der Pylorus durch eine derbe aber nicht höckerige Narbe stark verengt.

Die Nachuntersuchungen aller dieser Fälle haben ergeben, dass absolut keine Stagnation und Retention mehr besteht, dass die Motilität eine gute ist, dass nach Probefrühstück und Probemahlzeit sich normale Mengen gut verdauten Speisebreies finden. Die Acidität hat sich in allen Fällen, die untersucht werden konnten, gegenüber vorher bedeutend gebessert in dem Sinne, dass die früher bei steigender Nahrungsaufnahme eintretende starke Hypersecretion aufgehört hat. In keinem Falle haben wir noch eine Hyperacidität, ja nicht einmal eine an der oberen Grenze des Normalen gelegene Acidität gefunden. In weitaus der Mehrzahl der geheilten Fälle findet sich ein Gallenrückfluss. Jedoch verhält sich derselbe verschieden früher oder später nach der G.-E. Der Gallenrückfluss lässt an und für sich auf die Benützung der G.-E.-Oeffnung schliessen und sein verschiedenes Verhalten führt uns auf die Frage der späteren Function des neuen Magenmundes. Dass bei freiem

Pylorus in allen Fällen eine Tendenz zur Verengerung des neuen Magenmundes besteht und ein wirklicher Verschluss stattfindet (Bidwell) ist durch die Nachuntersuchungen Gastroenterostomirter und durch den Befund bei Relaparotomirten ganz von der Hand zu weisen. Dass bei Anlegung kleiner Oeffnungen (z. B. mit Murphyknopf) oder verticaler Einsetzung des Darms, namentlich in Folge entzündlicher Processe oder Ulcus pepticum ein nachträglicher Verschluss des neuen Magenmundes eintreten kann, ist sicher. Wir haben auch bei den geheilten Fällen solche, bei denen gar kein Gallenrückfluss gefunden wurde, die sich vollständig wohlbefinden und normale Acidität und Motilität zeigen. Hier ist offenbar eine Verengerung oder Verschluss der G.-E.-Oeffnung eingetreten, aber erst nachdem das Ulcus geheilt war. Ebenso sicher ist es aber, dass bei Anlegung weiter Oeffnungen und exacter Naht mit ungestörter Heilung eine solche Verengerung der G.-E.-Oeffnung nicht zu Stande kommt. Beweise erbringen die Röntgenuntersuchung, die Blähung (fühlbares Entweichen der Luft durch die G.-E.-Oeffnung) und der Gallenrückfluss. Eine weitere Frage ist nun aber die, ob die G.-E.-Oeffnung stets offen steht oder ob sie durch Muskeltonus geschlossen bleibt und sich nur bei Nahrungsaufnahme öffnet, ob also bloss eine drainirende Oeffnung besteht oder ob ein functioneller Schluss des neuen Magenmundes zu Stande kommt.

Es hat sich nun gezeigt, dass im Anfang offenbar nur das Erstere der Fall ist, dass aber später ein musculöser Schluss zu Stande kommen kann. Dies haben vor Allem die Röntgenuntersuchungen (Schüller, Burck) ergeben, wobei man nachweisen kann, dass auch die Entleerung durch die G.-E.-Oeffnung, wie durch den Pylorus schubweise erfolgt (Shoemaker). Wir haben uns bei Relaparotomie Gastroenterostomirter verschiedentlich von diesem musculösen Schluss direct überzeugen können.

Im Ferneren hat es sich bei unseren Nachuntersuchungen gezeigt, dass bei den kürzere Zeit nach der G.-E. untersuchten Fällen ein reichlicherer Gallenrückfluss stattfindet, als bei später untersuchten und dass bei letzteren, wenn sie vollständig beschwerdefrei sind, im nüchternen Magen hier und da keine Galle oder aber sehr wenig (nicht mehr als auch ohne G.-E. gefunden wird) vorhanden ist, während nach dem Probefrühstück und der Probemahlzeit sich mehr Galle findet. Dabei findet man, gemäss der Zeit der Ausheberung, normale Mengen gut verdauten Speisebreis.

Die rückfliessende Quantität von Galle ist eine verschiedene, es scheint, als ob durch die G.-E.-Oeffnung ein regulirender Einfluss auf die Magenacidität zu Stande käme. Die Quantität des rückfliessenden Saftes scheint sich proportional der Acidität zu verhalten und nicht umgekehrt, wie man vermuthen sollte. Man findet jetzt im Gegensatz zum Befunde vor der G.-E. einen verminderten Salzsäuregehalt oder ein Salzsäuredeficit, bei steigender Nahrungszufuhr einen zunehmenden Salzsäuregehalt oder ein vermindertes Salzsäuredeficit. Dabei findet sich im ersteren Falle reichlich Galle, im letzteren wenig. Es scheint als ob in dem ersteren Falle noch Hypersecretion von HCl besteht und deshalb ein stärkerer Gallenrückfluss stattfindet. Bei den kürzere Zeit nach der G.-E. untersuchten und bei den Fällen, die noch hier und da Beschwerden haben, sowie auch in dem genannten Falle von Ulcus duodeni mit unbefriedigendem Resultat nach G.-E. fanden wir dieses proportionale Verhalten des Gallenrückflusses nicht.

In zweiter Linie hat es sich durch Röntgenuntersuchungen gezeigt, dass in vielen Fällen nach der G.-E. der Pylorus wieder benutzt wird und zwar nicht etwa nur in den Fällen, wo sich die G.-E.-Oeffnung nachträglich verengert hat, sondern auch dann, wenn diese sehr gut functionirt. Dieser Umstand wurde nun gegen die G.-E. ins Feld geführt, wir verstehen jedoch nicht recht warum. Es giebt Fälle, bei denen Pylorus und G.-E.-Oeffnung unter Peristaltik synchron functioniren, bei denen sich die Magenentleerung ungefähr abspielt wie beim normalen Magen. Gerade diese Fälle gehören zu den vollkommen geheilten. Daneben gibt es, wie schon erwähnt, geheilte Fälle, bei denen nur der Pylorus benutzt wird und endlich solche, bei denen nur die G.-E.-Oeffnung benutzt wird. Bei den Letzteren ist nun in der Mehrzahl der Fälle eine beschleunigte Motilität, hier ist aber gemäss Operationsbefund anzunehmen, dass der Pylorus auch nach Ausheilung des Ulcus nicht frei passirbar geworden sein kann. Bei diesen Fällen sind also eigentlich nach der G.-E. und nach der sich daran anschliessenden Heilung des Ulcus doch ausgedehntere Vernarbungen und Verwachsungen, also sogenannte Ulcusfolgen, vorhanden. Hier hat die G.-E. fortdauernd die Rolle einer Drainageöffnung und der Patient hat eigentlich seine Magenfunction durchaus ausgeschaltet. Auch diese Fälle können sich ganz wohl befinden.

Fragen wir uns nun aber, nach diesen Auseinandersetzungen und gemäss den Nachuntersuchungen dauernd vollkommen Magengesunder, wegen floridem Ulcus Gastroenterostomirter: wie kommt die gute Wirkung der G.-E. zu Stande und wie ist das günstigste, d. h. das der Restitutio ad integrum am nächsten kommende Resultat zu erreichen, so können wir sagen:

Wenn wir beim floriden Ulcus ventriculi am Pylorus und ausserhalb desselben zu einer Zeit gastroenterostomiren, wo noch keine Ulcusfolgen vorhanden oder durch Vernarbung zu erwarten sind, so tritt nach einer G.-E. am tiefsten Theil der Curvatura major des Antrumtheils mit mittelgrosser Verbindung (G.-E. retrocolica inferior isoperistaltica nach Hacker-Petersen) Folgendes ein:

Durch den offen stehenden Magenmund findet eine sofortige und vollständige, zunächst continuirliche Drainage des Mageninhalts statt. Durch den zugleich eintretenden Rückfluss von Galle und Pankreassaft, sowie durch die zunächst vorhandene Ausschaltung des Pylorustheils des Magens (Ausfall der Cohnheim'schen Hormone) wird die Acidität bedeutend vermindert. Damit sind die Bedingungen zur Ausheilung des Ulcus (wo es auch sitzt) gegeben und zugleich auch zum Aufhören der spastischen Pylorusstenose, falls eine solche vorhanden war. Ist der Pylorus intact gewesen oder wieder frei geworden, so bildet sich an der G.-E.-Oeffnung ein musculöser Schluss und es functioniren Pylorus und neuer Magenmund zugleich. Es ist wahrscheinlich, dass die G.-E.-Oeffnung mit der Zeit zu einer Function gelangt, die durch dieselben oder wenigstens ähnliche chemische Einflüsse beherrscht wird, wie diejenige des Pylorus, dass auch der Gallenrückfluss, welcher einen wesentlichen Factor darstellt, nicht continuirlich ist, sondern functionell regulirt wird.

Damit wäre das günstigste Resultat mit der G.-E. erzielt. Es ist jedenfalls die wieder eintretende Benutzung und Function des Pylorus nach der G.-E. für Ulcus nicht nur kein Nachtheil, sondern ein Vortheil. Auch die Erhaltung des Pylorustheils des Magens ist gegenüber der Resection, gemäss seiner physiologisch-chemischen Bedeutung für die Säuresecretion (Cohnheim), ein Vortheil.

Wir haben oben behauptet und durch Zahlen zu beweisen gesucht, dass durch die G.-E. bei floridem Ulcus die carcinomatöse



Degeneration hintan gehalten resp. verhütet wird. Wenn wir uns fragen, wodurch, so liegt es namentlich angesichts unserer Nachuntersuchungen nahe, dass die dauernde Herabsetzung der Acidität durch die Entfernung eines steten Reizes der wesentliche Factor ist. Unsere chemischen Untersuchungen bei den radical operirten Fällen, deren Ulcera beginnendes Carcinom zeigten, sowie derjenigen, die nach der G.-E. an Carcinom starben, wo fast sicher das Ulcus schon bei der Operation carcinomatös war, haben nämlich ergeben, dass ein Ulcus carcinomatös wird, wenn noch Hyperacidität besteht. Wir haben bei der Besprechung der Gluzinskiprobe darauf aufmerksam gemacht, dass bei carcinomatösem Ulcus starke Hyperacidität bestehen kann, sogar steigende Gesammtacidität, dass aber auch nur eine geringe Abnahme der freien HCl bei steigender Nahrungsaufnahme trotz zunehmender Gesammtacidität den Verdacht auf Carcinom erregt. Es scheint uns bemerkenswerth, dass von den 5 Fällen (3 excidirte Ulcera: mikroskopisch Carcinom und 2 Gastroenterostomirte, deren Ulcera bei der G.-E. schon Carcinome gewesen sein müssen) 3 eine bedeutende Hyperacidität und 2 an der oberen Grenze der Normalen gelegene Säurewerthe aufwiesen, während von den 10 Fällen von Ulcus ventriculi mit verminderter Acidität keiner bei mikroskopischer Untersuchung des radical entfernten Ulcus oder durch den späteren Verlauf sich als Carcinom erwies.

Wenn wir uns nun fragen, sollen wir bei Ulcus ventriculi mehr die radicalen Methoden und weniger die G.-E. anwenden, so müssen wir angesichts der hier mitgetheilten Dauerresultate, sowie der Magenbefunde bei den Gastroenterostomirten, diese Frage entschieden verneinen. Es ist ja klar, dass der Satz: Ulcus ventriculi ergo Gastroenterostomie nicht aufgestellt werden soll. Es muss vielmehr in jedem Falle genau festgestellt werden, ob nicht schon zur Stunde Verdacht auf Carcinom vorhanden ist, was sicherlich in weitaus der Mehrzahl der Fälle gelingt. Die blosse Möglichkeit einer späteren malignen Umwandlung eines Ulcus giebt uns nicht die Indication zu radicalem Vorgehen, da wir mit unseren Nachuntersuchungen den Beweis erbringen, dass einestheils der die Carcinomentwicklung begünstigende Reiz durch die G.-E. dauernd beseitigt wird und andererseits durch die nach G.-E. eintretende Heilung des Ulcus die Gefahr seiner carcinomatösen Degeneration beseitigt ist.

Für die Behandlung des Ulcus ventriculi mit G.-E. gilt dasselbe, wie noch für viele andere Erkrankungen, es darf nur nicht zu lange mit der Operation gewartet werden, wenn man das Ulcus durch die G.-E. heilen will.

Literatur.

1. Albrecht, Ueber die Resultate der wegen Ulcus ventriculi und seinen Folgezuständen ausgeführten Gastroenterostomie. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1911. Bd. 73. H. 2.
2. Baron und Borszéky, Zur Behandlung des callösen Magengeschwürs. Ebenda. 1912. Bd. 77. H. 2.
3. Burck, Die chirurgische Behandlung gutartiger Magenerkrankungen und ihrer Folgezustände. Ebenda. 1911. Bd. 76. H. 3.
4. Bamberger, Die innere und chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Berlin 1909.
5. Bakes, Zur operativen Behandlung des callösen Magongeschwürs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76.
6. Busch, Ueber die chirurgische Behandlung gutartiger Magenaffectionen etc. Ebenda. Bd. 90.
7. Blad, Die Wirkungsarten und Indicationen der Gastroenterostomie. Ebenda. Bd. 92.
8. Brenner, Chirurgische Behandlung des callösen Magengeschwürs. Ebend. Bd. 69.
9. Bidwell, Operations in gastric ulcer. Brit. med. journ. Mai 1909.
10. Drummond and Mornton, Diagnosis and operative treatment of chronic gastric and duodenal ulcer. Ibidem. 1909. P. 2.
11. Brenner, Gastroenterostomie oder Resection bei Ulcus ventriculi callosum? Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 78. S. 607.
12. Clairmont, Bericht über 258 von Prof. v. Eiselsberg ausgeführte Magenoperationen. Ebenda. 1905. Bd. 76. S. 180.
13. v. Eiselsberg, Die chirurgische Therapie des Magenulcus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten. 1906. Bd. 16.
14. Gluzinski, Ueber die Behandlung des peptischen Magengeschwürs. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 49.
15. Faulhaber, Röntgenuntersuchung des Magens. Arch. f. phys. Med. etc. Bd. 3 u. 4.
16. Fibich, Die Gastroenterostomie und das runde Magengeschwür. Casopi lekaru ceskych. 1909.
17. Finsterer, Zur chirurg. Behandlung gutartiger Magenerkrankungen etc. Aerztl. Fortbildung. 1910. No. 21—23.
18. Graf, Ein Beitrag zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 90.
19. Haudeck, Biologische Beiträge zur Diagnostik des Ulc. u. Carc. ventric. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 8.



20. Hinterstoisser, Zur chirurgischen Behandlung des callösen penetrirenden Magengeschwürs. Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 3.
21. Hochenegg, Gastroenterostomie oder Resection bei Ulcus ventriculi. Ebenda. 1910. No. 2.
22. Hofmann, Bericht über 52 operativ behandelte Fälle von Ulcus ventriculi. Beitr. z. klin. Chir. 1906. H. 4.
23. Hoffmann, Unsere Erfahrungen über die Chirurgie des Magens. Ebenda. 1911. Bd. 75. H. 3.
24. Gilli, Beiträge zur Gastroenterostomie. Inaug.-Diss. Bern 1907.
25. Humbert, Ueber die Erfolge der Gastroenterostomie etc. Inaug.-Diss. Bern 1902.
26. Kocher, Chirurgische Therapie bei Magenleiden. Grenzgebiete. 1909. Bd. 20.
27. Kausch, Ueber functionelle Ergebnisse nach Operation am Magen bei gutartigen Erkrankungen. Grenzgebiete. Bd. 4. H. 3.
28. Krogius, Radicale operative Behandlung des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 75.
29. Küttner, Zur Beurtheilung und Behandlung des Ulcus callos. ventriculi. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. 1910.
30. Derselbe, Bericht über 450 in 3 Jahren ausgeführten Magenoperationen. Therapie der Gegenwart. 1911.
31. Jedlicka, Zur operativen Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Prag 1904.
32. Lindner, Ueber das Magengeschwür vom chirurgischen Standpunkte. Münch. med. Wochenschr. 1912. No. 3.
33. Lieblein, Zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen. Grenzgebiete. Bd. 21. H. 5.
34. Matti, Beiträge zur Chirurgie des Magenkrebses. Inaug.-Diss. Bern 1905.
35. W. J. Mayo, Magen- und Duodenalgeschwüre etc. Annals of surgery. 1911. No. 3.
36. Payr, Beiträge zur Pathogenese, pathologischen Anatomie und radicalen Therapie des runden Magengeschwürs. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1910.
37. Derselbe, Excision und Resection bei Magengeschwüren. Ebenda. 1909.
38. Derselbe, Operative Behandlung des runden Magengeschwürs. Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 9.
39. Riedel, Ulcus der kleinen Curvatur der vorderen und hinteren Magenwand. Arch. f. klin. Chir. Bd. 74.
40. Derselbe, Entfernung des mittleren Abschnittes vom Magen. Deutsche med. Wochenschr. No. 1 u. 2.
41. Derselbe, Resection des mittleren Magentheiles wegen Ulcus. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. 1910.
42. Mayo Robson, Operative treatment of ulcer of the stomach. Brit. med. journ. 1906. No. 17.
43. Derselbe, The surgical treatment of non cancerous affections of the stomach. Ibidem. 1905. Sept.



44. Rivas y Rivas, Spätresultate der Gastroenterostomie. Rev. de med. y chir. pract. de Madrid. 1908.
45. Rubritius, Behandlung des chronischen Magengeschwürs etc. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 67.
46. Petrén, Studie über die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs etc. Ebenda. 1911. Bd. 77. H. 2.
47. Kreuzer, Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs etc. Ebendas. Bd. 69.
48. Shoemaker, Die motorische Function des Magens. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1910.
49. Derselbe, Dasselbe, Grenzgebiete. 1910. Bd. 21.
50. Schüller, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Function des Magens nach Gastroenterostomie und Pylorusresection. Grenzgeb. Bd. 22. H. 5.
51. Kaiser, Ueber die Erfolge der Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. H. 3 u. 4.
52. Schmieden, Die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 96.
53. Groedel, Die Gastroenterostomie im Röntgenbilde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109.

XIX.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Kopenhagen. — Director: Prof. Dr. Thorkild Rovsing.)

Das chronische Duodenalgeschwür und seine chirurgische Behandlung.[1]

Von

Privatdocent Dr. Axel Blad.

Die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf das Duodenalgeschwür wurde erst vor etwa 10 Jahren erregt, als man bei Operationen und Sectionen immer mehr beobachtete, dass viele Fälle acuter Peritonitis von der Perforation eines Duodenalgeschwürs herrührten, deren Vorhandensein man nicht geahnt hatte.

Man ging dann ganz natürlich auf ein genaueres Studium dieser Krankheit ein, und es zeigte sich schnell, besonders durch unermüdliche Arbeit englischer und amerikanischer Chirurgen, dass es nicht nur möglich war, das Duodenalgeschwür zu diagnosticiren, bevor die verhängnisvolle Perforation eintritt, sondern man entdeckte auch bald, dass die Krankheit in der Regel ein charakteristisches und wohl begrenztes klinisches Bild darbietet, so dass man ein Duodenalgeschwür mit ebenso grosser Sicherheit diagnosticiren kann, wie man z. B. die Diagnose Appendicitis oder Gallenstein stellen kann.

Zugleich kamen einzelne Operateure zu dem Resultat, dass das Duodenalgeschwür mit einer ganz unerwarteten und auffällig grossen Häufigkeit unter den chirurgischen Ventrikelleiden auftritt.

Im Laufe der letzten Jahre hat man sich in chirurgischen Kreisen auf dem Festlande mit der Erwägung der Krankheit beschäftigt, die hier operirten Fälle aber sind noch ziemlich spärlich.

---

1) Vortrag, gehalten auf der 9. Versammlung des Nordischen chirurgischen Vereins in Stockholm im August 1911.



Während das reichhaltige und interessante Sectionsmaterial, welches man im Laufe des Jahrhunderts gesammelt hat, wo man das Duodenalgeschwür überhaupt gekannt hat, eine genaue Kenntniss zur pathologischen Anatomie des Duodenalgeschwürs, dem verschiedenen Verlauf und den zahlreichen Complicationen giebt, muss man sagen, dass die Klinik des Duodenalgeschwürs bei Weitem nicht durchgearbeitet ist; das Vorliegende ist nicht allgemein anerkannt, ja kaum allgemein bekannt.

Es wird von vielen Seiten in Europa bezweifelt, dass das Duodenalgeschwür wirklich eine so gewöhnliche Krankheit sein sollte, wie es besonders von Moynihan und den Gebr. Mayo behauptet wird, ich glaube aber, es liegt etwas durchaus Wahres in dem vielen Gerede von der Häufigkeit des Duodenalgeschwürs, ist auch die Häufigkeit in den einzelnen Ländern sicherlich verschieden. Alle Sectionsstatistiken zeigen freilich, dass die Häufigkeit des Duodenalgeschwürs weit hinter der des Ventrikelgeschwürs steht, das widerspricht aber durchaus nicht dem Factum, dass die Duodenalgeschwüre mit bedeutend höherem Procentsatze unter den chirurgischen Ventrikelleiden auftreten, als man es ihrer absoluten Häufigkeit in der Bevölkerung gemäss vermuthen sollte.

Bis vor 4—5 Jahren war die Diagnose Ulcus duod. in Dänemark nicht gestellt und durch Operation verificirt. Im Jahre 1906 bekamen wir die ersten beiden Fälle zu operiren; im Jahre 1907 hatten wir 6 Fälle und im Laufe des letzten 3/4 Jahres (bis Mai 1911) haben wir 11 Fälle gehabt. Dies spricht entschieden dafür, dass das Duodenalgeschwür bei dem Chirurgen häufig genug vorkommt, es hat uns nur an der Fähigkeit gefehlt, dasselbe zu erkennen.

In den ersten Fällen operirten wir auf verkehrte oder unsichere Diagnose hin, und die Natur der Krankheit wurde erst während der Operation oder bei der Section bestimmt. In den letzten 2—3 Jahren ist die Diagnose mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit betreffs der meisten Fälle vor der Operation gestellt[1]).

---

1) Ausser den hier benutzten 32 Fällen sind in den späteren Jahren eine Anzahl Patienten unter der Diagnose Stenosis pylori, Ulcus pylori, operirt, wo die Symptome und der Operationsbefund entschieden dafür sprechen, dass es sich um ein Ulcus duodeni handelte; da aber diese Diagnose nicht gestellt wurde, sind die Fälle hier nicht mit aufgenommen. Die verhältnissmässig grosse Anzahl von Fällen mit tödtlichem Ausgange in unserm Material rührt von dem Bestreben her, nur die Fälle heranzuziehen, wo die Diagnose durchaus gesichert war, wenn nicht früher, so doch bei der Section.

Ein Umstand, der vor Allem dazu beigetragen hat, Verwirrung in die Statistik des Duodenalgeschwürs zu bringen, ist, dass diese Geschwüre, die ja mit überwiegender Häufigkeit im ersten Theil des Zwölffingerdarms gerade ausserhalb des Pylorus sitzen, bei Operationen und Sectionen oft als Ulcus pylori, Stenosis pylori, aufgefasst und beschrieben werden, oder von einer einzelnen französischen Schule (Soupault, Hartmann, Mathieu) bewusst im Verein mit den ulcerativen Processen der Pylorusgegend abgehandelt werden, weil einige der klinischen Symptome (le syndrôme pylorique) für alle Geschwüre in der Nähe des Pylorus gemein sind.

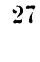
Aber selbst wenn es unzweifelhaft richtig ist, dass die Geschwüre im pylorischen Theil des Ventrikels und die Geschwüre im ersten Theil des Zwölffingerdarms eine ganze Reihe von Symptomen gemein haben, ist das Symptomenbild doch nicht ganz dasselbe (z. B. rechtsseitige Schmerzen, ausgesprochene Periodicität bei Geschwüren im Zwölffingerdarm), und es besteht in der That ein so grosser Unterschied, ob das Geschwür im Ventrikel oder im Duodenum sitzt, dass man aus allen Kräften dahin streben sollte, dieselben voneinander fern zu halten. Ich möchte hier andeuten, dass man profuse Blutung von einem Geschwür im Duodenum weit häufiger finden wird, weil in unmittelbarer Nähe der Parthien des Zwölffingerdarms, die angegriffen zu werden pflegen, Gefässe von grossen und den allergrössten Dimensionen verlaufen.

Ferner muss man im Voraus erwarten, dass ein Geschwür im Duodenum weit mehr zur Perforation geneigt ist, als ein Geschwür im Ventrikel, weil die Darmwand weit dünner ist, als die Ventrikelwand.

Ein unantastbarer statistischer Beweis für diese Aeusserungen lässt sich augenblicklich nicht führen, da noch kein genügend grosses und zuverlässiges Material existirt, für wichtiger aber, als die vorliegenden Zahlen erachte ich die erwähnten anatomischen Eigenthümlichkeiten an dem Duodenalgeschwür.

Als eigenthümlich für Perforation im Duodenum kann auch angeführt werden, dass sich, wenn die Perforation in einem nicht peritonealbedeckten Theil der Rückwand geschieht, retroperitoneale Phlegmonen mit höchst verschiedenem Verlauf bilden können, die man bei Ventrikelperforationen nicht kennt.

Ferner hat ja sicher die Mehrzahl der Duodenalgeschwüre ihren Sitz nicht weit vom Pylorus, sie finden sich aber nicht selten





auch weiter abwärts im Duodenum und können hier zu complicirenden Leiden in den Gallenwegen und Pankreas Veranlassung geben.

Schliesslich ist es eine wohl constatirte Erfahrung, dass die Combination Ulcus und Cancer ebenso selten im Duodenum (alkalische Reaction?) vorkommt, wie sie im Ventrikel häufig ist.

Kommt die Eigenthümlichkeit hinzu, dass das Duodenalgeschwür vorzugsweise bei kräftigen, sonst gesunden Männern auftritt, finden sich genug Gründe, davon fortzustreben, dass das Duodenalgeschwür in Lehrbüchern und Abhandlungen mit dem Ventrikelgeschwür unter eins behandelt wird.

Und nicht nur dürfte man das Duodenalgeschwür vom Ventrikelgeschwür im allgemeinen aussondern, sondern es unterscheidet sich auch in wesentlichen Punkten (hinsichtlich der Symptome und des Verlaufes, der Diagnose, Complicationen und Behandlung) von den Geschwüren im Pylorustheil des Ventrikels.

Der Stoff ist viel zu reichhaltig, um in vollem Umfange in einem Vortrag behandelt werden zu können, und ich werde hier nur einige Seiten der Klinik des chronischen Duodenalgeschwürs und der chirurgischen Behandlung erwähnen.

Das Material stammt im Wesentlichen aus der chirurgischen Klinik der Universität und ich ergreife hier die Gelegenheit, wiederum meinem früheren Chef, Prof. Rovsing, meinen Dank auszusprechen für die Erlaubniss, dasselbe zu benutzen.

Wir verfügen nun über 32 operirte Fälle chronischer Duodenalgeschwüre. Von diesen sind 22 Männer, 10 Frauen. Das Alter der Patienten bei der Operation liegt zwischen 17 und und 63 Jahren. Die meisten der Fälle, nämlich 24, kamen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre zur Operation.

Gegenüber der in späterer Zeit aufgetauchten Neigung, Ulcerationen im Duodenum (und dem Ventrikel) als secundäre Complicationen anderer Krankheiten (z. B. Appendicitis, Entzündungen in weiblichen Genitalien u. s. w.) aufzufassen, ist Grund vorhanden, hervorzuheben, wie auffällig rein die Anamnese unserer Patienten ist. Ueber die Hälfte der Fälle war, abgesehen von gewöhnlichen Kinderkrankheiten, nie krank gewesen, bevor ihr Duodenalgeschwür anfing, Symptome zu geben; hiermit will ich jedoch in keiner Weise in Abrede stellen, dass das Duodenalgeschwür in gewissen Fällen



durch Thrombose und Embolie auf der Grundlage anderer Krankheiten entsteht.

Andererseits hatten diese Patienten in der Regel eine Reihe von Jahren an ihrer Wunde gelitten, bevor sie zur Operation kamen. Nur in 6 Fällen (5, 11, 16, 19, 20, 29) hatten sich bloss 5 Jahre lang oder darunter Symptome gezeigt. In allen übrigen Fällen hatte die Krankheit lange Zeit hindurch, oft 20—30, ja 40 Jahre existirt.

Das Material zeichnet sich dadurch aus, dass die Operationsdiagnose mit möglichst grosser Sorgfalt gestellt ist. Ausser der gewöhnlichen äusseren Untersuchung des Operationsfeldes durch Inspection, Palpation, Nachweis geschwollener Drüsen, Invagination des Pylorus, ist bei fast allen Fällen eine innere Untersuchung durch Palpation der Schleimhaut mit dem Finger im Gummihandschuh und in vielen Fällen eine Gastro-Duodenoskopie mit Rovsing's Gastroskop vorgenommen.

Die gewöhnliche äussere Untersuchung ist nämlich in gewissen Fällen ungenügend. Wir haben hierüber mehrere Beispiele, u. A. einen durch Section bestätigten Fall (7), der unwiderlegbar zeigt, dass sich ein fast pfenniggrosses chronisches Geschwür im Duodenum von vieljähriger Dauer finden kann, ohne dass man auf der Aussenseite des Duodenums das geringste Abnorme sehen oder fühlen kann.

In nicht wenig Fällen entsprechen die äusseren entzündungsartigen und narbigen Veränderungen der Duodenalwand auch nicht dem Sitze des Ulcus, was bei gewissen Behandlungsarten (Einfaltung) von Bedeutung ist.

Das Vorhandensein des Duodenalgeschwürs ist also in unseren Fällen mit grosser Sicherheit festgelegt, so dass der Einwand, dass Moynihan und Mayo viele Dyspeptiker operiren, die nie ein Ulcus duodeni gehabt haben, uns nicht trifft. Im Uebrigen geben diese Chirurgen so vorzügliche Resultate ihrer Operationen für Ulcus duodeni an, dass man glauben muss, die Diagnose wäre sozusagen immer richtig gewesen, indem es allgemein anerkannt sein dürfte, dass eine Gastroenterostomie — die für diese Chirurgen die normale Operation dieser Krankheit ist — eher schadet, wenn sie nicht gut indicirt gewesen ist.

Von der V. pylorica, die von den Gebr. Mayo und Moynihan benutzt wird, um zu entscheiden, ob das Geschwür im Pylorustheil

des Ventrikels oder im Duodenum liegt, haben wir keinen Gebrauch gehabt, indem wir in Zweifelsfällen die Diagnose durch die angeführte innere Untersuchung haben stellen können.

Es ist eine kleine kurze dicke Vene, die als constant angesehen wird. Sie läuft von der grossen Curvatur aufwärts und trifft sich mit einer ähnlichen kleineren Vene, die von der kleinen Curvatur herabkommt, ohne dass sich in der Regel sichtbare Anastomosen zwischen ihnen finden. In vorgeschrittenen Fällen mit vielen Adhärenzen und Verwischung der normal anatomischen Verhältnisse ist die Vene nicht deutlich.

Bei der Untersuchung von Cadavern habe ich gefunden — wie es an andern Stellen angegeben wird, — dass die Vene etwas links vom Ursprung des Zwölffingerdarms läuft.

Klinisch trat die Krankheit gewissermaassen in allen unsern Fällen mit den für das Duodenalgeschwür so bezeichnenden Anfällen auf, die durch Perioden mit völligem oder relativem Wohlbefinden getrennt waren, welche mit dem Fortschreiten der Krankheit immer kürzer wurden.

Die einzelnen Krankheitsanfälle bestanden aus Schmerzen oder Blutung oder aus einer Complication beider.

Die Schmerzen, welche man bei einem Duodenalgeschwür findet, zeichnen sich oft dadurch aus, dass sie erst einige Stunden nach der Mahlzeit auftreten, oder sie stellen sich während der Nacht ein und werden in beiden Fällen oft durch Aufnahme von Nahrung gelindert, weswegen Moynihan sie „Hungerpain" nannte. Ausserdem sind die Schmerzen oft auf die rechte Seite des Unterleibes örtlich beschränkt.

Ich habe früher[1]) erwähnt, dass das Phänomen Hungerpain für ein Duodenalgeschwür nicht absolut beweisend ist, indem man dasselbe an einem Ulcus ventriculi, an einer chronischen Appendicitis und wahrscheinlich unter anderen Verhältnissen finden kann, aber das Vorkommen dieser Symptome muss immer in hohem Grade den Verdacht eines Duodenalgeschwürs erregen.

Lange hatte man angenommen, dass die Schmerzen 2 bis 3 Stunden nach der Mahlzeit zu einem Zeitpunkte auftreten, wo der Pylorus sich öffnet und die Nahrung, mit saurem Magensaft ge-

1) Blad, Hospitalstidende. No. 48. 1910.



mischt, in den Zwölffingerdarm am Ulcus vorüber auszuströmen beginnt.

Röntgendurchleuchtungen aber haben diese Erklärung zu Fall gebracht, indem es sich gezeigt hat, dass auch in sicheren Fällen von Ulcus duodeni (wo die Diagnose sich später durch Operation bestätigte) der Wismuthbrei den Pylorus kurz nach dem Einnehmen passirt. Zu der Zeit, wo die Schmerzen 2—3 Stunden nach dem Einnehmen der Mahlzeit auftreten, ist nur ein kleiner Speiserest im Ventrikel übrig.

Wie soll man sich nun die späten Schmerzen erklären?

Hertz[2]) hat kürzlich die Hypothese aufgestellt, dass sie davon herrühren, dass die Säureconcentration nach und nach mit dem Fortschreiten der Verdauung steigt. Im Anfange wird das meiste der freien Salzsäure von den Eiweisstoffen der Nahrung gebunden, und die geringe Menge, welche den Pylorus passirt, wird schnell neutralisirt. Im Laufe einiger Stunden aber wird die Säureconcentration steigen, besonders, da oft beim Ulcus duodeni vermehrte und verlängerte Secretion des Magensaftes besteht und der Augenblick kommen wird, wo ein irritirender saurer Ventrikelinhalt den Pylorus zu passiren beginnt.

Es ist jedoch nicht wahrscheinlich, dass die Schmerzen durch directe Irritation des Geschwürs entstehen.

Beim Ulcus duodeni findet man nämlich nicht selten eine continuirliche Secretion eines stark sauren Magensaftes und man sollte dann erwarten, dass sich in solchen Fällen beständige Anfälle von Schmerzen fänden, z. B. während der Nacht, wenn der Ventrikel bei den normalen Spontancontractionen das aufgesammelte Secret ausleert.

In einer kleinen Reihe unserer Fälle aber (6, 9, 11, 15, 20) fand sich continuirliche Hypersecretion ohne nächtliche Schmerzen, sogar bei sicher offenem Ulcus (6, 11, 15, 20).

Die Säure kann also nicht gut die directe Ursache für die Schmerzen sein, man kann sich aber denken, dass folgender Zusammenhang zwischen den späten Schmerzen und der Säuresecretion besteht: der Pylorus schliesst sich ja normal, wenn saurer Inhalt die Duodenalwand berührt, und wird geschlossen gehalten, bis alles neutralisirt ist.

2) Hertz, The Lancet. 6. Mai 1911. p. 1188.



Anfangs, wenn der Ventrikelinhalt nur schwach sauer ist, wird er schnell neutralisirt, nachdem der Pylorus passirt ist, und in dieser Phase der Verdauung wird der Pylorus deswegen schnell wieder erschlaffen und neue Passage zulassen, welches dem Umstande entspricht, dass man bei Röntgendurchleuchtung im Anfange schnelle Passage durch den Pylorus sieht.

Nach und nach aber, wenn der Ventrikelinhalt saurer wird, wird dieser normale Reflex kräftiger ausgelöst werden. Der Pylorus wird sich längere Zeit auf einmal geschlossen halten, und eine Irritation des Geschwürs mit dem sauren Inhalt wird den Pylorus noch mehr zusammenschnüren.

Der beständig pumpende Antrumtheil des Ventrikels arbeitet vergebens, die Nahrung durch den fest geschlossenen Pylorus zu forciren und hiervon stammen die Schmerzen.

So lange sich etwas im Ventrikel befindet, das durch den Pylorus gepresst werden soll, halten die Schmerzen an.

Beim Einnehmen von Nahrung oder Alkalien wird die Säure neutralisirt, der Pylorus erschlafft, die Passage wird frei und die Schmerzen werden gelindert.

Die Schmerzen hören auf, wenn der Ventrikel leer ist, und sie lassen ebenfalls nach beim Erbrechen oder Ventrikelausspülen.

Wie es nun auch mit den späten Schmerzen zusammenhängt, immerhin sind sie ein häufiges Phänomen bei Geschwüren in der Pylorusgegend, wohl zu verstehen, bevor sie vom Bilde der motorischen Insufficienz markirt werden.

In unserem Material[1]) vergingen 4 Mal (20, 22, 24, 26) 3 Stunden oder mehr, bevor die Schmerzen sich einstellten und 5 Mal (3, 7, 14, 14, 21) verstrichen ca. 2 Stunden. In den übrigen Fällen ist der Zeitpunkt nicht genau angegeben, oder es verlief nur (25, 23) $^1/_2$—1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme, bevor die Schmerzen einsetzten.

Bei einigen der Fälle mit späten Schmerzen fand sich leichtere oder stärkere Retention, bei anderen nicht.

Ausgesprochene Hungerpain, Schmerzen, die bei Nahrungsaufnahme gelindert werden, fanden sich in Fall 14, 16, 17, 20, 21, 28, 30, 32. Von diesen hatten nur drei gleichzeitig späte Schmerzen.

1) Es ist zu bemerken, dass die Anamnese, besonders betreffs der ersten Fälle, diese Frage nicht immer vollauf beleuchtet.



Ausgeprägte nächtliche Schmerzen sind in 14 Fällen erwähnt. Die Ursache für diese nächtlichen Schmerzen kann augenscheinlich verschieden sein.

Bei 6 Patienten (1, 4, 8, 13, 14, 17) existirte eine continuirliche Retention (10—12 Stunden), die bei 5 derselben (ausser Fall 17) von schwerem Erbrechen begleitet war, ein Zustand, der die nächtlichen Schmerzen zur Genüge erklärt. Einer dieser Patienten (8) gab auch an, dass die nächtlichen Schmerzen sich nur nach grösseren Mahlzeiten einstellten, ein anderer (14), dass die Schmerzen bei Erbrechen gelindert wurden.

Auch leichtere Grade motorischer Insufficienz scheinen nächtliche Schmerzen ergeben zu können. In Fall 29 hatten sich in letzter Zeit Schmerzen während der Nacht eingestellt; es fand sich hier keine 12stündige Retention, 8 Stunden nach Bourget'scher Mahlzeit fanden sich reichliche Speisereste. Eine transitorische Retention scheint auch nächtliche Schmerzen herbeiführen zu können. Fall 19, wo nur 6stündige Retention nachgewiesen war, hatte während seines früheren Aufenthaltes in der medicinischen Abtheilung B Anfälle von Pylorusspasmus mit transitorischer 12stündiger Retention gezeigt und gab dementsprechend ab und zu an, dass er heftige Schmerzen in der Nacht hätte. Die nächtlichen Schmerzen scheinen sich also in diesen Fällen auf dieselbe Weise zu erklären, wie die späten Schmerzen, als ein Resultat der standhaften, aber vergeblichen Versuche des Ventrikels, sich endlich einmal zu leeren.

Bei den übrigen 6 Patienten mit ausgesprochenen nächtlichen Schmerzen aber war keine wesentliche Verzögerung der Entleerung nachgewiesen. (In Fall 21, 25 war nur 6stündige Retention gefunden; in Fall 22, 24 fand sich keine Retention von 6 Stunden; in Fall 5 keine Retention von 10 Stunden; in Fall 26 „keine Retention".)

Woher rühren denn in diesen Fällen die nächtlichen Schmerzen? Es zeigt sich, wenn man die Fälle durchnimmt, dass sie sich alle dadurch anszeichnen, dass sich verbreitete Adhärenzen fanden, so dass das Ulcus am Pankreas oder der hintersten Bauchwand breit festgewachsen war (in Fall 25 findet man jedoch nur notirt „kein Zeichen von Peritonitis; etwas unterhalb und auswärts vor der Papille findet sich ein Ulcus von der Grösse eines Zehnpfennigstücks"). Die Erklärung hierfür ist vielleicht die, dass, wenn der Magen



sich geleert hat, er sich aufwärts nach links und in die Adhärenzen zieht.

In Fällen, wo sich Adhärenzen zur Gallenblase fanden (9, 20) oder Lig. teres (23) kamen keine nächtlichen Schmerzzn vor.

Rechtsseitige Schmerzen fanden sich in 19 Fällen (1, 2, 3, 4, 5, 10, 11, 13, 14, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 24, 25, 29, 30). Es fanden sich Schmerzen in der Regel in der rechten Seite des Epigastriums und längs der rechten Curvatur, sie konnten aber auch in der Gegend der rechten Papille oder in der rechten Schulter gefühlt werden, auswärts unter dem rechten Schulterblatt, nach der rechten Lende herum oder abwärts in der rechten Seite des Unterleibes, so dass die Schmerzen jedenfalls einige Male den Gedanken auf Appendicitis richten mussten. Eine complicirende Appendicitis mit Schmerzen in der rechten Fossa iliaca lag in Fall 32 vor.

Gleichzeitig wurden oft daneben Schmerzen im Epigastrium gefühlt, nach dem Rücken hin usw., oder auch in der linken Seite des Unterleibes längs der linken Curvatur, aber entschieden am stärksten in der rechten Seite.

In 4 Fällen (6, 15, 26, 27) werden nur Schmerzen im Epigastrium, oder (9, 18) im Epigastrium und nach dem Rücken zu erwähnt; in einigen Fällen (7, 8) wurden die Schmerzen diffuser in Brust, Rücken und Seiten oder längs der beiden Curvaturen gefühlt. In einzelnen Fällen (z. B. 12, 31) fanden sich während der ganzen Krankheit nahezu keine Schmerzen.

Dass die Schmerzen besonders in der rechten Seite des Unterleibes gefühlt werden sollten in Fällen, wo der 1. Theil des Duodenums ausgespannt ist (Hertz), passt in mehreren Fällen (4, 5, 10, 11, 19, 30), aber in einigen anderen Fällen (12, 18) kam jedenfalls zweifellos eine Erweiterung des Pylorus vor, ohne dass rechtsseitige Schmerzen erwähnt sind.

In einem Falle (23) hatten die Schmerzen den eigenthümlichen Charakter, dass sie vormittags begannen und den ganzen Tag über ohne Einwirkung der Mahlzeiten anhielten, sie wurden aber gelindert, sobald der Patient sich legte und waren die ganze Nacht über fort. Auch Morgens, bevor er aufstand, war er ohne Schmerzen. Bei der Operation erklärten sich diese Fälle dadurch, dass das Lig. teres in Folge einer Lokalperitonitis nach dem Duodenum hin abwärts gezogen war, und sich an der Convexität des Duodenums breit adhärent fand, ein perforirtes Ulcus überdeckend.



Das andere Hauptsymptom ist Blutung.

In unserem Material kommt eine klinische Blutung 14 Mal vor, nämlich 6 Mal Hämatemesis (2, 6, 7, 9, 12, 18), 5 Mal sowohl Hämatemesis als auch Melaena (3, 16, 20, 24, 31) und nur 3 Mal allein Melaena (5, 14, 23). Dies beruht wahrscheinlich darauf, dass die Melaena so leicht übersehen wird.

In 22 Fällen ist auf occultes Blut in den Fäces untersucht; 9 Mal gelang der Nachweis und von diesen 4 Mal (10, 11, 19, 28) in Fällen, wo nie klinische Blutung gewesen war.

In 18 Fällen also kam Blutung unter der einen oder anderen Form vor und trug stark dazu bei, die Diagnose zu stützen.

Ich meine, dass der Nachweis von occultem Blut in verdächtigen Fällen grosse Bedeutung hat, man muss sich aber daüber klar sein, dass es gilt, den richtigen Augenblick für die Untersuchung zu ergreifen.

Man kann im Voraus davon ausgehen, dass alle Duodenalgeschwüre zu irgend einem Zeitpunkt spontane Blutung ergeben und den Nachweis von Blut in den Fäces zulassen.

Man kann aber aus unserem Material ersehen, dass die Blutung oft in Folge einer Anstrengung hervorgerufen wird, in Folge einer ungewöhnlichen Bewegung oder eines Diätfehlers, und deswegen muss man wo möglich eine derartige Gelegenheit zur Untersuchung der Fäces benutzen.

Wenn ein Patient zu Bette liegt und Diät hält, kann man einmal über das andere vergebens nach Blut in der Abführung suchen, selbst wenn man bei der Operation ein grosses offenes Ulcus findet.

Es scheint mir Grund vorhanden zu sein von einem Gegensatzverhältniss zwischen den beiden Symptomen: Schmerz und Blutung zu reden, indem die Fälle, wo die Blutung dominirt, oft mit auffällig geringen oder gar keinen Schmerzen verlaufen.

Es findet sich in unserem Material eine kleine Reihe solcher Fälle (12, 16, 20, 31), wo sich die Krankheit erst durch Blutung manifestirt hat und später ohne, oder sozusagen ohne Schmerzen, aber mit beständig recidivirenden Blutungen verlaufen ist.

Man muss hier annehmen, dass die Localisation des Geschwürs von grosser Bedeutung ist, indem ein Ulcus in der Concavität des Duodenums in der Nähe der grossen Gefässe weit mehr einer Blutung ausgesetzt ist, als ein Geschwür in der Convexität. Alle unsere stark blutenden Geschwüre sassen in der Con-

cavität des Duodenums. Demnächst ist es wahrscheinlich, dass die Art der Entzündung eine Rolle spielt, da einige Entzündungen mehr Neigung zur Infiltration, Adhärenzenbildung und Thrombosirung der Gefässe haben als andere. Es zeigt sich, dass die gefährlichsten, beständig recidivirenden und gewaltigen Blutungen oft von reactionslosen Ulcera stammen, die man schwierig nachweisen kann.

Moynihan hat das paradox ausgesprochen, dass die Blutung kein Symptom beim Ulcus duodeni, sondern eine Complication sei, die man nie abwarten dürfte. Blutung ist ein Zeichen dafür, dass der Fall zu spät zur Behandlung gekommen ist, sagt Moynihan.

Untersuche ich aber, wie früh die Blutung der Krankheit in unserem Material vorkommt, so finde ich, dass die Blutung unter 14 Fällen mit klinischer Blutung 5 Mal (3, 14, 16, 20, 31) das erste Symptom des Ausbruches der Krankheit war, und 4 Mal (5, 9, 12, 18) trat die Blutung im Laufe des ersten Krankheitsjahres auf.

Dies deutet eher darauf, dass in den Fällen, die überhaupt in Folge der Localisation des Geschwürs und der Beschaffenheit der Ulceration bluten wollen, die Blutung bei der Krankheit früh auftritt, während man in anderen Fällen sehen kann, dass die Krankheit 10—20 Jahre und noch länger besteht, ohne je eine Blutung zu ergeben.

Ausser Schmerzen und Blutung kann man beim Duodenalgeschwür eine Reihe von Symptomen 2. Ranges finden, die nichts Charakteristisches darbieten.

Grösseres Interesse knüpft sich an die Symptome, welche man ab und zu an einem complicirenden Leiden der Gallenwege und des Pankreas finden kann.

In 2 unserer Fälle (7, 10) hatte der Patient Icterus gehabt, der dadurch erklärt werden musste, dass eine vorübergehende Infiltration um das Geschwür der Passage durch den Choledochus Schwierigkeiten bereitet hatte.

In einem Falle (2) fand sich bei der Aufnahme eine complicirende Cholecystitis.

In 2 Fällen (22, 25) fanden sich klinische Symptome für ein Pankreasleiden. In Fall 25 zeigte es sich bei der Aufnahme, dass der Patient Zucker im Urin hatte; sonst keine Zeichen für Diabetes. Während der ganzen Zeit des Hospitalsaufenthaltes wurde



Zucker im Urin nachgewiesen, zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_2$ pCt. schwankend. Bei der Operation fand sich ein Ulcus von der Grösse eines Zehnpfennigstückes etwas unterhalb der Papille. Pankreas bot keine nachweisbaren Abnormitäten.

Der Geschwürsverlauf war glatt. Bei der Entlassung hatte die Patientin beständig Zucker im Urin. Ich habe die Patientin, welche ein junges Dienstmädchen vom Lande war, später nicht ermitteln können.

In dem andern Falle (22) war in der medicinischen Abtheilung A alimentare Glykosurie nachgewiesen. 100 g Zucker gaben starke Glykosurie, 50 g ebenfalls. Dagegen gaben 25 g keinen Zucker im Urin. Bei der Operation fand sich ein strahlenförmiges, infiltrirtes Geschwür von der Grösse eines 10 Pfennigstückes gerade ausserhalb des Pylorus, am Caput pancreatis breit adhärent. Pankreas war im Uebrigen natürlich.

Bei späteren Untersuchungen hat es sich gezeigt, dass 100 g Zucker immer starke Glykosurie ergeben; dagegen hat man bei 50 g keinen Zucker im Urin, so dass es möglich ist, dass die Zuckertoleranz nach der Operation etwas besser geworden ist.

Es scheint also, als ob das Pankreas sich von einem Ulcus duodeni angreifen lässt, theils auf die Weise, dass das Geschwür sich durch die Duodenalwand frisst und das Pankreasgewebe direct angreift, theils so, dass das Geschwür bei seiner Localisation in der Nähe der Papille Entzündung der Ausführungsgänge ergiebt.

Wir lernen aus diesen Krankengeschichten das Interessante, dass man in gewissen Fällen von Glykosurie und herabgesetzter Zuckertoleranz an die Möglichkeit eines Ulcus duodeni denken muss.

In einem Falle (10), wo klinisch kein Symptom eines Pankreasleidens gewesen war, wurde durch die Operation ein grosses geschwollenes Pankreas nachgewiesen, voller Retentionscysten, und im Duodenum fand sich ein gürtelförmiges Geschwür dicht an der Papille.

Bei der äusseren, objectiven Untersuchung findet man in der Regel nicht viel, was für die Diagnose von Bedeutung wäre.

Der Patient ist oft etwas abgemagert, und in unseren Fällen, die durchweg erst spät zur chirurgischen Behandlung kamen, wird stärkere Abmagerung in 17 Fällen (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 14, 15, 17, 23, 25, 27, 28, 30) erwähnt. Oft aber kann das



Gewicht sich lange halten, da der Patient gut isst und Linderung beim Essen spürt, weswegen diese Patienten oft für Neurastheniker gehalten werden.

Die Hämoglobinmenge ist oft etwas verkleinert. Sie lag in 7 Fällen (2, 6, 8, 12, 15, 17, 20) zwischen 75 und 50 pCt. und in 4 Fällen (3, 5, 16, 31) fanden sich noch niedrigere Zahlen, bis auf 20 pCt. hinab.

In 15 Fällen fand sich eine sehr ausgesprochene rechtsseitige Druckempfindlichkeit, zuweilen mit einer Défense des r. Rectus verbunden.

9 Mal (2, 3, 5, 14, 17, 20, 24, 25, 28) wurde die Druckempfindlichkeit in der rechten Seite des Epigastriums nachgewiesen, am Orte der Gallenblase, oder längs der rechten Curvatur. Sie liess sich bisweilen nur durch tiefe Palpation oberhalb unter der rechten Curvatur hervorrufen, und sie sass ein Mal ganz unten am Mac Burney'schen Punkt.

In einem Falle (21) fand sich bei der Aufnahme keine Druckempfindlichkeit; der Patient erklärte aber, dass er früher während der Exacerbationen der Krankheit starke Druckempfindlichkeit an der rechten Curvatur in der Papillarlinie gehabt hätte.

In 5 Fällen (1, 10, 11, 23, 30) fand sich auch ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der rechten Seite, zugleich aber fand sich in diesen Fällen Druckempfindlichkeit mitten im Epigastrium.

In den übrigen Fällen war das Verhältniss derartig, dass sich 5 Mal (15, 19, 22, 26, 27) eine Druckempfindlichkeit in der Mittellinie des Epigastriums oder in der Regio supraumbilicalis fand, und 2 Mal (3, 8) fand sich Druckempfindlichkeit längs der linken Curvatur und in der linken Seite des Unterleibes.

In 8 Fällen (6, 7, 12, 13, 16, 29, 31, 32) liess sich gar keine Druckempfindlichkeit nachweisen.

Das Vorkommen der Druckempfindlichkeit und die Localisation liess sich in der Regel aus dem Operationsbefunde erklären und entsprach hauptsächlich den Adhärenzen und Localperitonitiden.

Die Untersuchung der Magenfunction ist in einzelnen Fällen wegen frischer Blutung unterlassen, ist sonst auf gewöhnliche Weise mit Ewald's[1]) und Bourget's Probemahlzeiten durchgeführt.

1) Ewald: 250 ccm Thee, 1 Semmel. Bourget: 75 g Kalbfleisch, 250 g Haferschleim, 1 Semmel, 10 gehackte Zwetschen, 1 Esslöffel Preisselbeerencompot.



Beschäftigen wir uns zuerst mit der Magensekretion, so wird unsere Aufmerksamkeit sofort auf einige Fälle gelenkt, wo eine einfache Untersuchung Mangel an freier Salzsäure zeigte.

In einem Falle (25) erläuterte der zuständige Krankenhausarzt, dass zwei Untersuchungen 2 Monate vor der Aufnahme in unsere Klinik Mangel an freier Salzsäure gezeigt hatten. Bei erneuter Untersuchung in Abtheilung C fanden sich normale Säurezahlen (86, 47/73[1]), und das Verhältniss fand seine Erklärung darin, dass man sah, dass das Geschwür bei der Operation unten vor der Papille lag.

In einem andern Falle (31) wurde die Patientin auf ein gynäkologisches Leiden behandelt, und es wurde eine Probemahlzeit nach Ewald gereicht, weil die Patientin angab, dass sie vor einigen Jahren leichte Magenanfälle gehabt hätte. Es wurde reichlicher, stark schleimiger Mageninhalt ohne Reaction auf freie Salzsäure mit der Totalacidität 25 herausbefördert. Plötzlich und ganz unerwartet bekam die Patientin eines Tages heftige Hämatemesen und Melaena. Sie collabirte; eine Probelaparotomie konnte den Ausgangspunkt der Blutung nicht nachweisen; die Patientin starb. Bei der Section fand sich ein Ulcus von der Grösse eines 1 Markstückes in der Concavität des Duodenums am Uebergang zwischen dem 1. und 2. Theil mit Arrosion der A. pancreatico-duodenalis. Die Mikroskopie des Ulcus zeigte keine Malignität.

Es scheint also sicher zu sein, dass sich bei einem Ulcus duodeni Mangel an freier Salzsäure finden kann.

Wenn ich in Uebereinstimmung mit dänischen Forschern digestive Hypersecretion diagnosticire, wenn 1 Stunde nach Ewald's Probemahlzeit über 120 ccm mit einer Totalacidität herausbefördert wird, die grösser ist, als 80 (oder auch eine ungewöhnlich grosse Secretmenge mit einer Totalacidität nahe an 80, wie in Fall 6: 750/65; in Fall 11: 410/76; in Fall 17: 600/66; in Fall 19: 295/68), und wenn ich annehme, dass eine continuirliche Hypersecretion vorliegt, wenn über 50 ccm salzsauren Secretes aus dem nüchternen Magen herausbefördert werden, stellen unsere übrigen Fälle sich so: In 9 Fällen (5, 6, 9, 11, 14, 15, 17, 19, 20) wurde continuirliche Hypersecretion nachgewiesen. Alle diese Fälle zeigten zugleich digestive Hypersecretion.

1) 86 ccm, 47 freie Salzsäure, 73 Totalacidität.

Digestive Hypersecretion wurde ferner in 3 Fällen (2, 8, 29) nachgewiesen, wo der nüchterne Magen nicht untersucht ist.

Im Ganzen wurde Hypersecretion also in 12 Fällen nachgewiesen. Man muss aber verstehen, dass dies eine Minimumzahl ist, indem der Umstand, dass Hypersecretion nicht nachgewiesen ist, daher rühren kann, dass die Untersuchungen nicht genügend genau und ausführlich[1]) gewesen sind.

Indessen glaube ich nicht, dass sich unter den restirenden Patienten viele Fälle von Hypersecretion verbergen. In 9 Fällen (4, 7, 13, 18, 21, 22, 23, 24, 25) constatirte Ewald's Probemahlzeit ein oder mehrere Male, dass sich keine digestive Hypersecretion fand, und in 3 dieser Fälle (21, 22, 24) ist gleichzeitig auf continuirliche Hypersecretion mit negativem Resultat untersucht.

In 8 Fällen (1, 10, 16, 26, 27, 28, 30, 32) sind die Angaben unvollständig, da die herausbeförderte Secretmenge nach Ewald's Probemahlzeit nicht genau in Cubikcentimetern angegeben ist; in mehreren dieser Fälle aber kann Hypersecretion ausgeschlossen werden, indem ausdrücklich hervorgehoben wird, dass nur sehr wenig herausbefördert ist, und nur einzelne Fälle, z. B. 16 und 32 mit der Totalacidität nahe an 80, können hinsichtlich der Hypersecretion etwas verdächtig erscheinen.

Knapp in der Hälfte der Fälle haben wir also eine Hypersecretion zur Bekräftigung der Diagnose Ulcus duodeni gefunden. Für die Genese der Hypersecretion ist es von Bedeutung, zu bemerken, dass die Hypersecretion sowohl in Fällen vorkam, wo das Geschwür gerade aussen vor dem Pylorus lag, als auch in Fällen, wo es weit unten im Duodenum war.

Hypersecretion kann fehlen, selbst wenn sich ein jahrelanges, grosses, offenes Geschwür im Duodenum findet, so wie es zweifellos jedenfalls in 10 Fällen (4, 7, 10, 13, 18, 22, 23, 25, 27, 30) constatirt wurde.

Die Ausleerungsfähigkeit des Magens ist in 27 Fällen[2]) untersucht. In 16 Fällen (1, 4, 7, 8, 9, 11, 13, 14, 15, 17, 18,

1) In Fall 3 und 12 ist wegen frischer Blutung nicht untersucht. In Fall 1 wurde für die Titrirungen zu wenig herausbefördert. In Fall 10, 16, 27, 28, 30, 31, 32 ist die herausbeförderte Menge nicht in Cubikcentimetern angegeben. In Fall 26 ist nur + freie Salzsäure notirt; in Fall 30 ist nur „kräftige Reaction auf freie Salzsäure" notirt.

2) In Fall 2 wurde Bourget's Probemahlzeit erbrochen. In Fall 3, 12, 16, keine Untersuchung wegen Blutung. Fall 31 nicht untersucht, da Patientin an einem gynäkologischen Leiden behandelt wurde.



19, 21, 25, 26, 29) wurde bedeutende Retention nach Bourget's Mahlzeit auf 5—12 Stunden (5 Std. Fall 15; 6 Std. Fall 19, 21, 25; 8 Std. Fall 11, 18, 29; 10 Std. Fall 7, 8, 13; 12 Std. Fall 1, 4, 9, 14, 17, 26) constatirt.

In 11 Fällen (5, 6, 10, 20, 22, 23, 24, 27, 28, 30, 32) wurde keine Retention nachgewiesen.

Es muss hier wieder bemerkt werden, dass die Anzahl der Retentionsfälle eine Minimumzahl ist, indem in den 11 Fällen, wo sich keine Retention fand, 8 Mal nur die groben Proben auf 10 und 12 Stunden angestellt sind, und möglichen Falls würde eine Untersuchung von kürzerer Zeit eine Ausleerungsverzögerung constatirt haben. In 3 Fällen aber (22, 23, 24) ist auf 6 Stunden untersucht, ohne dass Speisereste gefunden wurden.

Wir haben hier die Bestätigung der selbstverständlichen Sache, dass ein Geschwür im Duodenum die Magenausleerung sehr oft verzögert, und wir erhalten ebenfalls die Bestätigung, dass sich sehr bedeutende Grade organischen Passagehindernisses finden können, ohne dass die Ausleerung verzögert ist, compensirte Stenose, z. B. Fall 24, die Verengerung für Gastroskop nicht passabel; der Magen in 6 Stunden leer.

Die nachgewiesene Retention rührte am häufigsten von einem organischen Passagehinderniss her, es finden sich aber auch in unserem Materiale reine Fälle spastischer Stenose mit Retention von 10—12 Stunden, z. B. Fall 7 mit einer Retention von 10 Stunden und absolut keiner Verengerung, keinem Ulcustumor oder Periduodenitis.

Interessant ist Fall 15, wo der Spasmus sowohl klinisch nachgewiesen war, als auch durch die Operation constatirt wurde. Der Patient hatte bei der Untersuchung in der medicinischen Abtheilung B grosse Retention von 5 Stunden gezeigt, aber keine Retention von 6 Stunden. Nach einem Anfall von Pylorusspasmus wurde eine transitorische 12stündige Retention constatirt. Als man bei der Operation das Gastroskop durch den Pylorus führen wollte, bemerkte man einen deutlichen Widerstand, und das Gastroskop gab einen kleinen Ruck, indem es passirte. Bei der Duodenoskopie fand sich ein Ulcus dicht am Pylorus. Nachdem der Magen geöffnet war, wurde ein Finger im Gummihandschuh eingeführt, um den Gastroskopiebefund zu verificiren. Der Pylorus zog sich sofort spastisch um den Finger zusammen, als aber der Spasmus



nach Verlauf einiger Zeit behoben war, konnte man den Finger in den Zwölffingerdarm hineinführen und das Ulcus fühlen.

Der Symptomencomplex „Pylorusspasmus“ entspricht nicht immer einem spastischen Verschluss des Pylorus. In unserem Fall 19 war in der medicinischen Abtheilung B Pylorusspasmus diagnosticirt, und der Patient hatte transitorisch 12 stündige Retention gezeigt. Bei der Operation aber fand sich ein völlig steifer insufficienter und verengter Pylorus, der unmöglich die Fähigkeit zu einem spastischen Verschlusse könnte besessen haben, und der fehlende Pylorusschluss geht auch klar aus der deutlichen Gallenfärbung des Mageninhaltes (auch während des Spasmaanfalles) hervor.

Die transitorische Retention und die starken Schmerzen rühren also in diesem Falle nicht von einem Pylorusspasmus her, sondern entweder von einem Spasmus weiter unten im Duodenum oder eher von einer transitorischen Magenparese.

Recapitulire ich, was über die objectiven Symptome gesagt ist, so wird das Resultat sein, dass wir in der Hälfte der Fälle rechtsseitige Druckempfindlichkeit gefunden haben, knapp in der Hälfte der Fälle Hypersecretion und gut in der Hälfte Retention.

Diese 3 objectiven Symptome vertheilen sich so, dass in 12 Fällen nur 1 derselben nachgewiesen werden konnte; in 11 Fällen fanden sich gleichzeitig 2 Symptome und in 3 Fällen fanden sich alle 3 combinirt.

Es ist also eine Ausnahme, dass sich kein objectives Symptom findet, sodass man allein auf das klinische Bild hin operiren muss.

Man hat Grund dies hervorzuheben, weil Mayo Robson, Moynihan und viele mit ihnen erklären, dass es eine Regel sei, dass sich bei einem Duodenalgeschwür keine objectiven Symptome finden.

Die Indication für Operation hat sich von selbst in allen unsern Fällen geboten. In der Regel handelte es sich um weit vorgeschrittene Fälle, die einmal über das andere medicinisch vergebens behandelt worden waren, und die immer häufigere und ernstere Anfälle von Schmerzen oder Blutung darboten. Einzelne Male war eine profuse Blutung die Veranlassung zur Operation.

Bei der Operation fand sich in der Regel, trotz des jahrelangen Verlaufes, ein offenes Geschwür. 25 Mal fand sich



sicher offenes Geschwür, 4 Mal waren die Verhältnisse zweifelhaft, 2 Mal fanden sich sicher Narben und 1 Mal fand sich ein Ulcustumor von der Grösse eines Taubeneies.

In der Hälfte der Fälle fanden sich um die Region herum verbreitete Adhärenzen und ein Zuwachsen der benachbarten Theile, die in 5 Fällen eine chronische Perforation überdeckten.

Schliesse ich 2 Fälle [7, 31[1])] aus, wo es bei der Operation nicht gelang, das Duodenalgeschwür zu constatiren, das sich später bei der Section fand, so bleiben noch 30 Fälle. Von diesen sind 22 mit Gastroenterostomie (1, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 16, 19, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 32), und 8 mit Resection (2, 12, 14, 17, 18, 20, 23, 24) behandelt.

Ich sehe hier von den verschiedenen anderen Operationen ab, die früher ausgeführt sind, gleichzeitig oder später wegen der verschiedenen Complicationen, im ganzen nicht weniger als 13[2]), welches ganz gut illustrirt, wie verwickelt unsere Fälle gewesen sind.

Von den Gastroenterostomirten starben 3 (1, 10, 11), von den Resecirten 5 (2, 14, 18, 20, 24), aber nur in 3 Fällen kann man von eigentlich operativen Todesfällen sprechen, wie man es bei Durchsicht der Krankengeschichten sehen kann; in den übrigen Fällen trat der Tod entweder auf Grund grosser Erschöpfung oder in Folge fortgesetzter Blutung des Geschwürs trotz der Operation und in 2 Fällen auf Grund zufälliger Complicationen, Hemiplegie und Delirium[3]) ein.

Die Gastroenterostomien sind nach Wölfer's Methode gemacht, und mit Ausnahme von 2 Fällen (10, 16), wo die Patienten zu schwach waren, ist eine Enteroanastomose hinzugefügt.

Die Resectionsoperationen sind auf etwas verschiedene Weise ausgeführt.

In einem Falle (2), wo sehr complicirte Verhältnisse mit Ansatz zur Bildung einer spontanen Gastroduodenalfistel bestanden, wurde eine atypische Resection der Pylorusspartie mit directer

1) Fall 7 Op.: Gastro-Colopexie; Fall 31 Op.: explorative Laparotomie.

2) 2 Appendektomien; 2 Gastropexien; 1 secundäre G.-E. + E.-A.; 2 secundäre Resectio pylori; 1 Cholecystenterostomie; 1 Cholecystostomie; 1 explorative Laparotomie; 1 explorativer Lumbalschnitt; 2 Operationen wegen Ulcus peptic. jejuni.

3) Todesursachen. Fall 1: Hemiplegie; 2: früherer Lumbalschnitt und Cholecystostomie, Blutung; 7: Lungenfall; 10: frühere Cholecystenterostomie, 11: Blutung; 14: Mageníleus, G.-E., Peritonitis; 18: Delirium; 20: Pneumonie; 24: Sutursprengung, Peritonitis; 31: Blutung.

Verbindung des Magens und Duodenums vorgenommen, wobei das Geschwür zurückgelassen werden musste.

In 2 Fällen (14, 17) wurde Resection des Pylorus mit angrenzendem Theil des Duodenums inclusive Ulcus vorgenommen, und der Duodenalstumpf wurde direct mit dem Magen verbunden.

3 Mal (20, 23, 24) wurde Resection des Pylorus und des ersten Theils des Duodenums inclusive Ulcus gemacht. Der Magen und das Duodenum wurden jeder für sich geschlossen, und es wurde G.-E. + E.-A. gemacht.

In 2 Fällen (12, 18) lag das Ulcus so nahe an der Papille, dass eine Exstirpation unmöglich war; da aber ernste Blutungen stattgefunden hatten, durfte man sich nicht auf eine G.-E. allein verlassen. Es wurde dann eine Division resp. Resection des Pylorus vorgenommen, und alsdann wurde der Pylorus in das Duodenum hinein invaginirt, sodass er das Geschwür bedeckte, und er wurde in dieser Lage durch fortlaufende Suturen an der Peritonealbekleidung des Duodenums fixirt. Das durchgeschnittene Magenende wurde geschlossen, und es wurde G.-E. ant. + E.-A.[1]) gemacht. Bei einem dieser Patienten gelang es ausserdem, eine directe Ligatur des blutenden Gefässes (Fall 12) zu machen.

Die Wahl bestand also für uns zwischen simpler Gastroenterostomie und Resection in irgend einer Form.

Anfangs behandelten wir alle Fälle mit G.-E., dann aber wurden wir durch einige Fälle erschreckt, wo sich sofort oder später nach der Gastroenterostomie Blutung einstellte.

In einem Falle (11) trat 7 Tage nach der Operation profuse Blutung ein. Der Patient starb und bei der Section fand man A. pancreatico-duodenalis in dem Geschwür arrodirt liegen.

In zwei anderen Fällen (3, 16) schien die Operation zuerst sehr gut gelungen zu sein, 2 und 3 Jahre nach der Operation aber stellten sich plötzlich gefahrdrohende Blutungen ein, weswegen secundäre Resection der Pyloruspartie mit Entfernung des Ulcus gemacht werden musste.

Diese Fälle beunruhigten uns. Wir mussten annehmen, dass eine G.-E. eines Geschwürs im Duodenum keine genügende Ruhe

1) Die Operation ist von Prof. Rovsing in der Bibliothek für Aerzte, Januar 1909, beschrieben.

verschafft, dass aber die Nahrung trotz der Gastroenterostomie beständig den Pylorus passiren könne, so wie man es von Thierversuchen kennt.

Dies ist ja auch in späterer Zeit auf sehr hübsche Art durch sorgfältige Röntgendurchleuchtung gastroenterostomirter Patienten bestätigt.

In Schweden hat Petrén[1]) gesehen, dass sich bei Durchleuchtung von 35 Patienten sicher in 12 und möglicher Weise in 18 Fällen eine Passage durch den Pylorus fand.

Schüller[2]) hat eine Reihe von Patienten untersucht, nach Wölfler's Methode operirt, und hat gefunden, dass es eine Regel ist, dass die Speise nach einer G.-E. immer in grösserer oder geringerer Menge, auch bei gut functionirender Anastomose, ja sogar bei organischer Stenose des Pylorus, durch den Pylorus geht.

Härtel[3]) ist bei der Untersuchung von Patienten, die nach v. Hacker's Methode operirt sind, zu ähnlichen Resultaten gekommen.

Unser Misstrauen zur Wirkungsart der Gastroenterostomie scheint also wohl begründet zu sein. Man muss mit der Möglichkeit rechnen, dass die Speise nach einer G.-E. immer durch den Pylorus geht.

Indessen hat die Gastroenterostomie sowohl uns, als auch anderen so ausgezeichnete Resultate gegeben, dass sie als die Normaloperation bei gewöhnlichen Fällen des Ulcus duodeni betrachtet werden muss.

Wir finden also eine Gastroenterostomie in Fällen, wo das Geschwür ausgeheilt und womöglich zugleich Stenose ist, wohl indicirt.

Die Erfahrung zeigt, dass die Gastroenterostomie, auch bei offener Wunde, zulässig ist, wenn keine Gefahr für Perforation oder Blutung vorhanden zu sein scheint.

Wenn aber wiederholte oder frische Blutung stattgefunden hat und das Geschwür in der Concavität des Duodenums in der Nähe der grossen Gefässe sitzt, oder wenn die Gefahr einer Perforation vorzuliegen scheint, dürfen wir uns nicht auf eine G.-E. verlassen.

---

1) Petrén, Beitrag zur Chirurgie des Magen- und Duodenalgeschwürs. Lund 1911.

2) Schüller, Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911. Bd. 22. S. 715.

3) Härtel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109. S. 317.



Wenn wir in diesen Fällen die grösseren und radicaleren Operationen ausgeführt haben, so ist es in der Hoffnung darauf geschehen, dass ein dauerndes sicheres Resultat das augenblickliche grössere Risiko aufwiegen werde.

Die Gastroenterostomie mit einer Verschliessung des Pylorus oder einem Einfalten des Duodenums zu combiniren, wie es besonders Moynihan und die Gebr. Mayo machen, haben wir nicht versucht, und trotz der ausgezeichneten Resultate, welche diese Verfasser angeben, kann man doch gegen diese Operationen einwenden, dass, selbst wenn man hierdurch eine Zeit lang das Passiren der Nahrung durch den Pylorus verhindern kann, diese Operationen doch nicht davor schützen, dass der Magen in Folge seiner Schwere und seiner Peristaltik am Duodenum zieht und dadurch möglichen Falls die Bedingungen für eine Blutung bildet. Nur eine Exclusio oder Resectio pylori mit Aufhebung der Continuität schafft die nöthige Sicherheit.

Hinsichtlich der ferneren Resultate und der definitiven Heilung unserer Patienten ist der grösste Theil unserer Fälle viel zu neu operirt, als dass wir etwas Sicheres anführen könnten.

Das vorläufige Resultat ist, dass in 3 Fällen (15, 23, 28) fortgesetzt Schmerzen vorhanden sind, doch geringer, als vor der Operation, während alle übrigen (13 Fälle), von denen mir mitgetheilt ist, angeben, dass sie sich so gesund und recht wohl fühlen, wie nicht seit vielen Jahren[1]).

Ich glaube dessen ungeachtet, dass man die Prognose dieser gefährlichen Krankheit mit einiger Vorsicht stellen muss, jedenfalls, wenn man die Fälle so spät zur Operation bekommt, wie wir sie erhalten haben.

Wir haben gesehen, dass die Blutung noch 2—3 Jahre nach der Operation kam, wir haben in 2 Fällen von Ulcus peptic. jejuni relaparotomiren müssen, und wenn eine persistirende starke Magensecretion nach der Operation bedeutet, dass Ulcus dauerhaft bestehe, so schweben mehrere unserer Patienten, wo eine Nach-

1) Nach der Operation gestorben . . 10 (Fall 1, 2, 7, 10, 11, 14, 18, 20, 24, 31).
Später gestorben . . . . 2 (Fall 6, 16).
Besserung . . . . 3 (Fall 15, 23, 28).
Heilung . . . . 13 (Fall 3, 4, 5, 9, 12, 13, 17, 19, 21, 22, 26, 30, 32).
Keine Auskunft . . . . . 4 (8, 25, 27, 29).

untersuchung vorgenommen ist, in der Gefahr, welche ein offenes Ulcus bedingt.

Ich glaube, dass es beim Ulcus duodeni, wie bei so vielen Stellen der Chirurgie gilt, dass nur eine einigermaassen frühe Operation eine schnelle und dauernde Heilung sichern kann.

Wenn ich zum Schluss meine Conclusionen formen soll, will ich — wie alle, welche sich mit dem Duodenalgeschwür beschäftigt haben — mit der Aussage beginnen, dass es ein allgemeines Leiden ist. Ich stütze dies darauf, dass wir dasselbe nach und nach, wie wir diese Krankheit zu schätzen verstanden haben, immer häufiger angetroffen haben; im Laufe des letzten $^3/_4$ Jahres haben wir so z. B. 11 Fälle gehabt.

Blutung ist ein wichtiges und nicht selten ein sehr frühes Symptom; es sollte in allen suspecten Fällen zu passendem Zeitpunkte nach occultem Blute in der Abführung geforscht werden.

Es besteht ein Gegensatzverhältniss zwischen den Symptomen Schmerz und Blutung.

Es ist eine Ausnahme, dass sich bei einem Duodenalgeschwür keine objectiven Symptome finden, aber das Fehlen der objectiven Symptome darf nicht von der Operation abhalten.

Die objectiven Symptome sind rechtsseitige Druckempfindlichkeit, Retention und Hypersecretion.

Man kann beim Ulcus duodeni Mangel an freier Salzsäure finden.

Die Retention rührt am häufigsten vom organischen Passagehinderniss her, kann aber auch vom reinen Pylorusspasmus herrühren.

Der Symptomencomplex Pylorusspasmus kann sich bei starrer Insufficienz des Pylorus finden.

Symptome für Leiden der Gallenwege (Icterus und Cholecystitis) oder für Leiden des Pankreas (spontane oder alimentäre Glykosurie) können sich beim Ulcus duodeni finden und dürften in gewissen Fällen die Aufmerksamkeit auf diese Krankheit lenken.

Man sollte in suspecten Fällen eine Probe auf alimentäre Glykosurie hin anstellen.

Für die Diagnose des Ulcus duodeni während der Operation ist die äussere Untersuchung nicht immer genügend.

Trotz jahrelangen Verlaufes findet sich in der Regel bei der Operation ein offenes Geschwür.

Bei der operativen Behandlung muss man mit der Möglichkeit rechnen, dass die Speise nach einer Gastroenterostomie immer den Pylorus passirt.

Auszug aus den Krankengeschichten.

1. B. M., 63jähr. Frau. Aufnahme 2. 5. 06. Hatte früher 5 Mal Lungenentzündungen, 9 Graviditäten. Die Krankheit begann vor 20 Jahren; periodischer Verlauf; hat 20 Jahre lang Diät gehalten und vor 3 Jahren im Krankenhaus gelegen, jedoch ohne Besserung. Abmagerung. Hat drückende Schmerzen in der Cardia und längs der rechten Curvatur, von den Mahlzeiten unabhängig; hat Schmerzen während der Nacht. Nie Hämatemesis oder Melaena. Druckempfindlichkeit in der Cardia und unterhalb der rechten Curvatur. Obstipation. Nie Icterus.

$1^1/_2$ E. + freie Salzsäure. 12 B. + Speisereste. Hat Magenausspülungen gebraucht. Immer häufigeres Erbrechen.

Operationsbefund: Der Magen dilatirt. Die Pyloruspartie injicirt, adhärent an Gallenblase und Duodenum. Pylorus bildet eine harte hypertrophische Röhre, ist schwierig passabel. Bei der Operation findet sich kein Ulcus. Bei der Curv. maj. eine Reihe geschwollener Drüsen.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. 5 Tage nach der Op. Hemiplegie. 17 Tage nach der Op. todt. Bei der Section findet sich im Duodenum ganz dicht am Pylorus ein recht tiefes, schwieliges Ulcus von der Grösse eines Zehnpfennigstückes. Im Magen dicht beim Pylorus finden sich 2 Ulcerationen von der Grösse je eines Pfennigstückes mit unbedeutend verdickten Rändern.

Sectionsdiagnose: Pneumon. fibrin. tub. lob. inf. d. Haemorrhagia cerebri.

2. M. L., 36jähr. Frau. Aufnahme 7. 2. 06. Früher Scrophulose, Diphtherie, Retroflexio uteri, „Blasenentzündung". Die Krankheit begann im 18. Jahre der Patientin. Periodischer Verlauf; 3 Anfälle. Im Jahre 1905 Ulcuskur im Hospital. Abmagerung. Drückende, brennende Schmerzen in der Cardia und der rechten Seite des Bauches an der Curvatur und in rechter Fossa iliaca. Schmerzen, sobald sie isst. Vor 5 und 3 Jahren recht grosse Hämatemesis; ab und zu etwas Blut beim Erbrechen. Keine Melaena. Hämoglobin 65 pCt. Am Orte der Gallenblase und in rechter Fossa iliaca Druckempfindlichkeit. Nie Icterus. 1 E. 50 35/50. 1 E. 200 3/105. Bourget's Probemahlzeit ausgebrochen. Erbrechen.

Operationsbefund: Bei der 3. Operation finden sich Adhärenzen zwischen Magen, Duodenum, Gallenblase, Flexura coli d. und Omentum. Bei der Operation sieht man kein Ulcus.

Operation und Verlauf: 1. Rechtsseitiger explorativer Lumbalschnitt, da das Röntgenbild den Verdacht von Steinen in der Niere erregt hatte. Die Niere wird gesund gefunden. 2. $1^1/_2$ Monate später Cholecystotomie wegen Cholecystitis. 2 Monate später wird Relaparotomie auf Grund anhaltenden Erbrechens gemacht mit 3. Resection der Pyloruspartie und



Gastroduodenostomie. 13 Tage nach der letzten Operation Zeichen innerer Blutung und Tod. Die Section zeigt im ersten Theil des Duodenum 2 kleine Ulcera, in einem sieht man ein offenes Gefässlumen.

Sectionsdiagnose: Haemorrhagia arteriosa ex ulcerationibus duodeni. Ruptura gastroduodenostomiae.

3. S. F., 40jähr. Mann. Aufnahme 18. 1. 07. Die Krankheit begann als der Patient 12 Jahre alt war. Ausgesprochener periodischer Verlauf. Ist medicinisch behandelt. Brennender Schmerz in der Cardia und der rechten Curvatur, mitunter nach dem Rücken ausstrahlend, einige Stunden nach dem Einnehmen der Speisen, unabhängig von den Mahlzeiten. Hämatemesis im Alter von 12 Jahren und am Tage vor der Aufnahme (2 Liter), Melaena ebenfalls im Alter von 12 Jahren und bei der Aufnahme. Occultes Blut. Hämoglobin 75-45-27 pCt. Druckempfindlichkeit fand sich unter der linken Curvatur und aufwärts rechts im Unterleib. Obstipation. Nie Icterus. Nach der Operation 1 E. 200 80/105. 1 E. 250 76/102. Bei der Morgenausspülung oft Speisen vom vorhergehenden Tag. Magenausspülungen seit $1^1/_2$ Jahren gebraucht. Hat Erbrechen gehabt.

Operationsbefund: Verbreitete Adhärenzen um den Magen herum, der dilatirt ist. Der Pylorus fibrös durch eine Narbe verdickt. Im untersten Rand des Pylorus fühlt man ein Ulcus. Bei der nächsten Operation (Resectio pylori) sieht man durch Gastroskopie, dass das granulationsgefüllte Ulcus im Duodenum sitzt.

Operation und Verlauf: 1. G.-E. ant. + E.-A. 2 Jahre später nach Körperbewegung auf's Neue Hämatemese ($1^1/_2$ Liter) und Melaena, weswegen 2. Resection der Pyloruspartie mit Ulcus. Als das Duodenum vom Pankreas gelöst wird, stark spritzende Blutung von einer grossen Arterie, die unterbunden wird. Wohlbefinden in erster Zeit, dann Symptome eines Ulcus peptic. jejuni, weswegen $1^1/_2$ Jahre später 3. eine Operation wegen Ulcus peptic. jejuni mit Exstirpation des Ulcus, das dicht an der Gastroenterostomie adhärent an der vorderen Bauchwand liegt. Seitdem Wohlbefinden.

4. F. J., 37jähr. Mann. Aufnahme 29. 4. 07. Hatte früher Scrophulose. 2 Mal Lungenentzündung. Gliedergicht. Die Krankheit begann vor 9 Jahren; im Verlaufe 2 Anfälle. Vor 9 Jahren Diätbehandlung im Hospital. Besserung. Rückfall vor 6 Jahren und später keine Linderung bei Diät. Abmagerung. Drückende, spannende Schmerzen in der Cardia; nie in der rechten Seite. Schmerzen während der Nacht. Schmerzen von den Mahlzeiten ganz unabhängig; kann jedoch kein Schwarzbrot und keinen Kaffee vertragen. Nie Hämatemesis oder Melanea, auch kein occultes Blut. Hämoglobin 100 pCt. Nie Icterus. 1 E. 100 + freie Salzsäure. Nach der Operation 1 E. 25 41/73. 1 E. 80 33/57. 13B. Speisereste. Nach der Operation 12B. Speisereste. Röntgendurchleuchtung zeigt kräftige Peristaltik, ebenso nach G.-E. und die Speise scheint beständig den Pylorus zu passiren.

Operationsbefund: Der Magen dilatirt. Im Lig. gastrocolic. zahlreiche geschwollene Drüsen. Pylorus erweitert. Das Duodenum ist durch eine harte Infiltration an das Pankreas gelöthet und in der Wand sieht man eine Narbe. Nachdem der Ventrikel geöffnet ist, findet man 4 cm unten im Duo-



denum eine Stenose, die für eine Fingerspitze nicht passabel ist; sie rührt von einem ringförmigen Ulcus gerade über der Papille her.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. + Appendektomie wegen chronischer Appendicitis. $2^1/_2$ Jahre später Relaparotomie wegen Ulcus peptic. jejuni mit Schmerzen und Resistenz in der rechten Seite des Bauches. Der zur G.-E. benutzte Dünndarm liegt festgelöthet ganz auf der rechten Seite in Adhärenzen, besonders an den Leberrand gelagert, der ein Ulcus gerade bei der Gastroenterostomie abschliesst.

Theilt im August 1910 mit, dass er arbeitsfähig sei und alles Essen vertrage; ist mit dem Resultat sehr zufrieden.

5. J. H., 22jähr. Mann. Aufnahme 22. 4. 07. Krankheit begann vor gut 1 Jahre. Vor einem Jahre Ulcuscur im Hospital. Besserung, aber bald hernach Rückfall. Fortgesetzte medicinische Behandlung ohne Resultat. Abmagerung. Drückende Schmerzen in der Cardia und unterhalb der rechten Curvatur, die in den Rücken und die rechte Seite ausstrahlen. Hat Schmerzen während der Nacht, besonders stellen sich die Schmerzen nach fetten Speisen ein. Nie Hämatemesis, vereinzelt Malaena; ein Mal stark. Occultes Blut. Hämoglobin 40—63—70 pCt. Druckempfindlichkeit aufwärts unter der rechten Rippencurvatur. Obstipation. Kein Icterus. Secret des fastenden Magens: 70 29/43. 28 10/22.

1 E. 40/60. 1 E. 75/90. 1 E. 247 60/120. Nach der Operation: 1 E. 320 20/40.

13 B. keine Speisereste. $9^1/_2$ B. keine Speisereste. Nach der Operation 11 B. Speisereste. Erbrechen.

Operationsbefund: Der Magen dünnwandig. Pylorus sehr erweitert. 7—8 cm unten im Duodenum unterhalb der Papille findet sich ein offenes Ulcus von der Grösse eines 10 Pfennigstückes und dementsprechend sieht man auf der Aussen- und Vorderseite des Duodenums eine strahlenförmige Narbe von der Grösse fast eines 3 Markstückes mit Infiltration im Umfange. Die darüber liegende Parthie des Duodenums ist deutlich dilatirt.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Bei der Entlassung Wohlbefinden. Verträgt volle Kost. Theilt 4 Monate später mit, dass er sich gut befinde, arbeitsfähig sei und an Gewicht zunehme. Kann seitdem nicht ermittelt werden.

6. T. A., 41jähr. Mann. Aufnahme 18. 6. 07. Früher Urethritis. Krankheit begann vor 11 Jahren. Ausgesprochen periodischer Verlauf; 5—6 Anfälle. Vor 11 Jahren Diät; 2 Jahre lang gesund. Recidiv mit Hämatemesen, Diät; 1 Jahr lang gesund. Recidiv mit Hämatemesis, Diät. Besserung. Wiederum Recidiv mit Hämatemesis. Abmagerung. Schmerzen in der Cardia nach dem Essen. Vor 9 Jahren 4 Hämatemesen (von diesen 2 von $^1/_2$ Liter), in den letzten Monaten verschiedene. Keine Melaena. Hämoglobin 70 pCt. Obstipation während der Anfälle. Nie Icterus. Secret des fastenden Magens: 270 75/105. 325 90/110. 40 40/60. 110 85/118. 20 55/80. 65 75/90.

1 E. 400 45/65. Nach der Operation 1 E. 55 61/110. 12 B. (N. B.) keine Speisereste. $10^1/_2$ B. Keine Speisereste. Kein Erbrechen.

Operationsbefund: Der Magen stark dilatirt, dünnwandig. In der Pylorusgegend und abwärts längs des Duodenums eine Menge weisser Grütze in der Serosa. Am Pylorus eine bohnengrosse Drüse (Mikroskopie von Grütze und Drüse zeigt typische Tuberculose mit Tuberkelbacillen). Der Pylorus ist wohl fast erweitert. Nach Oeffnung des Magens fühlt man einwärts nach hinten im Duodenum ein verengerndes, granulationsgefülltes, offenes Ulcus.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Theilt einige Monate nach der Operation mit, dass er sich gut befinde und an Gewicht zunehme. Stirbt nach gut 1 Jahr an intercurrenter Krankheit ohne Symptome vom Magen oder Darm.

7. H. J., 51 jähr. Mann. Aufnahme 12. 9. 07. Hatte früher 2 Mal „gastrisches Fieber" vor ca. 30 Jahren. Die Krankheit begann vor 20 Jahren. Periodischer Verlauf, verschiedene Anfälle. Vor 20 Jahren Diät. Besserung. Recidiv; Diät, Besserung u. s. w. Abmagerung. Drückende, heftige, doch kaum kolikartige Schmerzen in der Cardia, längs der rechten oder linken Curvatur ausstrahlend, mitunter 2 Stunden nach dem Essen. Vor etwa 10 Jahren ab und zu etwas Blut beim Erbrechen. Nie teerfarbige Abführung, vereinzelt ist etwas Blut gesehen. Hämoglobin 95 pCt. Obstipation. Icterus vor 6—7 Jahren in kürzerer Periode.

1 E. 25 15/65. 10 B. Speisereste, Erbrechen.

Operationsbefund: Der Magen liegt niedrig. Pylorus leicht passabel durch Invagination. Es finden sich ein paar linsengrosse Drüsen am Pylorus. Weder im Magen noch im Duodenum finden sich Zeichen von Ulcus. Da man vermuthen konnte, dass ein 20jähriges Ulcus grössere Veränderungen ergeben hätte, wird angenommen, dass das Leiden allein von der Ptose herrührt, weswegen man sich darauf beschränkt, bei der Operation nur Gastro- und Colopexie vorzunehmen. Tod 9 Tage nach der Operation. Bei der Section fand sich gerade unter dem Pylorus im Duodenum ein Ulcus von der Grösse eines Pfennigs, dessen Ränder nur sehr wenig verdickt waren. Auf der Aussenseite des Duodenums sah man nichts Abnormes. Auf der kleinen Curvatur des Ventrikels fand sich ein tiefes, trichterförmiges Geschwür knapp von der Grösse eines Pfennigs mit leicht infiltrirtem Rande. Unmittelbar daneben eine schalenförmige Narbe.

Sectionsdiagnose: Bronchiectasis et Bronchit. mucopurulenta lobi sup. sin. Induratio fibrosa lobi sup. sin.

8. J. R., 31jährig. Frau. Aufnahme 8. 11. 07. Hatte im Alter von 19 Jahren Bleichsucht. 4 Graviditäten, 1 Abort.

Die Krankheit begann, als die Patientin 19 Jahre alt war. 2 Anfälle. Diätbehandlung vor 12 und vor 2 Jahren. Abmagerung. Drückende Schmerzen. Ein Gefühl des Aufblähens. Schmerzen im Epigastrium, in Brust, Rücken und Seiten ausstrahlend. Nächtliche Schmerzen nur nach grösseren Mahlzeiten. Schmerzen immer am schlimmsten nach dem Essen. Nie Hämatemesis oder Melaena. Kein occultes Blut. Hämoglobin 75 pCt. Druckempfindlichkeit in der Cardia und linken Fossa iliaca. Nie Icterus.



1 E. 45 62/87. 1 E. 132 59/81. $12^1/_2$ B. Speisereste. 10 B. Speisereste. Röntgenuntersuchung zeigt langsame Peristaltik längs der Curv. maj. Erbrechen.

Operationsbefund: Der Magen dilatirt, aber dickwandig. Beim Pylorus finden sich frische, leicht blutende Adhärenzen an der unteren Fläche der Leber. Pylorus leicht passabel. Nachdem der Magen geöffnet ist, fühlt man gerade ausserhalb des Pylorus ein Ulcus im Duodenum. Mitten im Ulcus dringt der Finger in die Tiefe, und man fühlt im Grund die Leber. Das Ulcus hat die Grösse eines 10 Pfennigstückes. Die Diagnose ist der Palpation voraus durch Gastroskopie gestellt.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Bei der Entlassung Wohlbefinden. Kann nicht ermittelt werden.

9. D. N., 58jähr. Frau. Aufnahme 31. 1. 08. Hatte in der Jugend etwas Bleichsucht. Im Alter von 19 Jahren Gichtfieber. 6 Graviditäten.

Die Krankheit begann im 20. Lebensjahre. Patientin hatte 3 Anfälle. Im Alter von 20 Jahren Ulcuskur, seitdem immer Diät. Vor $1^1/_2$ Jahren Verschlimmerung, strenge Diät, kurze Zeit Heilung, dann wieder Recidiv. Abmagerung. Drückende, brennende Schmerzen in der Cardia, nach dem Rücken hin ausstrahlend. Hatte Schmerzen nach dem Essen. Hämatemesis vor 20 Jahren. Nie Melaena, nie occultes Blut. Hämoglobin 95 pCt. Druckempfindlichkeit des Pylorus. Obstipation. Nie Icterus.

$^5/_4$ E. 122 32/82. Nach der Operation $^5/_4$ E. 88 55/85.

12 B. Speisereste. Nach der Operation 12 B keine Speisereste. Erbrechen.

Operationsbefund: Pylorus ist verdickt infiltrirt. Duodenum ist durch breite Adhärenzen an die Gallenblase gelötet. In der Duodenalwand sieht man deutliche narbige Einziehungen. Nach Oeffnung des Magens fühlt man den Pylorus verengert; er kann gerade die Spitze eines Fingers fassen. Bei der Gastroskopie sieht man die Magen- und Pylorusschleimhaut normal.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Theilt im Aug. 1910 mit, dass sie beständig arbeitsfähig sei und sich wohl befinde.

10. A. G., 45jähr. Frau. Aufnahme 8. 3. 08. Vor einem halben Jahre Hysterectomia ad mod. Chrobak wegen Myome. Die Krankheit begann vor 15 Jahren. Gleichmässiger Verlauf ohne eigentlichen Anfall. Hat seit dem Beginn der Krankheit aus Furcht vor Schmerzen Diät gehalten. Abmagerung. Continuirliche Schmerzen mit kolikartigen Exacerbationen im Epigastrium, längs der rechten Curvatur weiter nach dem Rücken aufwärts unter das Schulterblatt ausstrahlend. Die Schmerzen waren Anfangs unabhängig von der Speise, jetzt sind sie am stärksten nach schwerer Kost. Nie Hämatemesis oder Melaena. Occultes Blut vorhanden. Druckempfindlichkeit im Epigastrium und längs der rechten Curvatur, am stärksten der Gallenblase entsprechend.

Vor $1^1/_2$ Jahren Icterus und helle Abführung, 3 Monate lang. In den letzten 2 Monaten wiederum Icterus (febril). 1 E. 25/40. 1 E. 26/50. 12 B. keine Speisereste. Kein Erbrechen.

Operationsbefund: Die Leber stark geschwollen. Gallenblase, Cysticus und Choledochus stark ausgedehnt. Pankreas mandarinengross, gebuckelt, hart, einige der Buckel scheinen jedoch fluctuirend zu sein. Der Pylorus ist erweitert.



Man fühlt in der Höhe der Papille eine kraterförmige, vertiefte, infiltrirte Partie von der Grösse eines Zwanzigmarkstücks in der Duodenalwand. Längs des Cysticus und Choledochus fühlt man 4 geschwollene Drüsen. Nirgends fühlt man Steine.

Operation und Verlauf: Man macht 1. Cholecystduodenostomie, um die Gallenstase zu heben, da der Zustand sich aber schlecht hält, muss man 4 Tage später 2. G.-E. ant. machen. Tod 3 Tage später. Bei der Section findet sich im Duodenum einige Centimeter unterhalb der Papille ein gürtelförmiges Geschwür, das nach hinten am breitesten ist (ca. 3 cm). Die Mikroskopie des Geschwürs zeigt nichts Bösartiges. Die Gallenwege erweitert, aber ohne Steine. Die Papille ist beim Geschwür nicht interessirt. Keine Abscesse in der Leber.

11. M. P., 30jähr. Mann. Aufnahme 2. 6. 08. Beginn der Krankheit vor $3^1/_2$ Jahren. Periodischer Verlauf. 5 Anfälle. Vor $3^1/_2$ Jahren Ulcuskur. Heilung. Vor $^1/_2$ Jahr Recidiv. Ulcuskur. Besserung. Wieder Recidive. Abmagerung. Brennende Schmerzen längs der rechten Curvatur, die sich etwa 2 Stunden nach dem Essen einstellen. Nie Hämatemesis oder Melaena. Occultes Blut vorhanden. Hämoglobin 95 pCt. Druckempfindlichkeit in der Cardia und — früher — unter der rechten Curvatur. Nie Icterus. Das Secret des fastenden Magens 175 66/76. $^1/_2$ Stunde später 108 72/80. 1 E. 410 55/76. 12 B. Speisereste. 8 B. Speisereste. 8 B. keine Speisereste. 8 B. Speisereste. Röntgenuntersuchung zeigt ausserordentlich starke Peristaltik. Erbrechen.

Operationsbefund: Der Magen dilatirt. Pylorus stark erweitert. Die Rückwand des Duodenums adhärent am Pankreas und der Sitz einer stenosirenden Infiltration. Nach Oeffnung des Magens wird ein Finger durch den Pylorus geführt und man stösst unterhalb desselben auf einen Ring, der einem verengerten Pylorus täuschend ähnlich ist. Nach hinten fühlt man in diesem Ring im Duodenum ein kraterförmiges Ulcus adhärent am Pankreas.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. 7 Tage nach der Operation Zeichen innerer Blutung. Eine Relaparotomie zeigt nicht den Sitz der Blutung. Tod. Bei der Section findet man $1^1/_2$ cm unter dem Pylorus ein circuläres Ulcus, das durch eine Einschnürung an der Hinterwand in 2 fast gleich grosse Abtheilungen getrennt ist. In einem Theil wird der Boden von der Gallenblasenwand gebildet, im anderen Theil vom Caput pancreatis, und hier läuft die A. pancreaticoduodenalis in arrodirtem Zustande mitten über das Ulcus. Die Ränder des Geschwürs sind scharf abgesetzt. Das Lumen des Duodenums ist an dieser Stelle bedeutend verengert.

Sectionsdiagnose: Ulcus peptic. duod. c. arrosione A. pancreaticoduod. et haemorrhagia permagna in canal. gastro. intestinal.

12. P. C., 38jähr. Mann. Aufnahme 11. 9. 08. Vor 8 Jahren Entzündung in der Retromaxillarregion, von einem Backenzahn ausgehend. Die Krankheit begann vor 11 Jahren. Periodischer Verlauf. 3 Anfälle. Vor 11 Jahren Ulcuskur. Heilung. Ein einziges Mal einen Stich, sonst nie Schmerzen. Der Stich hatte seinen Sitz in der linken Seite des Unterleibes und war durch das

Fahren auf einem federlosen Wagen verursacht. Vor 11 Jahren einige kleine Hämatemesen, vor 3 Jahren und vor einem Jahre grosse Hämatemesen (Ohnmachten). Vor 5 Wochen grosse Hämatemesis. Nie Melaena. Kein occultes Blut. Hämoglobin 54—38 pCt. Keine Druckempfindlichkeit. Kein Icterus. Kein Erbrechen.

Operationsbefund: Der Magen erweitert, Pylorus dilatirt. Durch Gastroskopie findet sich der Magen natürlich. Durch Duodenoskopie sieht man in der Hinterwand des Duodenums einige Centimeter vom Pylorus ein trichterförmiges Ulcus von der Grösse eines Pfennigs. Längs der ganzen Curv. maj. findet sich eine Reihe geschwollener Drüsen.

Operation und Verlauf: Resectio pylori + G.-E. ant. + E.-A. Als der Magen vorwärts gehoben wird, sieht man eine strangförmige Adhärenz, ein stark gewundenes ausgespanntes Gefäss nach der Hinterfläche des Duodenums hinlaufen. Es wird ligirt in der Hoffnung, den Patienten hierdurch vor künftigen Blutungen zu sichern. Ulcus lässt sich nicht exstirpiren, ohne mit dem Pankreas und Gallengang in Conflict zu gerathen, weswegen G.-E. ant. + E.-A. gemacht wird. Darauf wird Excision der Pyloruspartie vorgenommen und der Magen und das Duodenum werden jede für sich geschlossen, indem die Duodenalwand eingefaltet wird, so dass das Geschwür gedeckt wird. Theilt im August 1910 mit, dass er sich wohl befindet, arbeitsfähig sei, alles Essen vertrage und an Gewicht zugenommen habe.

13. G. C., 32jähr. Frau. Aufgenommen 22. 6. 09. Nach einem Partus vor 5 Jahren Mb. mentalis $^3/_4$ Jahr lang. Beginn der Krankheit im 17. Jahre des Patienten. In den ersten 6 Jahren ab und zu Diät und bettlägerig, danach etwas Besserung; im letzten Jahre wiederum Verschlimmerung. Stechende, brennende Schmerzen im Epigastrium und der rechten Seite des Unterleibes. Nächtliche Schmerzen; Schmerzen unabhängig von den Mahlzeiten. Nie Hämatemesis oder Melaena. Keine Druckempfindlichkeit. Nie Icterus. 1 E. 65 60/66. Nach der Operation 1 E. 71 47/64. 10 B. Speisereste. Erbrechen.

Operationsbefund: Der Magen sehr tief gelegen, mit Stundenglasform (Ptoseknick; im Magen findet sich bei Gastroskopie normale Schleimhaut, der Einengung entsprechend). Pylorus ist injicirt und stark verengert, und man sieht die Schleimhaut durch Gastroskopie etwas weisslich und blank, aber ohne Ulcerationen. Das Gastroskop kann gerade den Pylorus passiren und man sieht im Duodenum ein Ulcus von der Grösse eines Zehnpfennigstücks mit knotigen narbigen Rändern, welche dicht beim Pylorus liegen.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Die Gastroenterostomie wird mit der verengerten Partie auf dem Ventrikel als Centrum angelegt und sehr breit (9 cm) gemacht, um beide Hälften zu drainiren. Theilt im August 1910 mit, dass sie sich gut befinde, arbeitsfähig sei, alles Essen vertrage, natürliche Abführung habe und an Gewicht zugenommen habe.

14. M. S., 44jähr. Frau. Aufnahme 3. 1. 10. Leidet an einer linksseitigen Struma. Die Krankheit begann im 18. Lebensjahre der Pat. 2 Anfälle. Vor 26 Jahren bettlägerig und Diät; seitdem etwas Diät. Nach einem Recidiv vor $^1/_2$ Jahre Ulcuskur ohne Wirkung. Abmagerung. Drückende Schmerzen



im Epigastrium, nach der rechten Seite der Brust und der rechten Lende ausstrahlend, die sich in der Regel $1^1/_2$—2 Stunden nach der Mahlzeit einstellen. Hungerschmerzen schwinden beim Essen. Nächtliche Schmerzen stellen sich ca. 1 Stunde nach dem Abendessen ein, dauern oft 5—6 Stunden; Linderung nach Erbrechen oder Ausspülung. Nie Hämatemesis oder Melaena; kein occultes Blut. Druckempfindlichkeit rechts und oberhalb des Nabels. Nie Icterus. Secret des fastenden Magens: Erbrechen 1100 55/75. 36 12/22. 1 E. 480 33/57. 12 B. Speisereste. Röntgenuntersuchung zeigt sehr starke Peristaltik. Magenausspülung. Erbrechen.

Operationsbefund: Der Magen dilatirt. Etwas unterhalb des Pylorus findet sich im Duodenum ein perforirendes Ulcus von der Grösse eines Pfennigs, das vom Lig. teres gedeckt ist. Duodenum ist hier bis auf das Caliber eines kleinen Fingers verengert; oberhalb der Verengerung ist das Duodenum ballonförmig ausgespannt. Vor der Wunde liegen 2 geschwollene Drüsen.

Operation und Verlauf: 1. Resection des Pylorus und des ersten Theils des Duodenums mit Ulcus; directe Vereinigung des Magens mit dem Duodenum. 5 Tage nach der Operation Parotitis; 20 Tage nach der Operation Relaparotomie, da die Patientin abfällt, Spannung im Unterleibe und gallenfarbiges Erbrechen hat. Keine Peritonitis. Die Resectionswunde geheilt. Der Magen wird geöffnet; es findet sich kein Passagehinderniss. Gemacht wird 2. G.-E. ant. + E.-A. 8 Tage nach der letzten Operation Collaps und Tod. Die Section zeigt Ruptur der Gastroenterostomie und Peritonitis. Der Resectionsort bietet nichts Abnormes.

15. H. J., 28 jähr. Mann. Aufnahme 21. 1. 1910. Vor $1^1/_2$ Jahren dreimonatige Behandlung auf Tuberculosis pulmon. im Sanatorium. Beginn der Krankheit vor 8 Jahren. Vor 8 Jahren Diät; Besserung; bald nachher Recidiv. Abmagerung. Schmerzen in der Cardia nach dem Essen. Nie Hämatemesis oder Melaena. Nie occultes Blut. Hämoglobin 72 pCt. Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Nie Icterus. Secret des fastenden Magens: 17 60/68. 10 10/17. 1 E. 85 45/75. 1 E. 130 65/120. 12 B. Keine Speisereste. 12 B. Spur. 7 B. Speisereste. 5 B. Speisereste. 5 B. Speisereste. Erbrechen.

Operationsbefund: Die Pyloruspartie verdickt mit injicirter Serosa. Durch Gastroskopie sieht man den Magen normal. Das Gastroskop passirt mit etwas Schwierigkeit den Pylorus. Im Duodenum aufwärts nach hinten dicht am Pylorus sieht man ein granulationsgefülltes Ulcus. Eingeführter Finger fühlt erbsengrosses Ulcus.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Kommt langsam nach der Operation zu Kräften. Klagt viel. Theilt im August 1910 mit, dass er nicht arbeiten könne; er leide beständig an Schmerzen in der Cardia, habe aber keine Uebelkeit, noch Erbrechen. Abführung sei oft dünn und schleimig, es fänden sich häufig Schmerzen quer über dem Abdomen vor und während der Abführung. $3^1/_2$ Monate lang wurde er mit strenger Diät ohne Besserung behandelt. Hat jedoch an Gewicht 15 Pfd. zugenommen.

16. V. J., 17 jähr. Mann. Aufgenommen 1. 10. 1905. Pflegte nach kleinen Wunden stark und lange zu bluten. Die Krankheit begann vor einem



Jahre. Vor einem Jahre im Hospital behandelt. Heilung. Recidiv (Blutung). Stechende Schmerzen unterhalb der rechten Curvatur. Hungerschmerzen werden beim Essen gestillt. Hämatemesis, Melaena, occultes Blut vorhanden. Hämoglobin: 50—90, 60—34, 30—70, 60—25, 63—65, 47 pCt. Obstipation. Nie Icterus. 1 E. 46/78. Erbrechen.

Operationsbefund: Nachdem wiederholte gefährliche Blutungen stattgefunden haben, wird der Patient zur Operation aufgenommen. Er hat Melaena; Hämoglobin 30 pCt. Magen und Duodenum werden sehr sorgfältig untersucht, es kann aber kein Ulcus nachgewiesen werden. Während der Operation zeigen viele Gefässe recht starke Blutung, aber die Blutung wird doch leicht gestillt und trägt nicht den Charakter hämophiler Blutung.

Operation und Verlauf. Es wird vorgenommen: 1. G.-E. ant. ohne E.-A., um die Operation nicht zu verlängern. 2 Jahre gesund, dann wieder Hämatemesis. Diät behandelt. Heilung. 1 Jahr später wieder Blutung, weswegen 2. Exclusio pylori. Am excidirten Stück scheint man an der Duodenalseite gerade die Kante des Ulcus überschnitten zu haben. Bald danach wieder Blutung (Melaena), die bei medicinischer Behandlung schwand, und der Patient war kurze Zeit über ganz gesund. Nach einer plötzlichen Bewegung $2^1/_2$ Monate nach der letzten Operation wiederum starke Blutung (Melaena und Hämatemesis), und trotz des Hospitalsaufenthalts starb der Patient unter zunehmenden anämischen Anfällen 12 Tage darauf. Bei der Section fanden sich an keiner Stelle Ulcus oder Narben. Im Fundustheil des Magens und im Duodenalstumpf sah man einzelne punkt- und streifenförmige Hämorrhagien in der Schleimhaut. Im Hilus hepatis und an der kleinen Curvatur des Magens sah man einzelne nussgrosse hyperämische Drüsen.

Sectionsdiagnose: Anaemia universal. Degeneratio adiposa myocardii, hepatis, renum. Hyperplasia lienis et medullae osseum rubrae.

17. A. K., 42 jähr. Mann. Aufgenommen 9. 4. 1910. Krankheit begann vor 17 Jahren, als der Pat. 25 Jahre alt war. Plötzliche Verschlimmerung vor 4 Jahren. Seitdem mehrere Recidive. Vor einem Jahre Aufenthalt in einer Klinik (Magenausspülung, Alkalien). Hat im letzten Halbjahr 7 Pfd. verloren. Gewicht 125. Spannende, drückende, periodisch brennende Schmerzen in der Cardia, im rechten Hypochondrium, dann und wann in der rechten Schulter. Hungerschmerzen verschwinden, wenn er isst, oder Alkali nimmt, oder spült. Nächtliche Schmerzen, besonders Morgens auf nüchternem Magen, Schmerzen vor der Mahlzeit, saures Aufstossen. Nie Hämatemesis oder Melaena; nie occultes Blut. Hämoglobin 75 pCt. Druckempfindlichkeit an der Spitze der rechten 8. Rippe. Obstipation. Abführung früher natürlich. Nie Icterus. Secret des nüchternen Magens: Befördert selbst ca. 2 Liter saures Secret heraus. 800 + freie Salzsäure. 1 E. 600 38/66. Continuirliche Retention (reichliche Speisenretention im nüchternen Magen). Magenausspülung. Colossales Plätschern. Kein Erbrechen.

Operationsbefund: Die Leber ein paar Centimeter unter dem Nabel. Der Magen mächtig ausgedehnt und herabgesunken. Die Pyloruspartie bis zur Dicke des Kleinfingers eingeengt auf ein paar Centimeter, narbige Veränderung der Peritonealbedeckung mit Grütze. Die exstirpirte Pyloruspartie



für eine dicke Sonde passabel. Aufwärts an der vorderen Seite findet sich ein erbsengrosses, tiefes, kraterförmiges Ulcus mit Infiltration im Umfange.

Operation und Verlauf: Resectio pylori + Ulcus mit directer Verbindung des Magens und Duodenums. Nach einer Zwetschenmahlzeit, verabfolgt am 7. 5. Morgens, keine Speisereste. Theilt am 5. 8. 1910 mit: Ausgezeichnetes Befinden. Mittheilung im Juli 1911: Völliges Wohlbefinden.

18. J. S. J., 30 jähr. Mann. Aufgenommen 23. 10. 1910. Vor 16 Jahren Resection des rechten Handgelenkes wegen chronischer Entzündung. Die Krankheit begann vor 5 Jahren, als der Pat. 25 Jahre alt war. Anfangs Hungerpain, dauerte 8—14 Tage mit Intervallen von 3 bis 4 Wochen. Vor einem Jahre war er 5 Monate lang im Krankenhaus. 1 Monat nach Entlassung Rückfall. Neue Ulcuskur. Vor 14 Tagen wieder Rückfall. Drückende Schmerzen in der Cardia, nach dem Rücken ausstrahlend. Schmerzen, wenn er Hunger verspürte. Hämatemesis: Vor einem Jahre 1 Spuckkrug voll. Melaena vor einigen Tagen. Kein occultes Blut. Hämoglobin 93 pCt. Natürliche Abführung. 1 E. 102 24/50. 8 B. Speisereste (etwas Blut). Gallenfarbiges Erbrechen ca. 5 Stunden nach der Mahlzeit, namentlich Abends. Kein alimentäres Erbrechen.

Operationsbefund: Magen stark dilatirt. Ptose mit Knick auf der Curv. min. Pylorus erweitert. 2 cm ausserhalb des Pylorus findet sich ein schalenförmiges Ulcus aufwärts, hinten, von der Grösse eines Zehnpfennigstücks. Duodenum an die Bauchwand gelötet. Weisse Infiltration dem Ulcus entsprechend. Das Ulcus sitzt an der Mündung des Choledochus.

Operation und Verlauf: Halbe Ueberschneidung des rechten Rectus. Divisio ventriculi. Invaginatio pylori in Duodenum. G.-E. ant. + E.-A. 7 Tage nach der Operation unklar, schreiend, delirirend. Stirbt 10 Tage darauf. Die Todesursache nicht aufgeklärt. Section verboten.

19. B. F., 26 jähr. Mann. Aufgenommen 12. 12. 1910. Die Krankheit begann vor einem Jahre, als der Pat. 25 Jahre alt war. Periodischer Verlauf mit völlig freien Zwischenräumen. Ulcuskur in der medicinischen Abtheilung, die wegen „Pylorusspasmus" unterbrochen wird. Schmerzen in der Cardia, weiter im Rücken und der rechten Seite des Unterleibes. Schmerzen werden durch Speise nicht gelindert. Nächtliche Schmerzen.

Die Schmerzen sind von den Mahlzeiten unabhängig, sie stellen sich sehr häufig Nachmittags ein. Nie Hämatemesis oder Malaena. Occultes Blut vorhanden. Mehrere (6) Untersuchungen. Hämoglobin 115 pCt. Punctuelle Druckempfindlichkeit in der Spitze des Epigastriums. Secret des nüchternen Magens, 120 36/47 grünlich. 1 E. 295 58/68. 12 B. „kleine Retention". 6 B. Speisereste. Kein Erbrechen.

Operationsbefund: Adhärenzen zwischen Leber und Perit. pariet. Magen stark dilatirt und ptotisch. Pylorus klaffend. Aufwärts im Duodenum fühlt man Infiltration. Leichte Periduodenitis. Bei der Palpation fühlt man den Pylorus wohl klaffend, aber steif, fast nur die Spitze eines Fingers fassend. Insufficienz und Stenose. Aufwärts im Duodenum fühlt man Granulationsgewebe. Der Pylorus bildet nach dem Duodenum hin einen scharfen

Ring, wie aus dünnem Draht. Drüsen an der Curv. min., dem Pylorus und dem Duodenum.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Glatter Verlauf. Gewicht bei der Entlassung 121 Pfund. Pat. zeigt sich im Juli 1911. Völliges Wohlbefinden.

20. J. N., 36jähr. Mann. Aufgenommen am 7. 1. 11. Varicen am rechten Unterschenkel. Die Krankheit begann vor 5 Jahren, als der Patient 31 Jahre alt war. Ausgesprochen periodischer Verlauf, zuerst mit Anfällen von Blutungen dann mit Hungerpain im Herbst. Ulcuskur mit sofortiger Wirkung mehrere Male. Keine Abmagerung. Brennende Säureempfindungen, Schmerzen im obersten Theil der Cardia mit Ausstrahlung nach der rechten Papille hinauf drei bis fünf Stunden nach dem Essen. Ausgesprochene Hungerschmerzen, Linderung beim Essen. Mitunter Nachts Schmerzen. Konstante Schmerzen vor der Mahlzeit. Hämatemesis vor 5 Jahren zu Anfang der Krankheit; 2 Mal von zusammen 1 Liter. Melaena ebenfalls vor 5 Jahren, $^{3}/_{4}$ Jahre später und dann noch etwa 10 Mal. Kein occultes Blut, Hämoglobin 70 pCt. Druckempfindlichkeit aufwärts unter der rechten Curvatur. Leichte Obstipation. Nie Icterus. Secret vom nüchternen Magen 115 35/ . 1 E. 70/72 230 54/80. 12 B. keine Speisereste, keine Magenausspülung, kein Erbrechen.

Operationsbefund: Mächtige Adhärenzen um das Duodenum herum zur Gallenblase. Infiltration im Duodenum gerade hinter dem Pylorus. Rund herum zahlreiche geschwollene Drüsen, Pylorus natürlich.

Operation und Verlauf: Resectio pylori + Ulcus, G.-E. ant. + E.-A. Starb 4 Tage später an Pneumonie.

Section zeigt in der Concavität des Duodenalstumpfes noch ein Ulcus, bohnengross, adhärent am Pankreas. Die Mikroskopie zeigt, dass das Ulcus eine grosse Arterie angegriffen hat.

21. L. C. J., 47jähriger Mann. Aufgenommen 5. 12. 10. Plattfuss. Vor 6 Jahren Anfall von Peritonitis. Ebenfalls vor 7 Monaten. Die Krankheit begann vor 20 Jahren im 27. Lebensjahr des Patienten. Periodischer Verlauf. Anfangs Anfälle von Schmerzen mit monatelangen Zwischenräumen, jetzt mit Zwischenräumen von nur einigen Tagen. 2 Mal auf Peritonitis behandelt, das letzte Mal drei Monate in einer Klinik. Schmerzen in der Cardia, unter der rechten Curvatur fort und nach dem Rücken, aufwärts nach der rechten Schulter zu, ein paar Stunden nach dem Essen. Linderung der Hungerschmerzen nach Essen oder Trinken. In späterer Zeit Schmerzen während der Nacht. Hat Schmerzen nach jeder Art von Speise, in letzter Zeit nach festen Speisen, nicht nach Eiern und Milch. Nie Hämatemesis oder Melaena. Kein occultes Blut. Hämoglobin 81 pCt. Druckempfindlichkeit früher bei Peritonitisanfällen unter der rechten Curvatur. Obstipation. Nie Icterus. Kein Secret des nüchternen Magens. 1 E. 87 54/94. 9 B. keine Speisereste. 6 B. Speisereste (grünfarbig). 8 B. keine Speisereste. Kein Erbrechen.

Operationsbefund: Mächtige Adhärenzen um den Pylorus herum an Gallenblase, Leber, Pankreas und Colon. Eine Menge recht harter Drüsen, namentlich am untersten Rand des Pylorus und Duodenums. Peritoneum fibrös ad-



härent in der Tiefe an der Infiltration. Gastroskopie: Pylorus klaffend dilatirt. Gerade peripher vor diesem fühlt man einen diaphragmatischen fibrösen Ring, der sich vom Finger nicht passiren lässt. Man sieht oder fühlt kein offenes Ulcus.

Operation und Verlauf: Hülfsschnitt mitten in die Wunde parallel mit Curvatur. G.-E. ant. + E.-A. Pneumonie abwärts zur rechten. Heilung. Theilt im Juli 1911 mit: In der ersten Zeit nach der Operation völliges Wohlbefinden. Dann periodisch wieder Schmerzen, die jetzt bei Diät fast ganz verschwunden sind. Muss fortgesetzt Abführmittel gebrauchen, erklärt sich aber, wenn nicht ganz gesund, so doch bedeutend gebessert, hat 10 Pfund an Gewicht zugenommen.

22. N. C. N., 50jähr. Mann. Aufgenommen 16. 12. 10. Krankheit begann vor 7 Jahren, als der Patient 43 Jahre alt war. 11 Mal im Hospital Diät und Alkalien ohne sonderliche Wirkung. Saures, wässeriges Aufstossen. Unerträgliche Schmerzen. Verlangt ein Mal über das andere Operation. Schmerzen in der Cardia, gerade über dem Nabel, nach beiden Seiten, am meisten rechts nach dem Rücken. Jetzt fortwährende Schmerzen, die sich aber 3—4 Stunden nach dem Essen verschlimmern. In späterer Zeit auch Schmerzen Nachts und nüchtern. Vor $1^{1}/_{2}$ Jahren 4 Mal Hämatemesis (Kleine Blutcoagula). Nie Melaena. Nie occultes Blut. Hämoglobin 95 pCt. Druckempfindlichkeit über dem ganzen Abdomen, am meisten über der Nabeltransversale und dem Epigastrium. Obstipation. Nie Icterus. Glykosurie wird nachgewiesen. Secret des fastenden Magens 40 0/10. 1 E. 190 37/51, 69 33/70, 22 49/81, 60 65/78. 4 Mal 12 B., keine Speisereste. 10 B., keine Speisreste. 6 B., keine Speisereste, kein Erbrechen.

Operationsbefund: Gerade hinter dem Pylorus findet sich hinterwärts und medial im Duodenalring ein infiltrirtes, schalenförmiges, 10 Pfennigstück grosses Ulcus, adhärent am Caput pancreatis. Bei Palpation fühlt man die duodenale Seite des Pylorusringes steif infiltrirt wie ein scharfrandiges Schnürloch. Der Zeigefinger kann nicht passiren. Kleinfinger kann Ulcus fühlen.

Operation und Verlauf: E.-E. ant. + E.-A. Glatter Verlauf. Mittheilung im Juli 1911. Befindet sich gut.

23. S. P. J., 62jähriger Mann. Aufgenommen 6. 2. 11. Vor 9 Jahren auf „Nierengries“ behandelt. Krankheit begann vor 44 Jahren im 18. Jahre des Patienten. In den letzten 3 Jahren neue Anfälle. Mit Zwischenräumen von $^{1}/_{2}$ Jahr oder Monaten Anfälle von Schmerzen, die von 1 Stunde bis zu mehreren Tagen anhalten. Etwas Abmagerung. Drückende Schmerzen in der Cardia, Vormittags 1 Stunde nach der Mahlzeit, die den ganzen Tag dauern. Linderung während der Nacht. Wenn er liegt, verträgt er alles Essen. Die Schmerzen sind von den Mahlzeiten unabhängig, Linderung beim Liegen. Nie Hämatemesis. Melaena war vor vielen Jahren. Kein occultes Blut. Hämoglobin 80 pCt. Druckempfindlichkeit stark in der Cardia und in der rechten Curvatur. Starke Défense. Obstipation. Nie Icterus. 1 E. 55 55/80. 10 B. keine Speisereste. Erbrechen, selten in den späteren Jahren.

Operationsbefund: Magen etwas ausgespannt. Tumorähnliche Infiltration der Pyloruspartie, wesentlich dem Duodenum gehörend. Nur einwärts und





abwärts freier Darm. Aufwärts Adhärenz am Lig. teres, welche ein perforirtes schalenförmiges Ulcus im Duodenum dicht am Pylorus abschliesst.

Operation und Verlauf: Resectio pylori + Ulcus. G.-E. ant. + E.-A. Glatter Verlauf. Wohlbefinden bei der Entlassung.

24. Chr. H., 35jähr. Mann. Aufgenommen 29. 1. 11. Die Krankheit begann vor 7 Jahren, im 28. Jahr des Patienten. Periodischer Verlauf. Bei strenger Diät mehrere Male Besserung. Schmerzen in der Cardia und der rechten Seite des Unterleibes (als Appendicitis gedeutet), mehrere Stunden nach der Einnahme des Essens. Keine Linderung durch Nahrung. Schmerzen während der Nacht, sind 4—5 Stunden nach der letzten Mahlzeit am stärksten. Vor einem Jahre grosse Hämatemesis, Melaena. Occultes Blut vorhanden. Hämoglobin 90 pCt. Druckempfindlichkeit am Mac Burney'schen Punkt stark. Kein Icterus. 1 E. 32 86/106. 8 B. keine Speisereste. 6 B. keine Speisereste. Erbrechen.

Operationsbefund: Magen ptotisch und dilatiert. Am Pylorus kleine Drüsen. Pylorus infiltrirt. Gastroskopie zeigt die Pyloruspartie deformirt und das Gastroskop kann nicht passiren. Verengerung für Finger nicht passabel, vielleicht für eine dicke Stricknadel passabel. Ulcus scheint perforirt zu sein, ist in der Tiefe stark adhärent und beim Lösen des Duodenums ist man sofort im Duodenum.

Operation und Verlauf: Resectio pylori + die stenosirte Partie. G.-E. ant. + E.-A. Starke Blutung aus A. duodenopancreatica. Stirbt 6 Tage nach der Operation an Ruptura duodeni. Bronchopneumonie.

25. E. C. A., 25jähr. Frau. Aufgenommen 5. 11. 1910. Früher etwas Bleichsucht. Die Krankheit begann vor 6 Jahren im 19. Lebensjahr der Pat. Periodischer Verlauf. Medicinisch behandelt. Abmagerung. Schmerzen in der Cardia und der rechten Curvatur, vor einem halben Jahre besonders $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen. Linderung des Schmerzes Morgens beim Essen. Schmerzen während der Nacht. Von den Mahlzeiten unabhängig. Nie Hämatemesis oder Melaena. Druckempfindlichkeit: rechts im Epigastrium starke Défense. Obstipation. Icterus. Glykosurie. 1 E. 86 47/73. 10 B. keine Speisereste. Magenausspülung. Vor $^1/_2$ Jahr täglich heftiges Erbrechen.

Operationsbefund: Magen natürlich. Pylorus kann nicht invaginirt werden. Kein Symptom auf Peritonitis. Bei der Palpation fühlt man einen Pylorusspasmus. Etwas unterhalb und innerhalb der Papille fühlt man eine Ulceration von der Grösse eines Zehnpfennigstücks. Geschwollene Drüsen.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Nach der Operation beständig Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium und längs der rechten Curvatur, wie vor der Operation. Nie Blut in Fäces. 1 E. 0/14.

26. C. W., 45jähr. Mann. Aufgenommen 21. 1. 1911. Vor 18 Jahren Febris typhoides. Beginn der Krankheit vor 13 Jahren, als der Pat. 32 Jahre alt war. Periodischer Verlauf. Wiederholt medicinisch behandelt. Schmerzen in der Cardia, mehrere Stunden nach dem Essen. Nächtliche Schmerzen. In den späteren Jahren Schmerzen, sogar bei Flüssigkeiten, Linderung erst beim Erbrechen. Nie Hämatemesis oder Melaena. Hämoglobin 95 pCt. Druckempfind-

lichkeit in der Cardia. Nie Icterus. Freie Salzsäure +. Retention nicht constatirt. Magenausspülung, Erbrechen.

Operationsbefund: Magen dilatirt. Gerade ausserhalb des tief liegenden adhärenten Pylorus fühlt man Infiltration im Duodenum, die hier an den umgebenden peritonealbedeckten Theilen und am Pankreas adhärent sind. Oment. maj. mit einem Zipfel an Flexura sigmoidea adhärent. Magenschleimhaut klümperig. Der Finger fühlt den Pylorus klaffend, sehr wenig nachgiebig. Gerade ausserhalb unten und innen im Duodenum fühlt man ein schalenförmiges Ulcus von der Grösse eines Pfennigs mit Pankreas im Boden.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Anfangs glatter Verlauf; dann mehrere Anfälle von Embolia pulmonal. (Omentumresection.) Bei der Entlassung Wohlbefinden. Gewicht 162 Pfd. Theilt im Juli 1911 mit: Völliges Wohlbefinden.

27. M. L., 64 jähr. Mann. Aufgenommen 28. 2. 1908. Vor 26 Jahren Febris typhoides, seitdem nicht gesund. Beginn der Krankheit vor 26 Jahren im 37. Jahre des Pat. Ausgesprochen periodischer Verlauf mit Anfällen ca. jedes Jahr, doch nie ganz gesund. Medicinisch behandelt. Abmagerung; hat in den letzten 3 Monaten 20 Pfd. verloren. Kolikartige Schmerzen von heftigem Erbrechen, reichlich wasserartig, begleitet. Schmerzen in der Cardia. Nie Hämatemesis oder Melaena. Druckempfindlichkeit in der Cardia. Normale Abführung. Nie Icterus. 1 E. 8/31. 12 B. Speisereste (kräftiger Congo). Magenausspülung. Erbrechen.

Operationsbefund: Magen dilatirt, ptotisch. Gerade rechts vor dem Pylorus sieht man einen graulichen narbigen Fleck. Nichts Abnormes zu fühlen. Gastroskopie und Palpation zeigen ein Ulcus im Duodenum nach hinten.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. In den obersten Peritonealsuturen wird das Omentum mitgefasst um Adhärenzen zum Emporheben des Magens zu bilden. Bei der Entlassung Wohlbefinden.

28. A. C. R., 40 jähr. Mann. Aufgenommen 5. 2. 1909. Vor 22 Jahren, als der Pat. 18 Jahre alt war, begann die Krankheit. Medicinische Behandlung. Etwas abgemagert. Drückende, saugende, brennende Schmerzen mit Hungerempfindung. Sodbrennen, Aufstossen. Hungerschmerzen: hat fortgesetzt gegessen, wobei sich die brennende Empfindung bessert, aber der Druck vermehrt wird. Nie Hämatemesis oder Melaena. Occultes Blut vorhanden. Druckempfindlichkeit rechts im Epigastrium unter der rechten Curvatur. Obstipation. Nie Icterus. 1 E. 36/60. 12 B. keine Speisereste. Magenausspülung. Kein Erbrechen.

Operationsbefund: Magen dilatirt und tief gelegen. Am Pylorus einige geschwollene Drüsen. Bei der äusseren Palpation scheint der Pylorus verdickt und verengert zu sein. Gastroskopie zeigt den Pylorus verdickt, uneben, verengert. Gastroskop passirt mit Mühe. Im Duodenum gerade beim Pylorus abwärts an der Rückwand sieht man eine kleine rothe granulirende Partie, die dem Rest einer Ulceration ähnlich ist. Palpation zeigt den Pylorus verdickt, steif, nicht nachgiebig, undurchgängig.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. + Gastropexie durch Annähung des Oment. minus mit einer Seidensutur. Verträgt bei der



Entlassung vorsichtige Nahrung, noch ziemliches Aufstossen, fast kein Druck. Theilt im Juli 1911 mit: Gute Besserung, doch immer noch Neigung zu Aufstossen, Uebelkeit. Verträgt keine grossen Mahlzeiten. Hält leichte Diät. Nimmt an Gewicht zu.

29. H., 57jähr. Mann. Aufgenommen 14. 6. 1907. Hat schwache Lungen gehabt. Symptom eines Leidens des rechten Apex. (Vor 10 Jahren Anschlagen des Magens. Keine Schmerzen.) Beginn der Krankheit vor 3 Jahren im 54. Lebensjahr des Pat. Medicinisch behandelt. Starke Schmerzen, so dass er krumm gehen musste; schwanden, wenn er sich legte. Die Schmerzen sassen zwischen Nabel und Spina il. ant. sup. d. In letzter Zeit Schmerzen während der Nacht. Sie stehen in keinem Verhältniss zu den Mahlzeiten. Nie Hämatemesis oder Melaena. Keine Druckempfindlichkeit. Obstipation. Nie Icterus. 1 E. 200 50/70. 220 70/100. 12 B. keine Speisereste. 8 B. Speisereste. Magenausspülung.

Operationsbefund: Magen tief niedrig gelegen. Gerade beim Pylorus im Duodenum sieht man eine sternenförmige, eingezogene Narbe am obersten Rande. Bei der Palpation fühlt man einen taubeneigrossen Tumor, der einen Ausläufer nach dem Pylorus hin sendet.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Bei der Entlassung Wohlbefinden. Gewicht 106.

30. H., 52jähr. Mann. Aufgenommen 24. 9. 07. Krankheit begann vor 26 Jahren, als der Pat. 26 Jahre alt war. Periodischer Verlauf. Abmagerung. Kolikartige Schmerzen, besonders bei schlechtem Wetter, quer über den Unterleib, später am stärksten unter der rechten Curvatur nach der rechten Seite zu. Linderung der Schmerzen beim Trinken. Schmerzen Nachts waren in letzter Zeit am schlimmsten, wenn er sich eben gelegt hatte; sie standen in keinem Verhältniss zum Essen, fanden sich am ehesten, wenn der Magen leer war. Nie Hämatemesis oder Melaena. Druckempfindlichkeit an der Stelle der Gallenblase und in der Cardia. Nie Icterus. Vor 10 Tagen $1^1/_2$ Liter saure, klare Flüssigkeit gebrochen. Kein Secret des nüchternenMagens. 1 E. Kräftige Reaction auf Congo. B. keine Speisereste. 12 B. keine Speisereste. Erbrechen.

Operationsbefund: Magen tief gelegen. Duodenum stark gespannt, liegt davor, deckt die Gallenblase. Palpation zeigt gerade ausserhalb des Pylorus grosses kraterförmiges Ulcus mit weichem Grund und Rändern.

Operation und Verlauf: G.-E. ant. + E.-A. Glatter Verlauf. Theilt im Juli 1911 mit: Völliges Wohlbefinden.

31. A. P., 29jähr. Frau. Aufgenommen 31. 8. 08. Nach Partus vor 6 Jahren Mastitis. Wird auf Endometritis, Salpingitis d. (Excochleatio), Abscess. parauterin. behandelt. Krankheit begann vor mehreren Jahren. 24. 9. grosse Hämatemesis, Collaps. 25. 9. Hämatemesis. 26. 9. Melaena, Ohnmacht. Hämoglobin nach Blutung ca. 20 pCt. Keine Druckempfindlichkeit. Obstipation. Nie Icterus. 1 E.: reichlich 0/25, schleimig.

Operation und Verlauf: Früher Excochleatio und Oeffnung des Abscesses per vaginam. 26. 9. Laparotomie nach dem Nabel. Magen wird geöffnet, Gastroskopie und directe Inspection der Innenseite des Magens zeigen nichts Abnormes.



Bei Durchleuchtung des Duodenums sieht man dieses durchstrahlt, ausgenommen an der Stelle, wo es am Pankreas adhärent ist. Die Wunden werden geschlossen. Tod am 27. 9.

Section: Magen und Pylorus normal. In Pars II unmittelbar am Anfang desselben auf der Rückseite ein Ulcus von der Grösse eines Markstücks. Der Boden wird vom Pankreas gebildet. Durch die Mitte des Ulcus läuft von oben abwärts die stricknadeldicke A. pancreaticoduodenal. sup. fast ganz frei dissecirt. In der Mitte der Arteria findet sich ein V-förmiges Loch, als ob man mit einer kleinen Scheere in die Arterie geschnitten hätte.

32. O. A., 33jähr. Frau. Aufgenommen 6. 5. 11. Krankheit begann vor 8 Jahren. Periodischer Verlauf. Medicinische Behandlung. Geringe Abmagerung. Drückende Schmerzen. Sodbrennen. Schmerzen in der Cardia, später in der rechten Fossa iliaca. Hungerschmerzen. Nächtliche Schmerzen dann und wann. Schmerzen unmittelbar nach der Mahlzeit. Nie Hämatemesis oder Melaena. Obstipation. Nie Icterus. 1 E.: 69/78. 10 B. keine Speisereste. Erbrechen $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen, dann Erleichterung.

Operationsbefund: Appendix dick, gebrochen. Magen tief gelegen. Am Pylorus und etwas abwärts längs des Duodenums eine Reihe geschwollener Drüsen. Pylorus etwas fest und dick. Pylorus fühlt man mit steifen Rändern in hohem Grade verengert, fasst nur eben die Spitze eines Fingers. An der Duodenalseite desselben glaubt man ein Ulcus zu fühlen.

Operation und Verlauf: 1. Appendektomie durch einen Schnitt vom Nabel nach der Symphyse. 2. Schnitt vom Proc. ensif. nach dem Nabel. G.-E. ant. + E.-A. Glatter Verlauf. Wohlbefinden bei der Entlassung.



XX.

(Aus dem anatomischen Institut der kaiserl. Universität in Kasan. — Director: Prof. W. N. Tonkow.)

Lageveränderung der Arteria poplitea bei Flexion und Extension des Unterschenkels, mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Aetiologie der Aneurysmen dieser Arterie.

Von

Dr. N. D. Buschmakin,

Prosector.

(Mit 5 Textfiguren.)

Wenn wir irgend ein Lehrbuch der descriptiven oder topographischen Anatomie aufschlagen, so finden wir in der Mehrzahl der Fälle die Angabe, dass die A. poplitea, indem sie in der Richtung von oben nach unten die Kniekehle kreuzt, dicht an der hinteren Wand der Gelenkkapsel liegt (Rauber, Pansch, Henle, Quain-Hoffmann, Testut, Langer-Toldt, Spalteholz, Sernow u. A.). Wenn diese Angabe den Anatomen bis zu einem gewissen Grade auch befriedigen kann, so ist dieselbe für den Chirurgen natürlich unzureichend. Für den Chirurgen, der so häufig zu verschiedenen operativen Interventionen in der Gegend des Kniegelenks schreiten muss, ist es wichtig, die Frage klarzustellen, ob und in welcher Richtung die Lage der Arterie sich bei Flexion und Extension des Unterschenkels ändert. Bereits Sappey[1] schrieb, dass die A. poplitea ein Ast der Aorta ist, auf den der motorische Apparat am meisten wirkt, indem er ihn ununterbrochen zwingt, bald sich zu flectiren, bald zu extendiren.

Die vorerwähnten Erwägungen veranlassten mich, eine Reihe von Experimenten vorzunehmen, um der oben aufgeworfenen Frage näher zu kommen.

1) Sappey, Traité d'anatomie descriptive. 1869. p. 666.



Erstens versuchte ich durch einfache Präparirung festzustellen, ob nicht im Fettgewebe, welches die A. poplitea umgiebt, irgend welche Züge vorhanden sind, die im Stande wären, die Arterien an der vorderen Wand der Kniekehle festzuhalten. Vor der Unter-

Fig. 1.

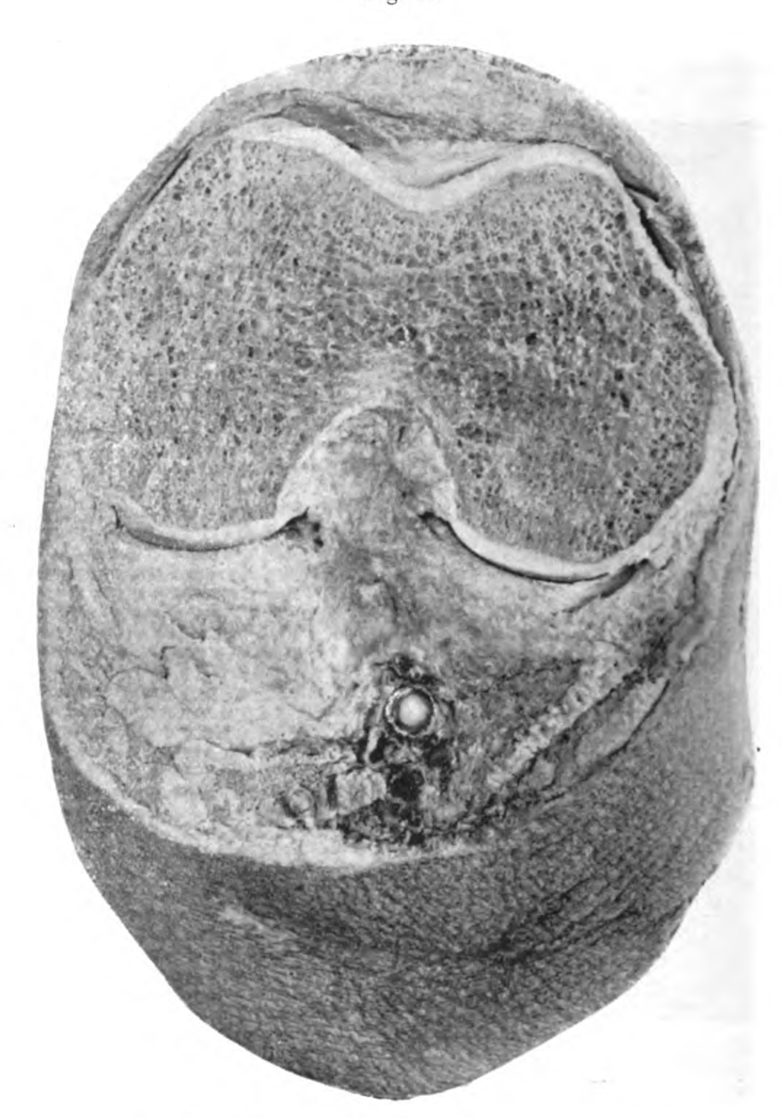


Quer-Sägeschnitt durch das Kniegelenk bei gestrecktem Unterschenkel.

suchung wurde die Arterie mit kalter Teichmann'scher Masse injicirt. Sämmtliche kleinen Aestchen wurden möglichst erhalten. Nun konnte ich mich an der Hand einer Reihe derartiger Untersuchungen überzeugen, dass solche Züge nicht vorhanden sind, und dass das lockere Fettgewebe, welches das Gefäss- und Nervenbündel umgiebt, die Dislocation der Arterie in wesentlichem Grade nicht zu

behindern vermag. Ferner konnte man auf auspräparirten Extremitäten leicht feststellen, dass die A. poplitea bei vollständiger

Fig. 2.



Quer-Sägeschnitt bei gebeugtem Unterschenkel.

Streckung des Unterschenkels wie eine Saite gespannt und gedehnt wird, wobei sie die Gelenkkapsel berührt. Der obere hintere Rand der Tibia dient der Arterie in dieser Lage als Stütze in derselben Weise, wie der Steg den Violinsaiten. Das Planum popliteum be-

rührt die Arterie nicht. In der Fossa intercondyloidea liegt sie auf dem straff gespannten Bande. Bei flectirtem Unterschenkel ändert sich das Bild: die Arterie wird flectirt, sie erschlafft und entfernt sich von den erwähnten Theilen bisweilen auf die Entfernung von über 1 cm nach hinten zu.

Zweitens habe ich nach dem Beispiel des Schöpfers der Eischirurgie Pirogoff, Sägeschnitte von gefrorenen Extremitäten angefertigt. Die Arterien wurden ebenso wie früher mit irgend einem Farbstoff (flüssigem und beweglichem) injicirt, die Extremitäten wurden in Extension oder Flexion unter geradem Winkel gebracht und in dieser Stellung dem Gefrieren ausgesetzt. Nach einigen Tagen (je nach der Temperatur der Atmosphäre) fertigte ich, sobald die Extremitäten vollständig gefroren und bretthart waren, Sägeschnitte mittelst gewöhnlicher Säge in der Höhe der Mitte der Patella oder in der Richtung von oben nach unten vom Oberschenkel zum Unterschenkel an und erzielte auf diese Weise eine ganze Serie von Sägeschnitten, die 2—3 cm dick waren. Auf die Oberfläche des Sägeschnittes wurde nach Reinigung derselben vom Sägemehl durchsichtiges Papier angelegt und die Conturen der Hautdecken, der Knochen, der Gelenkkapsel, der Arterien und Nerven nachgezogen. Die auf diese Weise auf dem Papier erzielten genauen Abbildungen der Sägeschnitte wurden dann auf gewöhnliches Papier übertragen; von einigen Sägeschnitten wurden Photographien aufgenommen. Auf allen diesen Abbildungen sowie auf den beigefügten photographischen Aufnahmen (Fig. 1 u. 2) sieht man, in welcher Richtung sich die Lage der A. poplitea bei Flexion des Unterschenkels ändert. Die Arterie, welche bei gestrecktem Unterschenkel auf der Gelenkkapsel selbst liegt, entfernt sich bei der Flexion von der Kapsel bisweilen auf bedeutende Entfernung (0,5—1,0 cm) nach hinten zu. Auf denselben Querschnitten konnte man gleichzeitig constatiren, dass die Arterie, in welcher Lage sich der Unterschenkel auch befinden mag, das Planum popliteum nicht berührt.

Aehnliche Abbildungen können wir im Atlas von Pirogow[1]) (Querschnitte — Fasc. 4, Taf. 7, Fig. 6, 7, 8, 9 und 10; sagittale Schnitte — Fasc. 4a, Tafel 7, Fig. 2, 5, 6; Tafel 7, Fig. 4;

1) Pirogoff, Anatome topographica sectionibus per corpus humanum congelatum. 1852.



Taf. 8, Fig. 5), von Toldt[1]), Bardeleben[2]), in der topographischen Anatomie von Corning[3]) und bei vielen anderen finden.

Drittens machte ich, indem ich die topographischen Wechselbeziehungen der A. poplitea zu den Knochen in ihrem ganzen Verlauf fixieren wollte, einige Röntgenaufnahmen, von denen ich drei hier beifüge[4]). Zu diesem Zwecke injicirte ich die Arterie mit einer Masse, die folgende Zusammensetzung hatte: Calomel und Zinnober je 30,0, Firniss und Kreide je 100,0 und Benzin q. s. bis zur gewünschten Consistenz. Die festen Bestandtheile (Calomel, Zinnober und Kreide) wurden $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang in einem Mörser sorgfältig verrieben, worauf zu der gewonnenen pulverförmigen Masse unter ständigem Rühren mit dem Stössel Benzin hinzugesetzt wurde, in dem der Firniss gelöst war. Nach 24 Stunden, bisweilen nach längerer Zeit, wurden von der auf diese Weise injicirten Extremität Röntgenaufnahmen gemacht, wobei darauf hingewiesen werden soll, dass die Injectionsmischung in so flüssigem Zustande verwendet wurde, dass sie selbst, nachdem die photopraphischen Aufnahmen bereits gemacht waren, bei Durchschneidung der Arterie aus derselben in Form einer zähen Masse floss.

Auf den hier beigefügten photographischen Aufnahmen (Fig. 3, 4 und 5) ist zu sehen, dass sich die A. poplitea bei gestrecktem Unterschenkel in etwas schiefer Richtung bis zum oberen Rande der Tibia senkt. Von hier wird ihre Richtung vertical; das Planum popliteum berührt die Arterie nicht.

Bei flectirter Lage des Unterschenkels bekommt die Arterie die Gestalt eines Bogens, indem sie sich vom unteren Ende des Femur und von der Tibia in bedeutendem Maasse entfernt. Ihre Knickung auf dem Niveau des oberen hinteren Endes der Tibia verschwindet.

Auf Grund sämmtlicher erhobenen Befunde dürfte man zu folgendem Schlusse gelangen können: Die A. poplitea kommt, indem sie aus dem Canalis adductorius (Hunteri) austritt, in der Tiefe der Knickehle zu liegen. Auf dieser Strecke verläuft die

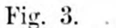
1) Toldt, Anatomischer Atlas. 1903. Abbild. 1053.

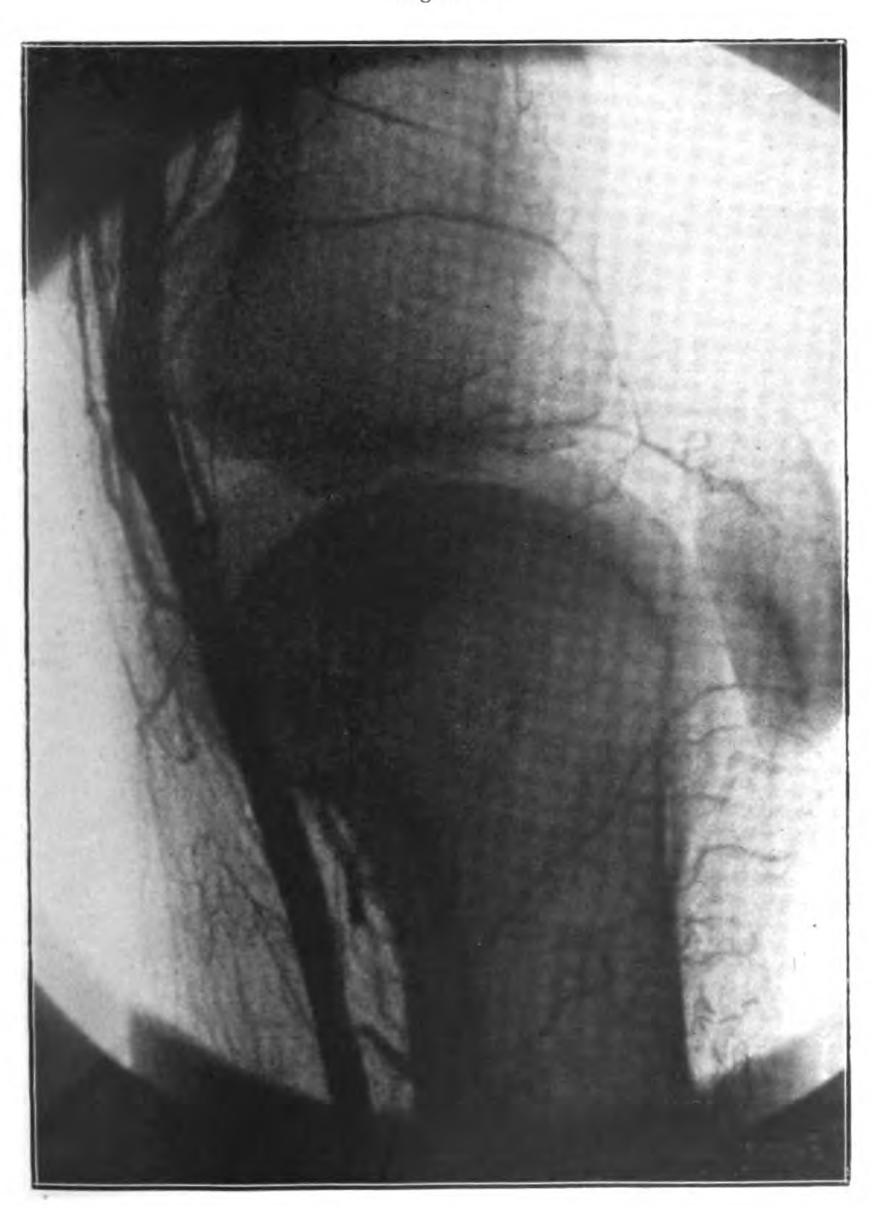
2) Bardeleben-Haeckel, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. 1908. Fig. 180 u. 181.

3) Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1909. S. 738.

4) Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Collegen Dr. A. Th. Agafonoff für die von ihm in der Kinderklinik der Kasaner Universität angefertigten Röntgenaufnahmen an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Arterie bei gestrecktem Unterschenkel von oben nach unten zunächst in schräger Richtung, dann biegt sie auf dem Niveau des


Fig. 3.



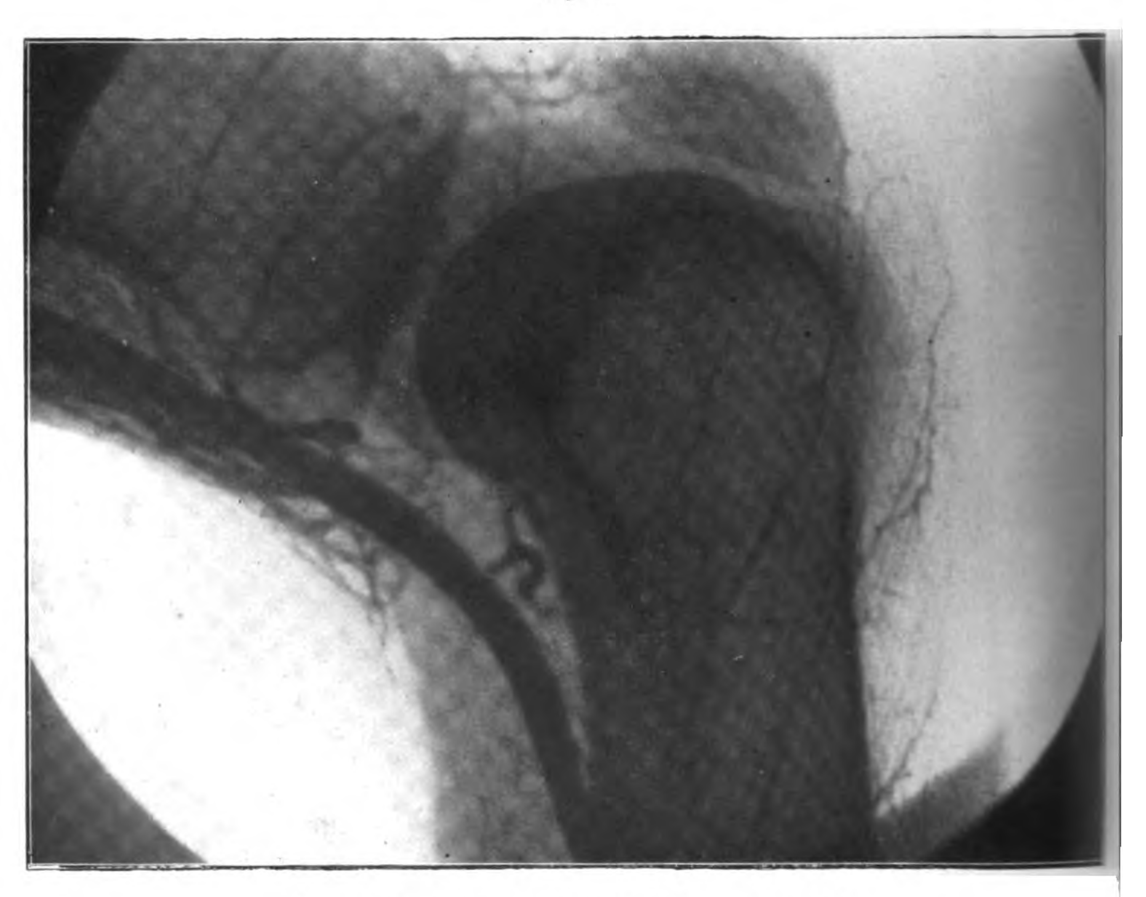
Localisation der A. poplitea bei gestrecktem Knie.

oberen hinteren Randes der Tibia unter sehr stumpfem Winkel ab und ändert ihre Richtung in eine verticale; das Planum popliteum

berührt sie nicht[1]), in der Fossa intercondyloidea liegt sie auf dem hier straff gespannten Band, ferner auf der Gelenkkapsel, auf dem M. popliteus und schliesslich geht sie unter den Arcus tendineus des M. soleus.

Bei flectirtem Unterschenkel bekommt die Arterie die Gestalt eines gleichmässig gebogenen Bogens und entfernt sich um 0,5 bis 1,0 cm von der Gelenkkapsel.

Fig. 4.



Localisation der A. poplitea bei gebeugtem Knie.

Ferner muss bemerkt werden, dass die Arterie bei gestrecktem Bein sich wie eine Saite spannt, wobei sie von vorn durch den oberen hinteren Rand der Tibia gestützt wird; bei flectirtem Unterschenkel tritt Erschlaffung der Arterie ein.

1) In dieser Beziehung hat Poirier Recht, wenn er im Gegensatz zu einigen Autoren behauptet, dass die A. poplitea vom Planum popliteum durch eine 1 cm dicke Schicht Fettgewebe getrennt ist.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die A. poplitea unter den arteriellen Aesten des menschlichen Körpers eine ziemlich ungünstige topographische Lage einnimmt; indem sie nur von lockerem Fettzellgewebe umgeben ist, besitzt sie in den umgebenden Geweben nur einen mangelhaften Schutzapparat, der sie vor mechanischen Insulten wenig schützt; in Folge dessen fällt sie häufiger als die übrigen Gefässe traumatischen Verletzungen anheim. In

Fig. 5.



Localisation der A. poplitea bei gebeugtem Knie.

der chirurgischen Casuistik kann man bereits viele Fälle von totaler Ruptur der A. poplitea selbst bei Intactheit der äusseren Decken finden [Schulz[1]), Bötticher[2]), Meyer[3]) u. A.]

Ferner beobachtet man an dieser Arterie häufiger als an allen

1) Schulz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 46.
2) Bötticher, Ebenda. Bd. 49.
3) Meyer, Ebenda. Bd. 51.



übrigen Aesten der Aorta aneurysmatische Erscheinungen [nach der Statistik von Crisp[1]) entfallen von 591 Fällen von Aneurysma 137 auf Aneurysma der A. poplitea], deren Ursache in jedem einzelnen Falle nicht immer leicht eruirt werden kann. Allgemeinerkrankungen des Gefässsystems infectiöser Herkunft (Syphilis, Tuberculose), senile Atheromatose können natürlich auch hier als ätiologische Momente in Betracht kommen. Sie vermögen aber die Ursache der speciellen Localisation der häufigen Aneurysmen gerade an dieser Arterie nicht zu erklären. Die anatomischen Eigenthümlichkeiten der Topographie der A. poplitea sowie der Umstand, dass Aneurysmen hier nicht selten beim vollkommen gesunden Menschen im blühenden Lebensalter, und zwar bei Männern häufiger als bei Frauen, vorzüglich in der Arbeiterklasse beobachtet werden, lassen als primäre Ursache mechanische Verletzungen in den Vordergrund treten (Recklinghausen).

Einige Autoren weisen auf die verschiedenen Professionen hin, die die grösste Anzahl von Aneurysmen der A. poplitea geben. So behauptet Guattani[2]), dass Aneurysmen besonders häufig bei Jockeys angetroffen werden; Vidal (de Cussis) berichtet, dass er zweimal Aneurysma der A. poplitea bei Zollbeamten beobachtete, die gezwungen sind, häufig in Wagen zu klettern, um dieselben zu revidiren. Follin sagt jedoch, dass die Angabe Guattani's sich nicht bestätigt, und dass der Beruf eines Jockeys einer derjenigen ist, der gerade wenig Fälle von Aneurysma der A. poplitea zeitigt. Letztere wurden ziemlich häufig in der englischen Flotte und bei Strassen-Scheerenschleifern beobachtet.

Viele Patienten mit Aneurysma der A. poplitea betrachten als die Veranlassung ihres Leidens eine starke Streckung der Extremität (z. B. wenn man sich auf die Fussspitzen stellt) und geben an, dass sie im Augenblick dieser Bewegung das Gefühl hatten, als ob im Knie etwas abgerissen wäre, und dass daraufhin die Geschwulst sich entwickelte. Solche Angaben sind sehr werthvoll und werden durch das Experiment bestätigt. Thatsächlich wird die Arterie, wie wir es bei der Untersuchung an der Leiche gesehen haben, bei voller Streckung des Unterschenkels in hohem Grade, gleichsam wie eine Seite, gespannt. In Folge dessen muss man die brüske Streckung der Extremität im Kniegelenk als den Augenblick der

1) Crisp, citirt nach König.
2) Citirt nach Duplay, Reclus.



Arterienverletzung betrachten, wobei die in dieser Beziehung gefährlichste Stelle der im Niveau des oberen hinteren Randes der Tibia liegende Abschnitt der Arterie ist, wo die Arterie umbiegt und am leichtesten verletzt werden kann.

Von dem Grade des Hervorstehens dieses Randes, von der Amplitude der möglichen Streckung im Kniegelenk, die ihrerseits von der Nachgiebigkeit der Bänder (Lig. cruciatum, Lig. popliteum obliquum) abhängt, hängt der Grad der Spannung der A. poplitea bei der Streckung ab. Eingehende Untersuchungen über diese ätiologischen Momente bei aneurysmatischen Erweiterungen der A. poplitea hätten in dieser Richtung eine Reihe von werthvollen Anhaltspunkten ergeben.

Von den übrigen Arterien des menschlichen Körpers ist einer bedeutenden Dehnung auch die A. brachialis in der Ellbogenbeuge ausgesetzt, und doch werden hier aneurysmatische Erweiterungen ausserordentlich selten beobachtet. Dies dürfte am wahrscheinlichsten darauf zurückzuführen sein, dass das prädisponirende Moment der Aneurysmen nicht nur Dehnung der Gefässe, sondern auch das topographische Verhältniss der Arterien zu den benachbarten Theilen ist.

Die A. brachialis, die von der Aponeurose des M. biceps (Lacertus fibrosus) bedeckt ist, liegt auf der Oberfläche des M. brach. wie auf einer weichen Unterlage, so dass sie so starke mechanische Stösse wie die A. poplitea nicht erleidet. Bei dieser letzteren kommt nach Hyrtl[1]) noch ein ungünstiges Moment in Betracht. Die A. poplitea geht, indem sie sich dem M. popliteus entlang senkt, unter den Arcus tendineus musculi solei und liegt dann zwischen der oberflächlichen und tiefen Schicht der Fuss- und Zehenbeuger. Bei gleichzeitiger Contraction des M. popliteus, des M. tibialis posterior und des M. flexor digitorum communis wird die Arterie durch die im Augenblick der Contraction sich verdickenden, oben erwähnten Muskeln gegen den Arcus tendineus gedrückt, wodurch auch ihr Lumen comprimirt und kleiner wird. Diese Annahme dürfte jedoch kaum berechtigt sein, da vor dem Arcus tendineus an der Localisationsstelle der Arterie nur eine dünne Schicht des M. tibialis posterior liegt, die kaum im Stande sein dürfte, die Arterie gegen den Arcus tendineus dermaasen zu drücken, dass sich das Lumen derselben verkleinern könnte.

1) Hyrtl, Lehrbuch der topographischen Anatomie.



Ferner nehmen einige Autoren an, dass die gewaltsame Flexion des Knies gleichfalls die Arterie comprimirt und folglich die Spannung in derselben steigert. Aber auch dies wird, wie Adelmann[1]) angiebt, durch das Experiment nicht bestätigt. Dieser Autor flectirte die Extremität im Hüft- und Kniegelenk, machte Injectionen durch die Aorta und beobachtete, dass die Injectionsmasse in sämmtliche Arterien der unteren Extremität eindrang. Um das Vordringen der Injectionsmasse in die A. poplitea sowie in die tiefer liegenden Arterien zu verhindern, musste er in die Fossa poplitea ein Knäuel einschieben, das gegen das Vordringen der Flüssigkeit ein genügendes Hinderniss abgab. Auch ich machte derartige Experimente und stellte fest, dass die Injectionsmasse bei gewaltsamer Flexion des Kniegelenks doch in sämmtliche Arterien des Unterschenkels eindrang.

Da die ganze Höhle der Fossa poplitea mit nachgiebigem Bindegewebe ausgefüllt ist, so ist es zu verstehen, dass, sobald sich ein Aneurysma der A. poplitea einmal entwickelt hat, die weitere Entwickelung desselben schon nichts mehr zu verhindern vermag.

Aus sämmtlichen vorstehenden Ausführungen kann man folgenden Schluss ziehen:

Die A. poplitea, welche über einen wirksamen Schutzapparat nicht verfügt, ist gleichzeitig einer permanenten mechanischen Einwirkung von Seiten des in der Nähe liegenden Gelenks ausgesetzt. Die Arterienwand, welche gezwungen ist, sich bald zu strecken und zu spannen, bald zu erschlaffen und sich zu beugen, ist in Folge dessen empfindlicher gegen pathologische Veränderungen und mechanische Insulte verschiedener Art. Ursprünglich bestehen wahrscheinlich nur minimale Verletzungen der Arterienwand, die aber dann nicht spurlos bleiben, sondern zu aneurysmatischen Erweiterungen führen, die an dieser Arterie so häufig angetroffen werden.

Zum Schluss glaube ich noch hervorheben zu müssen, dass die Aenderung der Lage der A. poplitea in flectirtem Zustande des Unterschenkels bei extracapsulärer Methode der Knieresection von grosser praktischer Bedeutung ist, die im Jahre 1896 von Wolkowitsch[2]) vorgeschlagen wurde, die aber auch vor ihm von

1) Adelmann, Dieses Archiv. 1874. Bd. 16. H. 3. S. 588. Citirt nach Duplay, Reclus.
2) Wolkowitsch, Wratsch. 1896. No. 31. S. 859.



Manne im Jahre 1789 und von Mulder im Jahre 1809 angewendet wurde. Als eine der Haupteinwendungen gegen diese Methode kam die Gefahr einer Verletzung der Gefässe der Fossa poplitea in Betracht. Man kann aber, wie wir gesehen haben, dieser Gefahr leicht aus dem Wege gehen, wenn man den Knochen in flectirtem Zustande des Unterschenkels durchsägt, wobei die Arterie die Gelenkkapsel nicht berührt. Ein gefährlicherer Moment ist die Absägung des oberen Endes der Tibia.

Schliesslich wird bei der Unterbindung der A. poplitea von Seiten der Fossa poplitea die Auffindung und Isolirung der Arterie aus demselben Grunde durch Flexion der Extremität im Kniegelenk bedeutend erleichtert.

Literatur.

Bardeleben-Haeckel, Atlas der topograph. Anatomie des Menschen. 1908.
Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1909.
Duplay, Reclus, Traité de chirurgie. 1899.
Sernoff, Handbuch der descriptiven Anatomie des Menschen. 1891.
Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. 1861.
Henle, Handbuch der Gefässlehre des Menschen. 1876.
König, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1907.
Langer-Toldt, Lehrbuch der systemat. und topograph. Anatomie. 1907.
Michnewitsch, Topographie der Fossa poplitea und der Unterschenkelgegend im Lichte klinischer Untersuchungen. Dissert. Dorpat 1903.
Meyer, Zur Ruptur der Arteria poplitea. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1899. Bd. 51.
Pansch, Grundriss der Anatomie des Menschen. 1886.
Poirier, Traité d'anatomie humaine. 1901—1906. Bd. 2.
Pirogoff, Anatome topographica sectionibus per corpus humanum congelatum. 1852.
Quain-Hoffmann, Lehrbuch der Anatomie. 1872. Bd. 2.
Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1906.
Sappey, Traité d'anatomie descriptive. 1869.
Spalteholz, Atlas der Anatomie des Menschen. 1903.
K. Schulz, Die totalen Rupturen der Arteria poplitea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 46.
Testut, Traité d'anatomie humaine. 1891.
Toldt, Anatomischer Atlas. 1903.
Wolkowitsch, Die sogenannte extracapsuläre oder extraarticuläre Methode der Knieresection. Wratsch. 1896. No. 31.



XXI.

(Aus der chirurg. Abtheilung der städt. Krankenanstalt Magdeburg-Sudenburg. — Oberarzt: Prof. Dr. W. Wendel.)

Ueber Meningitis serosa circumscripta cerebralis.[1]

Von

Prof. Dr. W. Wendel.

M. H.! Unter den raumbeschränkenden Processen der Schädelhöhle ist die Meningitis serosa eine Erkrankung, welche erst in den beiden letzten Decennien genauer bekannt geworden ist und seitdem eine wachsende klinische und speciell chirurgische Bedeutung gewonnen hat. Obgleich bei der Meningitis serosa durch Vermittelung der Plexus chorioidei häufig die Hirnventrikel betheiligt werden, so nimmt der Hydrocephalus internus eine besondere Stellung ein als ein in ätiologischer Beziehung nicht einheitlicher und nicht völlig geklärter anatomischer Begriff. Nicht von ihm soll hier die Rede sein, sondern von einem mit seröser Exsudation verbundenen Entzündungsprocesse der weichen Haut des Hirnmantels, welche Quincke als Meningitis serosa externa bezeichnet hat.

Hiernach kommen auch die Fälle von Hydrocephalus externus nicht in Frage, bei welchen die Flüssigkeitsansammlungen bei atrophischen Processen des Hirns ex vacuo entstehen oder als Stauungstranssudate bei allgemeinem Hydrops aufzufassen sind, obgleich hierbei wohl häufig meningitische Processe mit in Betracht kommen.

Die seröse Meningitis ist eine in der Regel secundäre Erkrankung, für welche traumatische, bakterielle und toxische Ursachen bekannt sind.

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 11. April 1912.



1. Nach Traumen des Schädels kommt eine serös-entzündliche Betheiligung der Meningen häufig vor. Sie ist als collaterales Oedem aufzufassen.

2. Eitrige Entzündungen der Schädelknochen, z. B. Osteomyelitis, Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, vor Allem aber die otitischen Schädelerkrankungen sind ebenfalls häufig durch eine seröse Meningitis complicirt, welche entweder auch als collaterales Oedem zu deuten ist, oder als in die Nachbarschaft fortgeleitete Entzündung mit abgeschwächtem Virus. Der Verlauf und damit die Therapie ist abhängig durchaus von der Primärerkrankung. Selbst bei den häufigen, nach Otitis beobachteten Fällen legt Körner den Hauptnachdruck auf die Beseitigung der Knocheneiterung. Alsdann heile, theils mit, theils ohne Punction, auch die seröse Meningitis aus. Doch ist zu betonen, dass gerade bei diesen fortgeleiteten Entzündungen mit abgeschwächtem Virus die seröse Meningitis bisweilen eine eigene klinische Bedeutung erhalten kann, dass sie als selbstständiger Process auch nach Ausheilung der Primäraffection bestehen bleiben, schwere Symptome machen und dann eine eigene Therapie erfordern kann.

3. Allgemeine Infectionskrankheiten wie Typhus, Pneumonie, Influenza, Masern, Gelenkrheumatismus, Keuchhusten, Syphilis u. s. w. werden nicht so selten durch seröse Meningitis complicirt. Ebenso können an fernen Orten localisirte Entzündungen diese Complication zeigen. So sahen sie Raymond, Vennin und Lahaussais bei einer Lymphangitis des linken Beines und bei einer Epityphlitis. In beiden Fällen war die Lumbalflüssigkeit steril. Die Lumbalpunction brachte Heilung.

4. Toxische Schädigungen, Alkohol, Blei, vor Allem aber die Resorption von Toxinen bei Gewebszerfall, Fäulnisstoxine bei Obstipation, bei der Menstruation (Riebold) können seröse Meningitis machen.

Auch bei Tuberculose sind Erscheinungen von meningealer Reizung flüchtiger Natur beobachtet worden (Oppenheim, Neumann, Riebold u. A.), welche man geneigt ist, nicht durch Ansiedelung von Tuberkelbacillen in den Meningen selbst zu erklären, sondern durch Toxinwirkung von Bacillenherden in anderen Organen auf die Meningen.

Im Gegensatz zu der zweifellos häufigsten secundären Entstehung beschreibt Fiedler auch spontane Erkrankungen an Menin-

gitis serosa, die unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit auftraten und für die er, obwohl sie nicht durch Gelenkerkrankungen complicirt waren, eine rheumatische Infection als wahrscheinlich ansieht und deshalb mit Salicylpräparaten zu behandeln räth.

Ueber die Häufigkeit der Erkrankung kann man keine sicheren Angaben machen, da es sich häufig um mild verlaufende Fälle handelt, deren Diagnose nicht immer sicher gestellt werden kann. Wahrscheinlich ist die Erkrankung häufiger, als man nach den Publicationen schliessen kann. Die Fälle von sogenanntem Meningismus oder von vorübergehenden Symptomen, wie Benommenheit, Erbrechen, Kopf- und Nackenschmerzen, Pupillendifferenz, Reflexstörungen u. dergl. bei allgemeinen Infectionskrankheiten sind, wie mit Recht Riebold betont, wahrscheinlich oft auf eine vermehrte Exsudation der Meningen zu beziehen. Hansemann hat durch histologische Untersuchungen nachgewiesen, dass die bei solchen Infectionskrankheiten gefundenen Oedeme der weichen Hirnhaut, welchen auch klinische Erscheinungen entsprechen, nicht rein agonale oder marantische Circulationsstörungen sind, sondern ziemlich häufig entzündlichen Ursprung haben und deshalb von entsprechenden Veränderungen der Pia begleitet sind.

Die seröse Meningitis ist, obwohl meist eine secundäre Erkrankung, nicht nothwendig mit dem Ablauf der Primärkrankheit beendet, sondern besteht häufig als selbstständige Erkrankung weiter. Man unterscheidet acute, subacute und chronische Formen und auch die mehr chronischen sind nicht selten durch acute Nachschübe ausgezeichnet. In Folge dessen ist die Ausdehnung der Krankheit und ihre klinische Bedeutung sehr wechselnd. In einigen Fällen flüchtige, wenn auch manchmal schwere Symptome von meningealer Betheiligung, in anderen eine langwierige Krankheit von ausgesprochen meningitischem Charakter, die sich von der epidemischen Cerebrospinalmeningitis durch ihren protrahirten, milden Verlauf unterscheidet; in einem Falle eine Episode in einer schweren Allgemeinkrankheit, im anderen die Primärkrankheit weit überdauernd und als eigenes, selbstständiges Krankheitsbild imponirend. Bei Traumen und entzündlichen Erkrankungen des Schädels ist sie meist, als collaterales Oedem, auf die Nachbarschaft des Krankheitsherdes beschränkt.

Die diffuse Meningitis serosa dagegen greift durch Vermittelung der Tela und Plexus chorioidei auf die Ventrikel und

weiter auf den Spinalkanal über, sie kann natürlich, z. B. bei eitriger Wirbelentzündung, auch vom Spinalcanal ausgehen. Die derart verallgemeinerte Meningitis ist deshalb häufig durch Lumbalpunction nachweisbar. Man findet dann vermehrten Druck, aber klaren, sterilen Liquor. Nicht immer aber ist die Lumbalpunction positiv, da die Neigung zum Abschluss der Ventrikel besteht. Aus diesem Grunde genügt auch die Lumbalpunction nicht immer als therapeutischer Eingriff, und gerade diese Fälle interessiren den Chirurgen besonders, da hier von bedeutenden internen Bearbeitern der serösen Meningitis ein chirurgischer Eingriff in die Schädelhöhle gefordert wird, welcher nicht nur im Stande ist zu helfen, sondern auch zu klären.

Als Eingriff kommt die Hirnpunction und die Trepanation in Frage. Entscheidend dafür wird die Schwere der Erkrankung sein und die Präcision, mit welcher die Diagnose gestellt werden kann. Denn wenn es auch denkbar ist, dass einmalige oder wiederholte Punction Heilung bringt, so wird doch die Bedeutung der Punction in erster Linie auf diagnostischem Gebiete liegen. Bei allen schwereren, mit Drucksymptomen einhergehenden Fällen wird der Chirurg die Trepanation fordern müssen, wenn die Lumbalpunction versagt hat. Die sichere Entlastung und die Klärung der Situation, welche die Trepanation herbeiführt, muss den Ausschlag geben. Die Punction und Trepanation **nur** wegen der Verschiedenheit der **Grösse** des Eingriffs abzuwägen, wäre bei der heutigen Technik ein laienhafter Fehler.

Gegenüber dem bisher behandelten Krankheitsbilde, welches, in Intensität und Extensität nicht einheitlich, klinisch in den diffusen Begriff der **Meningitis** fällt, ist nun ein anderes Bild herauszuheben, welches klinisch völlig unter den Begriff des **Tumor cerebri** fällt, aber ätiologisch und pathologisch-anatomisch zu dem ersteren zu rechnen ist.

Vor 5 Jahren hat zuerst **Krause** in dieser Gesellschaft die **circumscripte seröse Spinalmeningitis** beschrieben und im gleichen Jahre zusammen mit **Placzek** auch eine circumscripte seröse **Cerebellarmeningitis**. Schon oben wurde erwähnt, dass die Neigung besteht, durch adhäsive Processe Abgrenzungen herbeizuführen. Wenn in einem solchen abgegrenzten Raum die seröse Exsudation anhält, die Resorption nicht gleichen Schritt hält, so sind die Bedingungen für einen Process gegeben, welcher die Sym-



ptome des Tumors machen muss, welcher auch dieselbe Therapie erfordert.

Die Casuistik über diese interessanten und seltenen Fälle ist nur gering und jede Beobachtung wichtig genug, um mitgetheilt zu werden. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte des von mir operirten Falles folgen, bei welchem die Infection auf bisher noch nicht beschriebenem Wege, nämlich von der Orbita aus, in die Schädelhöhle eintrat und die sich anschliessende circumscripte seröse Cerebralmeningitis erst 2 Monate nach der Infection und nach Ablauf der orbitalen Entzündung zur vollen Ausbildung kam:

Erich L., 26 Jahre alt, Eisenbahnpraktikant aus Rennau (Altmark), früher stets gesund, erkrankte im Juli 1911 mit einer Entzündung am linken Unterlide, welche sich an einen Furunkel anschloss. Es entstand eine Eiterung der Bindehaut. Der Patient suchte deshalb am 10. Juli 1911 die Universitätsaugenklinik in Breslau auf. Hier wurde folgender Befund erhoben:

Starke Injection der Bindehaut des linken Auges, Ptosis, Exophthalmus, starke Erweiterung der Venen des Augenhintergrundes, Augenmuskellähmung, keine Veränderung des Opticus. Auge im Uebrigen normal, Ohren und Nase sowie Nebenhöhlen frei.

Dabei bestanden heftige Kopfschmerzen, welche nach einiger Zeit schwanden, aber gegen Ende des Aufenthaltes in der Klinik in geringem Maasse wiederkehrten.

Eine Lumbalpunction ergab normalen Liquor, keinen erhöhten Druck, keine Bakterien.

Am 23. Juli wurde leichte Unregelmässigkeit der Herzaction und unreiner erster Mitralton festgestellt. Diese Erscheinungen verschwanden aber bald wieder.

Gegen Ende des Aufenthaltes (Ende Juli) wurde leichte Neuritis optica mit Verschleierung der nasalen Sehnervengrenzen ohne Verschlechterung der Sehschärfe festgestellt.

Es hat sich also um eine von einem Furunkel ausgehende Entzündung der Augenbindehaut und des Orbitalgewebes gehandelt. Die starken Kopfschmerzen liessen an begrenzte Meningitis denken, für welche die Lumbalpunction keinen Anhalt gab.

Bei der Entlassung aus der Klinik bestanden zwar noch leichte Residuen der Krankheit, aber die orbitale Infection war geheilt und eine Beseitigung auch der leichten Neuritis optica wurde erwartet.

Der Patient kehrte zur Erholung in seine Heimath zurück und fühlte sich hier einen Monat lang gut. Dann traten wieder heftige Kopfschmerzen auf, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich. Er suchte jetzt die Hülfe des Magdeburger Neurologen Sanitätsrath Dr. Völsch, welcher sehr bald den Patienten wegen starker Unruhe der chirurgischen Abtheilung der Krankenanstalt Sudenburg überwies.

Hier wurde am 5. September 1911 folgender Befund aufgenommen:



Etwas blasser, mittelkräftiger Mann in mittlerem Ernährungszustande. Temperatur 36,5; Puls 80, regelmässig, kräftig; Respiration 20, gleichmässig. Brust- und Bauchorgane o. B.

Der Patient ist in einer gewissen heiteren Aufregung, spricht viel unzusammenhängendes Zeug, ist über Ort und Zeit nicht genau orientirt, behauptet zum Beispiel, Nachts den Besuch von Studenten empfangen zu haben, kann Datum und Wochentag nicht sicher angeben. Er kennt seine Umgebung im Allgemeinen, verwechselt aber bisweilen das Pflegepersonal mit Bekannten aus seiner Heimath. Er macht in Gegenwart der Schwestern Scherze mit unpassendem, unanständigem oder taktlosem Inhalt. Er ist besonders Nachts sehr unruhig, will aufstehen, das Krankenhaus oder das Zimmer verlassen.

Er klagt über allgemeinen, sehr heftigen Kopfschmerz, den er nicht localisiren kann und der sich auch durch Beklopfen des Schädels nicht localisiren lässt. Der Appetit ist gut. Blase und Mastdarm functioniren absolut normal. Am Gesicht fällt sofort auf eine linksseitige Ptosis und ein tonischer Krampfzustand im Bereiche des linken Facialis, besonders im Bereiche der Stirn, der beim Versuche, das linke Oberlid zu heben, erheblich stärker wird, bei ruhigem Liegen nachlässt, aber nie ganz verschwindet. Keine Augenmuskellähmung. Doppelseitig besteht Stauungspapille, links sehr hochgradig, rechts geringer. Nase, Nebenhöhlen, Ohr, Warzenfortsatz frei. Hirnnerven, abgesehen von der Facialisreizung, frei. Sensibilität ist überall ganz normal. An den Oberextremitäten ist rechts der Radius-Periostreflex lebhafter als links, ferner ist eine ganz geringe Ataxie des rechten Armes vorhanden, welche nur im Vergleiche mit dem linken Arme erkennbar wird. Der untere Bauchdeckenreflex fehlt rechts völlig, der obere ist rechts schwächer als links. An den Unterextremitäten ist, etwa in demselben Grade wie am Arm, eine Ataxie des rechten Beines vorhanden. Babinski und Oppenheim negativ, kein Spasmus des rechten Beines, eher etwas Schlaffheit. Patellar- und Scrotalreflex rechts lebhafter als links, wo beide auch sehr lebhaft sind. Fussclonus rechts ist nach einigen vergeblichen Versuchen meist zu erreichen.

Am 8. September wird festgestellt: Die Stauungspapille, die Unruhe und die Verwirrtheit haben beständig zugenommen. Patient klagt mehr über Kopfschmerzen. Beim Gehen wird ein Schleifen des rechten Fusses beobachtet. Die Ataxie des rechten Armes und Beines ist sehr deutlich, die grobe Kraft deutlich herabgesetzt.

Von jetzt ab schnelle weitere Verschlechterung bis zu völliger Theilnahmlosigkeit. Coma.

Der schon erwogene operative Eingriff wird jetzt zur Nothwendigkeit, der sich auch die Angehörigen nicht verschliessen. Angenommen wird ein entzündlicher Process im Schädelinnern, fortgeleitet von der Entzündung des linken Auges. Für die Topographie kommt in Betracht die beobachtete Witzelsucht, und als Nachbarschaftssymptome die rechtsseitige Peroneusparese, die Ataxie und Kraftabnahme der rechtsseitigen Extremitätenmusculatur. Als Ort der Trepanation wird also das linke Stirnbein bestimmt. Da ein Abscess mit in Frage kommt, so wird von einer Punction Abstand genommen, da diese die Gefahr in sich trägt, eine Meningitis durch Eröffnung des Abscesses erst zu

machen. Zu Gunsten der Trepanation spricht auch die dadurch ermöglichte palliative Decompression, falls ein Herd nicht gefunden werden, oder nicht causal angreifbar sein sollte.

Am 12. 9. 1911 Operation (Prof. Wendel): Bildung eines Hautperiostknochenlappens über dem linken Stirnhirn mit oberer Basis, deren Mitte 3 cm links von der Mittellinie und 8 cm oberhalb des oberen Orbitalrandes liegt. Grösse des Lappens 8 : 5 cm. Die Blutsparung durch Heidenhain'sche Hinterstichnähte vor Umschneidung des Lappens bewährt sich vortrefflich. Schädel wird mit der Dahlgreen'schen Zange durchtrennt. Nach Aufklappung des Lappens sieht man die Dura stark gespannt, ohne Pulsation. Sie wird im Dreistern durchtrennt, die Zipfel zurückgeschlagen. Jetzt bietet sich ein unerwarteter Anblick, eine pralle Füllung der Maschen der Arachnoidea mit klarer Flüssigkeit, durch welche hindurch man die wie durch ein Convexglas vergrösserten Gefässe sieht, so dass anfangs der Anschein erweckt wird, als ob in der tief deprimirten Hirnrinde ein Tumor vorhanden sei. Zunächst wird diese seröse umschriebene Arachnitis für einen secundären Process gehalten und daher, ehe Weiteres geschieht, rings herum ein Tampon unter die Dura geschoben. Sodann Entleerung der Flüssigkeit, wozu nicht, wie bei Cysten, Anstechen der Wand genügt, sondern durch theilsweises Abtragen des spinngewebenartigen Gewebes und mehrfaches Anstechen die einzelnen Maschen der Arachnoidea eröffnet werden müssen. Die Dicke der Flüssigkeitsschicht beträgt 2—3 cm. Mit der Entleerung steigt die Hirnrinde aus der Tiefe herauf und quillt sogar noch etwas über das Niveau der Dura hervor. Verschiedene Punctionen des Hirnes ergeben nur weisse Hirnsubstanz, welche histologisch als normal nachgewiesen wird. Endlich wird noch in der Längsrichtung einer in der Mitte des Defectes vorliegenden Windung eine Incision gemacht und durch diese mit dem Finger palpirt. Das Hirn pulsirt in der Tiefe, keine Consistenzvermehrung, sodass ein Tumor oder Abscess ausgeschlossen werden müssen. Nach Entfernung des Schutztampons pulsirt auch die Hirnoberfläche. Offenbar ist also die Ursache des Hirndruckes beseitigt. Exacte Naht der Dura, Einfügung des Knochenlappens ohne Drainage. Naht der Schädelweichtheile. Die Hinterstichnaht bleibt noch 4 Tage liegen.

Der Patient erwacht schnell aus der Narkose, zeigt weder gleich noch später motorische Störungen als Folge des Eingriffes. Sein physisches und somatisches Verhalten ist zunächst ganz unverändert. Wundverlauf ganz glatt. Nähte am 19. 9. entfernt. Collodiumverband.

Zuerst beginnt die Stauungspapille zu schwinden. Am 25. 9. sind nur am temporalen Rande der linken Papille noch geringe Reste nachweisbar, rechts normaler Befund.

Das Sensorium wird bald erheblich freier, die Unruhe schwindet langsamer. In der zweiten Woche nach der Operation ist der Pat. völlig wieder orientirt, er kann am 24. 9., 12 Tage nach der Operation, das Bett verlassen, schleift den rechten Fuss nicht mehr, bewegt sich normal. Am 28. 9. wird constatirt, dass die Ptosis ein wenig nachgelassen hat, die Facialis-Reizung weiter besteht. Die grobe Kraft des rechten Armes ist ganz normal geworden, die Ataxie wesentlich gebessert. Am rechten Beine ist die Ataxie noch deutlich,



aber geringer als früher, dagegen die Reflexe unverändert. Der Pat. wird am 30. 9. nach Hause entlassen. Er legt den Weg zum Bahnhof und die Eisenbahnfahrt ohne alle Beschwerden zurück.

Am 30. 11. findet eine Nachuntersuchung statt. Diese ergiebt: Sehr erhebliche Gewichtszunahme (20 Pfd.). Die linke Pupille ist eine Spur weiter, als die rechte. Beide reagiren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Sehschärfe, Gesichtsfeld, ophthalmoskopischer Befund sind ganz normal (San.-Rath Dr. Schreiber). Die Patellarreflexe sind lebhaft, links besteht eine nur noch eben angedeutete Ptosis und ganz geringe Vermehrung des Tonus des linken Facialis. Die Narbe ist reizlos, kein Druckschmerz, Knochenlappen ist fest eingeheilt. Der Patient erklärt sich selbst für völlig geheilt.

Nach brieflicher Mittheilung vor dem Chirurgencongress hat die Heilung angehalten, der Patient ist als Eisenbahnbeamter wieder völlig dienstfähig.

Von den bisher beobachteten ähnlichen Fällen sind bei weitem die meisten spinale. Krause hat bis Juni 1907 allein 6 spinale Fälle operirt. Vorher hat Schlesinger 1898 auf den localisirten Hydrops der Rückenmarkshäute aufmerksam gemacht und eine Krankengeschichte nebst Obductionsbefund mitgetheilt.

Ferner haben Oppenheim, Bruns, Mendel-Adler, de Montet, Horsley, Spiller, Munro (6 eigene, sämmtlich operirte Fälle) u. a. Beiträge zur spinalen serösen Meningitis geliefert.

Krause giebt an der Hand der Darstellung, welche Henle[1]) von dem Bau der Arachnoidea bringt, eine einleuchtende Erklärung der auffallenden Thatsache, dass sich solche Ansammlungen und Spannungen des Liquor an einer umschriebenen Stelle der Rückenmarkshäute ausbilden.

Analoge Processe an den Hirnhäuten waren bis in die neueste Zeit unbekannt. Zwar haben die Otologen ziemlich häufig seröse Meningitiden bei Erkrankungen des Ohres beschrieben und auch operativ behandelt, aber hier handelte es sich um collaterale Oedeme, welche mit der Primärkrankheit, der Otitis, klinisch und therapeutisch eng zusammenhängen (Körner), nicht unter dem Bilde des Hirntumors eine selbstständige Krankheit darstellen.

So muss denn die Mittheilung von Placzek und Krause von einer serösen circumscripten Arachnitis des Kleinhirns als die erste gleichartige Beobachtung am Gehirn gelten; sie stellt, wie Oppenheim sagt, die Einleitung zu einem neuen Kapitel der Pathologie und Therapie des Gehirns dar.

1) J. Henle, Nervenlehre. I. S. 312.



Einen pathologisch-anatomischen Hinweis auf diese Verhältnisse giebt schon einige Jahre vorher Ströbe[1]). Er beschreibt cystenähnliche locale Ansammlungen von wässriger Flüssigkeit in der weichen Hirnhaut, welche an Stellen früherer entzündlicher Veränderungen zurückbleiben dadurch, dass in Folge entzündlicher Processe Verwachsungen arachnoidaler Räume sich ausbilden und so die Communication eines umgrenzten Bezirkes des Arachnoidealraumes mit seiner Umgebung aufgehoben wird. Der Inhalt solcher Cysten kann unter höherem Druck stehen und dadurch Compression der benachbarten Hirnsubstanz erzeugt werden.

Nach Borchardt stammt die erste casuistische Mittheilung einer circumscripten serösen Arachnitis der hinteren Schädelgrube von Frazier, doch ist ihre principielle Bedeutung erst von Placzek und Krause gewürdigt worden. Borchardt zählt bis zum Januar 1910 5 Fälle, ausser den erwähnten beiden von Frazier und Placzek-Krause einen eigenen, einen zusammen mit Oppenheim beschriebenen und einen von Unger.

Alle diese Fälle betreffen die hintere Schädelgrube, das Kleinhirn. Am Grosshirn sind mir bekannt geworden ein Fall von Sarbó im Bereiche der linken Centralregion, den Krause operirt hat, und ein von Mysslowskaja publicirter. Der letztere, mir nur im Referat zugänglich, entwickelte sich im Verlauf von vier Wochen nach einer Contusion des Stirnbeines. Die Operation entleerte 30 ccm Cerebrospinalflüssigkeit. Darnach sofort Pulsation. Der Sitz war die basale Fläche des rechten Stirnlappens.

Hierzu kommt der von mir beobachtete Fall an der Convexität des linken Stirnhirns, dicht vor der Centralregion. Bei ihm ist zu betonen, dass die orbitale Infection zwar schon von Symptomen begleitet war, welche eine Betheiligung der Meningen anzeigten, dass aber die Erscheinungen zurückgingen und Heilung eingetreten zu sein schien. Nach einem freien Zeitraum von 1 Monat entwickelten sich dann die Symptome des Tumor cerebri, nahmen schnell zu und führten in kaum 2 Wochen zum Coma. Die seröse Meningitis fand sich dann verhältnismässig fern von der orbitalen Eingangspforte. Offenbar war ursprünglich eine mehr diffuse Entzündung vorhanden gewesen, diese hatte sich grösstentheils zurück-

1) Ströbe, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904. (Vergl. Oppenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 58 und Mendel-Adler, Berliner klin. Wochenschr. 1908.)



gebildet und nur in einem durch Adhäsionen begrenzten Bezirk war es nun zu stärkerer Exsudation und Spannung gekommen, nachdem der orbitale Process längst ausgeheilt war.

Die Diagnose einer solchen Affection wird nicht mit Sicherheit gestellt werden können. Die Lumbalpunction versagt hier selbst in den spinalen Fällen, ebenso wie in therapeutischer, so auch in diagnostischer Hinsicht. Bei chronischem Verlaufe wird die Beobachtung vielleicht differential-diagnostische Anhaltspunkte geben. Oppenheim beobachtete eine erheblichere Neigung zu Remissionen und Intermissionen, als sie bei Tumor die Regel sind, ferner einen zunächst prompten Erfolg von Quecksilber und Jod bis zum Schwinden der Stauungspapille. Erst das Recidiv war refractär dagegen. Aber durchgreifend ist dieser Unterschied gewisss nicht. Ich habe vor Kurzem genau den gleichen Erfolg einer Quecksilberkur in einem Falle gesehen, der sich später schnell wieder verschlechterte und bei der Autopsie als diffuses Gliosarkom des Stirnhirns erkannt wurde.

Eine entzündliche Aetiologie, ein schnellerer Verlauf, als dem Tumor eigen, sind eher im Stande, die Meningitis wahrscheinlich zu machen. Aber über die Wahrscheinlichkeit, die Mitberücksichtigung der umschriebenen Meningitis neben anderen, raumbeschränkenden Processen wird man kaum hinauskommen.

Für die Therapie ist es von Bedeutung zu wissen, dass das Exsudat der serösen Meningitis, wie bei den diffusen, so auch bei den circumscripten Formen steril zu sein pflegt, selbst wenn die Primärkrankheit infectiös war. Diese Beobachtung ist so häufig gemacht worden, dass man sich darauf stützen und eine theoretisch in Betracht kommende Drainage unterlassen kann. Diese würde das Endresultat in Frage stellen, da bekanntlich die Liquorfistel wegen der Gefahr der Secundärinfection besonders zu fürchten ist. Auch hierin gleicht also die Operation der des Tumor cerebri, bei welchem am besten jede Drainage, welche das Schädelinnere mit der Oberfläche verbindet, zu unterlassen ist, wenn nicht starke Blutung die Tamponade nöthig macht. Ein Recidiv wird vermieden werden, wenn man die Wände der cystischen Räume abträgt, nicht nur ansticht. Das sich bei Aufhören des Druckes vorwölbende Hirn presst ohne jeden Zwischenraum die Arachnoidea-Pia gegen die Dura, so dass ein Drain keinen Platz hat und durch Druck Nekrosen machen könnte.



Da Krause am Rückenmark umschriebene Liquoransammlungen in der Nähe von Tumoren gefunden hat, so wird man auch am Hirn suchen müssen, ob nicht ein anderer Process ausserdem vorhanden ist. Bei infectiöser Aetiologie kommt auch ein Abscess in Frage, welcher sich mit Meningitis nicht so selten combinirt. Ob man, um nach anderen Processen zu suchen, das Hirn incidiren soll, wie ich es gethan habe, oder nicht, wird man von der Bedeutung des Hirntheiles abhängig machen, an dem man operirt.

So klein auch die Zahl der bisher beobachteten Fälle von cerebraler seröser umschriebener Meningitis ist, so stellen sie doch eine erwünschte Ergänzung der bisher beschriebenen spinalen und cerebellaren Fälle dar.

Wir müssen hiernach als erwiesen ansehen, dass, offenbar in Folge von Verlegung der abführenden Lymphbahnen durch Verwachsungen bei fortbestehender Exsudation sich in der umschriebenen serösen Meningitis, in allen Theilen des Centralnervensystems ein Process entwickeln kann, welcher, selbst wenn er auf eine infectiöse Noxe zurückgeführt werden muss, als steril zu betrachten ist und welcher in Bezug auf Allgemein- und Localsymptome, auf Wachsthum und damit auch hinsichtlich seiner letalen Bedeutung einem Hirntumor gleicht und folglich auch die gleiche Therapie erfordert.

Literatur.

Axhausen, Zur Kenntniss der Meningitis serosa acuta. Berl. klin. Wochenschrift. 1909.

Beck, Beitrag zur Meningitis serosa im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903.

Billroth, Ueber acute Meningitis serosa und acutes Hirnödem. Wiener med. Blätter. 1869.

Boenninghaus, Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.

Bonhöffer, Der erworbene Hydrocephalus. Handbuch der Neurologie. Bd. III. S. 729ff.

Borchardt, Operationen in der hinteren Schädelgrube. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. H. S. 386.

Bruns, Zur Frage der idiopathischen Form der Meningitis spinalis serosa circumscripta. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 39.

Fiedler, Ueber Pleuritis rheumatica. Festschrift für Thierfelder. Leipzig 1894.

Finkelnburg, Die Erkrankungen der Meningen. Handb. d. Neurol. Bd. II. S. 1078ff.

Frazier, Tumors of Cerebellum. New York 1905. No. VI. p. 115.
v. Hacker, Vortr. in der k. k. Ges. der Aerzte Wiens. Deutsche Medic.-Zeitg. 1894. No. 51.
Hansemann, Verbandlungen des Congresses für innere Medicin. 1897.
Hasslauer, Ueber Meningitis serosa. Sammelreferat. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilkunde. 1906.
Herzfeld, Ueber Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprungs. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 10. S. 263.
Horsley, British med. Journal. 1909. No. 27.
Joel, Beitrag zur Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 8. S. 124.
Koerner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Frankfurt 1894.
Krause, Zur Kenntniss der Rückenmarkslähmungen. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1907. S. 598.
Kretschmann, Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 16. S. 363.
Lewi, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 26. S. 116.
Mendel u. Adler, Demonstration zur Meningitis spinalis serosa. Berl. med. Gesellschaft. 15. Juli 1908.
Merkens, Ueber intracranielle Complicationen der Mittelohreiterung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 59. S. 70.
De Montet, Explorative Laminektomie nach Meningitis serosa circumscripta. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1908. No. 20 u. 21.
Muck, Beitrag zur Kenntniss der otogenen Meningitis serosa. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. d. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 62. S. 221.
Munro, Circumscribed serous meningitis of the cord. Surgery, gynecology and obstetrics. März 1910.
Mysslowskaja, Zur Casuistik der traumatischen serösen Meningitis. Ref. im Centralbl. f. Chirurgie. 1911. S. 471.
Neumann, Ein Fall von abortiver Meningitis tuberculosa. Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. 1902. IV. 1.
Oppenheim, Beiträge z. Diagnostik d. Tumor cerebri u. d. Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. 1906. Bd. 18. — Zur Symptomatologie u. Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarkes entwickelnden Neubildungen. Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. Bd. 15. S. 638. — Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des centralen Nervensystems. Berlin 1907. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
Oppenheim u. Borchardt, Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 2. S. 57.
Placzek u. Krause, Zur Kenntniss der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 29.
Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlg. 1893. N. F. No. 67. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897 u. 1909.
Raymond, Vennin et Lahaussais, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. 37. No. 26. 11. Juli 1911.



Riebold, Ueber seröse Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1859. — Zur Frage der Heilbarkeit und der Therapie der tuberculösen Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 35. S. 1709.
Sarbó, Ueber einen operirten Fall von Leptomeningitis chronica circumscripta der Centralregion. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 1. S. 28.
Schlesinger, Beiträge zur Kenntniss der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
Seiffer, Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Charité-Annal. 1899.
Spiller, Americ. Journ. of the med. Sciences. 1909.
Stroebe, Handbuch der pathol. Anatomie d. Nervensystems. 1904.
Unger, Ein operirter Fall von Arachnitis circumscripta syphilitica der hinteren Schädelgrube. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 5.



XXII.

Erfahrungen über die chirurgische Behandlung des Magengeschwüres.

Von

Dr. Franz von Fink,

Primarius des allgem. Krankenhauses in Karlsbad.

Das Ulcus ventriculi pepticum bildete im Jahre 1906 am Chirurgencongress eines der Hauptthemen der Verhandlung. Das Referat darüber erstattete Krönlein. In der Discussion über die Frage, ob Gastroenterostomie oder Resection, hatte sich die Mehrzahl der Chirurgen für erstere ausgesprochen. Nur wenige (Rüdiger, Nötzel und Andere) vertraten in der Behandlung einen radicalen Standpunkt. In der Folgezeit haben auch Riedel und Payr das Ulcus callosum, insbesondere jenes des Magenkörpers resecirt und dieses Operationsverfahren als Methode der Wahl in Vorschlag gebracht. Für die Beurtheilung eines Operationsverfahrens ist, wie schon Krönlein hervorgehoben hatte, nicht der augenblickliche Erfolg, sondern allein das Dauerresultat maassgebend. Dieses hatte um so mehr Anrecht auf allgemeine Gültigkeit und Anerkennung, je grösser die Zahl ist, auf die es sich stützt, je genauer und je länger der Krankheitsverlauf verfolgt wird.

Diese Thatsache bestimmte mich, dass ich über die von mir gemachten Beobachtungen und Erfahrungen berichte. Zwar ist mein Material im Vergleich zu dem der grossen Kliniken der Hauptstädte nicht so gross an Zahl, doch kommt ihm zweierlei zu Gute: Einmal, dass ich in der Lage bin, über die Erfolge bei sämmtlichen Fällen zu berichten, zweitens, dass die Trias der klinischen Beobachtungen, Diagnose, Operation und Verlauf durch eine Hand gegangen ist, wodurch die Beurtheilung an Einheitlichkeit in der Auffassung und Durchführung gewinnt.

Vom Jahre 1897 an wurden von mir 60 Fälle, und zwar 51 von Ulcus ventriculi und 9 von Ulcus duodeni operirt[1]). Die Einbeziehung des letzteren findet darin ihre Berechtigung, dass pathologisch-anatomisch das Ulcus in einzelnen Fällen zum Theil nach dem Magen, zum Theil nach dem Duodenum übergreift, dass das klinische Bild die gleiche Erscheinung darbietet und eine Differenzirung eines Ulcus des Magens von dem des Duodenums vor der Operation überhaupt nicht oder wohl nur in den äusserst seltensten Fällen möglich ist. Die Gemeinsamkeit der klinischen Erscheinungen bedingt auch die Gemeinsamkeit der Bearbeitung.

Die Beurtheilung des Materiales nach der Art der ausgeführten Operationen und ihrer Zahl gewährt keinen genügenden Einblick in die Pathologie des Leidens, da bei ein und demselben Processe von verschiedenen Chirurgen verschiedene Operationsmethoden in Anwendung kommen.

Auf Grund dieser Erwägung komme ich zu dem Schlusse, dass nur der bei der Operation erhobene pathologisch-anatomische Befund am Magen und Duodenum allein für die Beurtheilung des einzuschlagenden Operationsverfahrens, des augenblicklichen und ferneren Resultates maassgebend sein kann.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus lassen sich die Magengeschwüre in zwei Gruppen theilen: Das Magengeschwür in seinem acuten und seinem chronischen Stadium. Das acute Stadium ist charakterisirt durch den fortschreitenden Zerfall, das chronische durch bindegewebige Proliferation mit Tendenz zur Heilung, welche zu narbigen Verengerungen mit den bekannten Folgezuständen führt.

Das Ulcus in seinem fortschreitenden Zerfall verlangt in zwei Stadien dringend den chirurgischen Eingriff: Im Momente der zunehmenden Blutung und in dem Momente, in dem es, die Magenwand durchbrechend, zur acuten Perforation in die Bauchhöhle führt. Es liegt in der Natur des Leidens, dass der acut verlaufende Process jederzeit in den chronischen und umgekehrt der chronische in den acuten übergehen kann.

Im chronischen Stadium, welches durch bindegewebige Proliferation mit der Tendenz zur Narbenbildung charakterisirt ist, kommt der Chirurg bei 3 pathologisch-anatomischen Zuständen in

1) Seit Fertigstellung dieser Arbeit sind weitere 15 Fälle operirt worden.



die Lage, operativ einzugreifen. Die erste Gruppe der Veränderungen ist gegeben durch den Sitz des Magengeschwüres am oder nahe dem Pylorus mit den Folgezuständen der narbigen Verengung des Magenmundes und Erweiterung des Magens, die zweite Gruppe durch den Sitz des Geschwüres in der mittleren Region des Magenkörpers, welches in seinem Verlauf durch narbige Schrumpfung zum Sanduhrmagen führt oder bei callöser Beschaffenheit die Nachbarorgane in Mitleidenschaft zieht, die dritte Gruppe endlich, in welcher der Sitz des Geschwürs sich nicht bestimmen lässt. Das Geschwür ist entweder an der vorderen oder hinteren Wand des Magens oder im Fundus localisirt, seltener an der Cardia. Der geschwürige Process als solcher oder seine Folgezustände, narbige Verwachsungen und Stränge, geben während ihres chronischen Verlaufs zu schweren Störungen Anlass, sei es zu öfter wiederkehrenden, mehr oder weniger heftigen Blutungen, sei es zu anhaltenden, von der Nahrungsaufnahme unabhängigen, meist jedoch nach derselben auftretenden quälenden Schmerzen, welche die Ernährung des Patienten wesentlich beeinträchtigen und eine Anämie und Gewichtsabnahme mit schweren allgemeinen Folgezuständen herbeiführen.

Von diesem eben dargelegten pathologisch-anatomischen Standpunkt aus lassen sich meine 60 Fälle in folgender Weise gruppiren:

Im acuten Stadium wurde 17 Mal operirt, 4 mal wegen Blutung, 13 Mal bei acuter Perforation. Ueberdies sind noch weitere 5 Fälle von Perforation zur Beobachtung gekommen, in welchen ich von einem Eingriffe abgesehen habe, da die localen und Allgemeinerscheinungen so hochgradige waren, dass ein Eingriff ohne Erfolg geblieben wäre.

Im chronischen Stadium wurde 43 Mal operirt, 26 Mal wegen Stenose des Pylorus, 8 Mal bei Sanduhrmagen, 9 Mal in Fällen, in welchen eine Localisation der pathologischen Veränderuugen nicht möglich war mit Symptomen, die auf narbige Veränderungen in der Magenwand, auf Verwachsungen und die dadurch bedingten motorischen Störungen und Veränderungen des Magenchemismus hinwiesen.

Die Blutung, welche die Operation erheischt, ist ihrem Grade nach verschieden, je nachdem sie einen foudroyanten Charakter annimmt oder in grösseren oder kleineren Zwischenräumen sich wiederholt. Bei beiden Verlaufsarten wurde je 2 Mal operirt.



Die 2 Fälle der profusen Blutung zeigen in ihrem pathologisch-anatomischen Befund eine Analogie: Nach Eröffnung des Abdomens konnte ich mit der eingehendsten Palpation keinen anatomisch nachweisbaren Anhaltspunkt für ein Geschwür finden. Wegen des schweren Zustandes der Pulslosigkeit vermied ich jeden Eingriff und schloss in beiden Fällen die Bauchwunde; in dem einen Fall stand die Blutung, der Patient erholte sich unter Anwendung der bekannten Maassnahmen, in dem anderen trat nach constantem Bluterbrechen 3 Tage nach der Operation der Tod ein. Bei der Obduction zeigte es sich nun, dass multiple, kleine, versteckte, auf die ganze Magenfläche verstreute Geschwüre sich vorfanden, ebensolche im oberen Abschnitte des Jejunums zur Blutung in den Darm Anlass gegeben hatten. Magen, Duodenum und Darm waren mit Coagulis angefüllt. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwüre erwies den tuberculösen Charakter. Ergänzend zu diesem Befund machte der Vater nachträglich die Angabe, dass in der Familie Erkrankungen von Tuberculose ihm nicht bekannt sind, dass das Leiden des Kranken sich an eine Ferienreise anschloss, während welcher er Studentenherbergen besuchte und dort viel rohe und ungekochte Milch trank.

Die 2 Kranken mit der öfter wiederkehrenden Blutung zeigen ebenfalls in Bezug auf ihren Verlauf eine Uebereinstimmung. In dem einen Falle trat 5 Tage, bevor ich den Patienten sah, eine heftige Blutung auf. Während der folgenden Tage kam es noch zu weiteren leichteren Blutungen, in der Nacht, bevor ich den Patienten operirte, neuerlich heftige Blutung. Bei der Operation fand sich nahe dem Pylorus ein Ulcus. Es sass an der kleinen Curvatur an der hinteren Fläche des Magens. Das fünfkronenstückgrosse Ulcus zeigte den Charakter eines callösen Geschwürs mit Uebergreifen auf die Leber. Nach der Gastroenterostomie Sistiren der Blutung. Im zweiten Falle war der objective Befund ein anderer. Das Ulcus sass am horizontalen Ast des Duodenums, bedingte eine Infiltration der hinteren Wand, griff auf Pylorus und Magen über, so dass ein Segment des Ulcus sich in letzteren hineinerstreckte. Bei der Gastroenterostomie zeigte sich der Magen mit Coagulis angefüllt. Eine Magenblutung kehrte nicht mehr wieder, jedoch hielten die theerartigen Stühle noch längere Zeit an.

Bei den Kranken mit diffuser Blutung hatte ich in Erwägung gezogen, ob es nicht angezeigt gewesen wäre, die Gastrotomie zu



machen, um das Ulcus aufzusuchen. Deshalb war ich bei der Obduction auf die Klarstellung des pathologisch-anatomischen Befundes sehr bedacht. Der Befund von multiplen kleinen Geschwüren im Magen und oberen Abschnitt des Jejunums zeigte mir, dass ein Versuch, durch die Gastrotomie die blutende Stelle aufzufinden und die Blutung zu stillen, nicht möglich gewesen wäre. Die Multiplicität und die Kleinheit der Geschwüre, die Blutmassen im Magen hätten bei der Operation die grössten Schwierigkeiten bereitet. Nach Entfernung der Blutcoagula wäre die Auffindung der kleinen Geschwüre unmöglich gewesen, die über den ganzen Magen verstreut waren. Dazu war es nicht eine Blutung aus einem grösseren Gefässe, die Blutung war eine parenchymatöse und aus sämmtlichen kleinen Geschwüren des Magens und Darmes erfolgt. Daraus ergiebt sich, dass in jenen Fällen, in welchen objectiv nachweisbare Veränderungen eines Ulcus sich nicht vorfinden, man mit der Möglichkeit rechnen muss, dass sich multiple, versteckte, oberflächliche, parenchymatöse, blutende Geschwüre finden, deren Sitz und Constatirung auf die grössten Schwierigkeiten stösst. Dies ist der Grund, weshalb ich unter solchen Umständen mehr für ein conservatives Vorgehen bin, um nicht durch die Gastrotomie, die Entfernung der Blutgerinnsel, das lange Suchen die ohnehin geschwächte Kraft des Patienten noch mehr zu gefährden und die parenchymatösen Blutungen durch die mehrfachen Manipulationen noch mehr anzuregen. Aber auch in dem Fall von Ulcus duodeni mit Uebergreifen auf den Magen wäre ein Aufsuchen zwecks Blutstillung mit gleich grosser Schwierigkeit verbunden gewesen. Auch hier war neben den den Magen ausfüllenden Coagulis die Lage des Geschwüres im Magen und Duodenum für eine Gastro- und Duodenotomie und nachfolgende Resection nicht günstig.

Auf Grund der gemachten Erfahrung bin ich der Ansicht, dass bei foudroyanten Blutungen ein Eingriff nur selten indicirt ist, da, wie in den meinen, die Anämie und ihre consecutiven Erscheinungen ein Aufsuchen der Blutung gefahrvoll machen, im Gegentheil, das durch Coagulis erschwerte Suchen nach der Blutung, die Multiplicität, die Kleinheit und Oberflächlichkeit der Geschwüre die Gefahr noch steigert, ja die Stillung unmöglich macht. Ich würde daher den Eingriff bei der profusen Blutung nur auf jene äusserst seltenen Fälle beschränken, in welchen die Diagnose des Sitzes des Geschwüres die leichte Auffindbarkeit, eventuell Excision ermöglicht.



In den Fällen der öfter wiederkehrenden Blutungen halte ich die Operation indicirt, da der im Geschwür sich abspielende ulcerative Process nebst der Blutung auch noch die Perforation vorbereiten und nach sich ziehen kann. Damit sei jedoch nicht gesagt, dass man in jedem Fall von foudroyanter Blutung von dem Eingriff absehen soll. Es wird gewiss Fälle geben, und in der Literatur sind solche verzeichnet, in welchen es möglich sein wird, die Blutung zu stillen und den Kranken aus seiner Gefahr zu befreien.

Der dritte Fall, in welchem das Geschwür gefunden, Ausdehnung und Befund genau festgestellt werden konnte, giebt den besten Beweis dafür. In diesem Falle war die Frage zu entscheiden, ob es nicht zweckmässig ist, das Ulcus, welches einen ausgesprochen callösen Charakter zeigte, zu reseciren, damit die Blutung zu stillen und zugleich auch das Ulcus zu entfernen. Auch in diesem Fall zog ich in Anbetracht des Kräftezustandes und der Grösse des Eingriffes die Gastroenterostomie vor, während ich in den beiden ersten Fällen wegen der Schwere des Zustandes auch diese Operation vermeiden wollte. Die Resection des Antrum pylori war im Falle 3 ein viel zu schwerer Eingriff. Sowohl die Dauer derselben als auch der Anspruch an die Resistenzfähigkeit des Kranken ist ein viel zu grosser, während die Gastroenterostomie als ein verhältnissmässig leichter Eingriff bezeichnet werden muss.

Bei Blutungen gilt somit der Grundsatz, den Eingriff möglichst kurz, einfach und schonend zu gestalten. In Fällen, in welchen ich einen Tumor als den Sitz des Geschwürs nicht nachweisen konnte, beschränkte ich mich auf die Incision und Constatirung dieses Befundes und sah von einer Gastrotomie und Gastroenterostomie ab. In Fällen, in welchen das Ulcus gefunden worden ist, wurde die Lage und Ausdehnung berücksichtigt und dementsprechend die Operation gewählt. Es war dies die Gastroenterostomia posterior unter Berücksichtigung der oben angeführten Grundsätze.

Auf die zweite Gruppe, die acuten Magenperforationen, entfallen 13 Kranke. Von diesen wurden 5 geheilt, 8 sind gestorben.

Bei den 5 Geheilten ergiebt sich bezüglich des Sitzes eine auffallende Uebereinstimmung. Das Geschwür lag an der kleinen Curvatur mehr an der vorderen Fläche des Magens, unmittelbar angrenzend an das Antrum pylori. Bei 2 Fällen mit acuter Perforation in die freie Bauchhöhle war es überdies von der Leber bedeckt, mit ihr jedoch nicht verwachsen. Beim Emporheben des

Leberrandes liess es sich sofort auffinden. In 3 anderen Fällen war es zufolge des günstigen Sitzes zu Verwachsungen mit der unteren Leberfläche gekommen, die Magenwand war bereits durchbrochen, durch die Verwachsung aber hatte die Leber dem Durchbruch in die freie Bauchhöhle vorgebeugt. Ebenso günstige locale Bedingungen für den Abschluss des Geschwüres, für die Bildung von Verwachsungen bestanden in 2 anderen Fällen. Hier war es zufolge der langen Dauer des Krankheitsprocesses zur Perforation in die Verwachsung mit folgender Entleerung des Eiters nach der Bauchwand und in den subphrenischen Raum gekommen. Durch den Abschluss des Oberbauchraumes wurde der Process localisirt, die allgemeine Peritonitis verhindert. Wir sehen somit, dass die Lage des Geschwürs an der kleinen Curvatur die Operation erleichtert, dass sie günstige Bedingungen setzt, die drohende Perforation zu verhindern, den Oberbauchraum durch Verwachsungen abzuschliessen und dadurch die Localisation beschränken hilft.

Der Sitz des Geschwüres scheint auch in Beziehung zu den subjectiven Beschwerden der Kranken zu stehen, indem die Erscheinungen nicht mit solcher Intensität zur Wahrnehmung kommen. Diesem Umstande möchte ich es zuschreiben, dass in 2 Fällen erst kurze Zeit vor der Perforation die ersten Beschwerden aufgetreten sind, in dem einen Falle 14 Tage, in dem anderen $^{1}/_{4}$ Jahr vor Durchbruch. In den 3 anderen Fällen traten nur zeitweise Störungen auf, nach welchen das Leiden wieder lange Zeit symptomlos blieb, sodass die Patienten die Schwere des Leidens unterschätzten. Die Ursache hierfür ist wohl darin zu suchen, dass der Sitz des Geschwüres keine groben mechanischen und motorischen Störungen bedingte und bei Berücksichtigung einer entsprechenden Diät auch der Chemismus keine schweren Veränderungen erfahren hat. Die Zunahme der anfänglich geringen Beschwerden wurde durch den in die Tiefe fortschreitenden Zerfall des Geschwüres, durch das Uebergreifen auf das Peritoneum bedingt und hatte, je nachdem der Abschluss durch das Lebergewebe ein mangelnder oder vollständiger war, den Durchbruch in die freie Bauchhöhle oder die Abkapselung zur Folge.

Bei den 8 Kranken, die an der Perforation des Ulcus gestorben sind, ist die Todesursache durch mannigfache, die Perforation begleitende Complicationen sowie die Combination des Ulcus mit der Erkrankung anderer Organe bedingt.

Die die Perforation begleitende Complication ist entweder die Hämatemesis oder die Anwesenheit von mehreren Geschwüren, welche nach der Perforation des einen Geschwüres in weiterer Folge den Verlauf complicirte oder die Unmöglichkeit, das Geschwür bei der Operation aufzufinden. Die Ursache dieser Unmöglichkeit war bedingt einerseits durch die versteckte Lage des Geschwüres, andererseits durch die zufolge dieser Lage erfolgte umschriebene Begrenzung der Perforation zwischen hinterer Magenwand und Pankreas.

Von den Combinationen ist es das gleichzeitige Auftreten von Erkrankungen in einem anderen Organe, bei welchen das andere Organ die Veranlassung zur Operation gab, während das Ulcus im Verlauf der Heilung dieser Operation durch seine zerstörende Perforation plötzlich in Erscheinung trat.

Einen wesentlichen Factor bei diesen Complicationen und Combinationen bildet der Sitz des Geschwüres. Von diesen 8 Gestorbenen war der Sitz 5 Mal im Duodenum, 3 Mal an der hinteren Magenwand. Durch den Sitz des Geschwüres im Duodenum in der rechten Abdominalhälfte wurde das durch die Perforation hervorgetretene Krankheitsbild verschleiert und die Operation sehr erschwert. Zu Folge dieser Lage senkte sich der ausgetretene Darminhalt in der rechten Bauchhälfte bis zum Coecum und der Appendix, bedingte Schmerzen in der rechten Bauchhälfte, umschriebene Spannung, alles Symptome, die auf eine Appendicitis hinweisen, dies um so mehr, als gleich dieser der vorher symptomlose Verlauf mit nur geringen Symptomen die Veranlassung zur Diagnose Appendicitis giebt. In diesen Fällen kommt es in Folge der raschen Senkung des Duodenuminhaltes zur Reizung in der Coecalgegend, zur Ansammlung von reichlichem Secret, zu intensiveren Reizerscheinungen des Peritoneums als an anderen Orten. Diesem Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass die Serosa der Appendix einen so intensiven Grad der Reizung zeigt, dass man glaubt, den Erkrankungsherd vor sich zu haben und mit der Entfernung der Appendix das Leiden beschränkt zu haben. Dies war bei 2 Kranken der Fall. Durch diese ablenkenden, die Diagnose erschwerenden Symptome wird auch die Operation erschwert: die Incision über dem Poupart'schen Band, die Klarlegung der Verhältnisse in der Fossa iliaca, die Ansammlung von Eiter im kleinen Becken, die Injection und Schwellung der Serosa der



Appendix concentriren die Aufmerksamkeit auf den Blinddarm. Ein für die Differentialdiagnose wesentliches Symptom tritt dabei in Erscheinung: die Beschaffenheit des Secretes. Während bei den Appendicitiden das Secret meist einen fäculenten Geruch hat und Eiterbeschaffenheit zeigt, ist das vom Duodenum herabgesenkte wenig übelriechend, mehr dünnflüssig und licht. In solchen Fällen ist eine Verlängerung der Incision resp. ein Schnitt zur Feststellung des Befundes am Duodenum nothwendig. In einem Falle wurde thatsächlich das Ulcus des Duodenums gefunden, die pathologischen Veränderungen waren jedoch zu weit fortgeschritten, sodass der Patient dem Leiden erlag.

Beim Sitz des Geschwüres an der hinteren Magenwand steigern sich die diagnostischen, nicht minder die Schwierigkeiten bei der Operation in noch höherem Grade. In dem einen Fall wurde, wie im Vorausgehenden auseinandergesetzt, die Diagnose Appendicitis gestellt, der Localbefund als für eine solche nicht hinreichend vorgefunden, der Schnitt im Epigastrium ausgeführt, der ganze Magen und Duodenum abgesucht und doch war es nicht möglich, ein Geschwür zu finden. 7 Tage nach der Operation zeigte sich bei der Obduction, dass das Geschwür an der hinteren Magenwand sass, die Perforation durch die günstige Lage zum Abschluss kam und erst nach Bildung eines zuerst umschriebenen Abscesses mit folgender Perforation zur allgemeinen Peritonitis geführt hatte. Einen ähnlichen Befund zeigte der zweite Fall. Hier war es aber die Hämorrhagie, welche den Tod herbeiführte.

Noch schwieriger gestaltet sich das Vorgehen in Fällen, in welchen mehrere Geschwüre im Magen sich finden. Die Perforation eines an der kleinen Curvatur gelegenen, von der Leber gedeckten Geschwüres wurde vorgefunden, von hier aus ein Drainrohr zur Ernährung durch das Duodenum geführt. Das Befinden des Kranken besserte sich. 7 Tage nach der Operation traten plötzlich neue Symptome auf, als deren Ursache bei der Obduction die Perforation eines zweiten an der hinteren Magenwand gelegenen Geschwüres vorgefunden wurde.

Neben den erwähnten Complicationen ist es die Combination des Ulcus mit der Erkrankung anderer Organe, welche den letalen Ausgang veranlasste. Bei einem Fall von Cholelithiasis wurde die Choledochotomia transpancreatica ausgeführt. Der Heilungsverlauf war günstig, am 12. Tage ging der Patient an Peritonitis zu



Grunde, als deren Ursache ein das Duodenum perforirendes, unter den eben beschriebenen Erscheinungen verlaufendes Ulcus constastirt werden konnte.

Das Operationsverfahren in dieser Gruppe hängt ab von den vorgefundenen pathologischen Veränderungen. Hat das Geschwür zur Perforation in den Oberbauchraum geführt, ist der Perforationsherd abgesackt, führt derselbe zu einer Entleerung nach der Bauchwand zu, dann beschränkt sich die Operation auf die Spaltung des Abscesses; greift die Absackung auf den subphrenischen Raum oder in andere Abschnitte des Oberbauchraumes über, so wird derselbe eröffnet. Hat die Perforation in die freie Bauchhöhle stattgefunden, sodass sich das Geschwür bei der Eröffnung der Bauchhöhle sofort präsentirt oder ist dasselbe von der unteren Leberfläche bedeckt, hat sich der Magen- oder Duodenalinhalt in die freie Bauchhöhle entleert, dann habe ich die Bauchhöhle weit bis nahe an die Symphyse eröffnet, um den ganzen Magen- und Duodenalinhalt auszutupfen, das kleine Becken von demselben und der vorgefundenen Transsudationsflüssigkeit zu reinigen, die ganze Bauchhöhle mit Kochsalzlösung auszuspülen. Hierauf wird die Bauchwand bis auf den oberen Wundwinkel genäht, das Ulcus durch eine einreihige Naht geschlossen und mit einem Tampon bedeckt, welcher nach aussen geleitet wird. In Fällen, in welchen das Ulcus zur Perforation der kleinen Magencurvatur geführt hat und zur folgenden innigen Verwachsung mit der unteren Leberfläche, sodass diese angedaut wird, werden die Verwachsungen gelöst, das Magenulcus freigelegt, durch eine zweireihige Naht geschlossen und die ganze Wundhöhle durch einen Tampon nach aussen drainirt. In jenen Fällen, in welchen die Appendicitis vorgetäuscht wurde, wird die Incision über dem Poupart'schen Bande gemacht und, wenn der pathologisch-anatomische Befund mit der Schwere der klinischen Erscheinungen nicht correspondirt, die Incision in der Medianlinie ausgeführt und nach den eben beschriebenen Grundsätzen verfahren. Das perforirte Geschwür wurde conservativ behandelt, durch eine seromusculäre Naht übernäht und tamponirt, da für diese Fälle in erster Reihe die Erhaltung des Lebens, in zweiter Reihe erst die günstigen Bedingungen für die Heilung des Ulcus in Betracht kommen. Von dem von Nötzel angegebenen Operationsverfahren der Exstirpation und Resection wurde kein Gebrauch gemacht.



Am oder nahe dem Pylorus sitzende chronische Ulcera und deren Folgezustände wurden 26 Mal beobachtet. Sie boten in Bezug auf die Ausdehnung und Beschaffenheit verschiedene Bilder.

So wurde in 8 Fällen bei der Operation ein Ulcus constatirt, welches den Pylorus, die grosse und kleine Curvatur zum Theil oder nahezu ganz occupirte, eine harte Geschwulst darstellte und zur Stenose führte. In einzelnen Fällen hat die Veränderung auf die Leber und die Gallenblase übergegriffen, zu Verwachsungen mit beiden geführt, sodass es schwierig war, für den ersten Augenblick zu entscheiden, ob der entzündliche Process seinen primären Sitz am Pylorus oder in der Gallenblase hatte. In anderen Fällen war das Ulcus auf den Magenkörper übergegangen, die Grösse der entzündlichen Veränderungen war es, welche den Eindruck eines Carcinoms machten, und dieser wiederum bestimmend, dass die Gastroenterostomie durch die Resection des Pylorus ersetzt wurde. Mitbestimmend für die Beurtheilung war in diesen Fällen insbesondere die Beschaffenheit der Lymphdrüsen. Sowohl die Drüsen im Ligamentum hepatogastricum wie jene an der grossen Curvatur waren zwar in unmittelbarer Nähe der Geschwulst vergrössert, in weiterer Entfernung fehlten sie. Auch war der Charakter dieser Drüsen ein anderer wie bei Carcinom; sie zeigten mehr eine succulente Beschaffenheit. Diese Beobachtung konnte ich in mehreren Fällen machen und thatsächlich waren die Bedingungen für die Resection des Tumors verhältnismässig günstiger als bei Carcinom. Beifügen will ich allerdings, dass diese groben anatomischen Veränderungen allein nimmermehr maassgebend sein können, dass das definitive Urtheil, ob eine Narbe oder callöses Ulcus oder ein Carcinom vorliegt, nur durch den mikroskopischen Befund entschieden werden kann.

In einer zweiten Gruppe boten die chronischen Veränderungen das ausgesprochene Bild eines runden Magengeschwüres mit umschriebener Localisation unmittelbar am Pylorus mit narbigen Veränderungen, Verdickungen über der Serosa und eines leicht entzündlichen Oedemes in der Umgebung, sodass schon durch die grobe anatomische Untersuchung die Diagnose festgestellt wurde.

In einer dritten Gruppe war der in der Magenschleimhaut localisirte entzündliche Process auf die kleine Curvatur allein beschränkt, reichte nicht unmittelbar, doch sehr nahe an den Pylorus heran und bot einen verschiedenen Durchmesser von 1 bis 4 cm.



Während es in der ersten Gruppe zu einer verhältnissmässig stärkeren Dilatation des Magens mit consecutiver Hypertrophie in der Wand kam, war die Dilatation des Magens in den beiden letzten Gruppen eine relativ geringe.

Eine vierte Gruppe von Geschwüren zeichnete sich dadurch aus, dass die Lage an der hinteren Magenwand festgestellt werden konnte. Das Geschwür hatte die Grösse eines Daumengliedes und war zu Folge seiner Lage und geringen Ausdehnung überhaupt schwer zu finden.

In der fünften Gruppe hatte das Geschwür, am Pylorus sitzend, zum Theil die ganze Circumferenz, zum Theil nur die obere einnehmend, von hier auf das Duodenum übergegriffen. Auch hier waren Verwachsungen besonders zwischen dem horizontalen Ast des Duodenums und der unteren Leberfläche constatirt worden.

In einer sechsten Gruppe war das Duodenum allein der Sitz des Geschwürs, in einem Falle der horizontale, in einem anderen der verticale Schenkel des Duodenums. In diesem letzteren Fall hatte das Geschwür die Ausdehnung von 4 cm, im ersteren kam es zur Verwachsung des Ulcus mit der Gallenblase. Wegen der ausgesprochenen Erscheinungen von Cholelithiasis wurde die Operation ausgeführt, es fand sich auch thatsächlich ein Stein in der Blase, doch zugleich ein Ulcus am horizontalen Ast. Bei dem Versuche, die Gallenblase zu exstirpiren, musste ich mich auf die Resection des Poles beschränken. Dabei wurde festgestellt, dass das Ulcus nicht in der Gallenblase, sondern im Duodenum seinen primären Sitz hatte. Die Gallenblasenwand war hypertrophisch, während das Ulcus die deutlichen Charaktere eines circulären, mit aufgeworfenen Rändern versehenen Substanzverlustes in dem Duodenum aufwies. Zwischen beiden bestanden innige Verwachsungen, welche die Exstirpation der Gallenblase contraindicirten.

In der 7. Gruppe endlich war das Geschwür der Ausheilung entgegen gegangen und durch narbiges Gewebe substituirt. In einem Falle war die Narbe circulär am Pylorus gesessen mit geringer Stenose; in anderen war die Strictur eine hochgradige und noch zwei kleine Geschwüre zu tasten. Bei einem dritten bestanden neben der Strictur noch Verwachsungen mit der Leberfläche. Die circuläre, direct am Pylorus sitzende Narbe war die häufigste. Sie bot das typische, charakteristische Bild einer nahezu vollständigen



Undurchgängigkeit mit grosser Dilatation des Magens und allen Folgezuständen. Wir sehen somit, dass der entzündliche Process an oder nahe dem Pylorus mit Uebergreifen auf das Duodenum in Bezug auf Grösse, Beschaffenheit und sein Verhalten zu der Umgebung die mannigfachsten Bilder darbietet.

Das Operationsverfahren bestand in der Mehrzahl der Fälle in der Gastroenterostomie. Nur in jenen Fälllen, in welchen Zweifel über die Natur des Leidens obwalteten, der Verdacht eines Carcinoms vorlag, wurde die Resection gemacht. Dementsprechend beträgt auch die Zahl der Gastroenterostomien für diese Gruppe 18. Es wurde die Gastroenterostomia posterior nach der Methode von Hacker ausgeführt und zwar in der Weise, dass der im Sinne der gleichlaufenden Peristaltik von Magen und Jejunum an die hintere Magenwand angelegte Schenkel des Jejunums möglichst kurz, oft nur einige Centimeter, höchstens 6 cm lang war. Thatsächlich hatte ich weder bei der Gastroenterostomie wegen Ulcus noch bei jenen wegen Carcinoms jemals Erscheinungen eines Circulus oder einer Occlusion beobachtet, so dass ich wegen mechanischer Störungen eine zweite Operation vorzunehmen niemals gezwungen war. Die Gastroenterostomia antecolica wurde zwei Mal ausgeführt, die Resection nach Billroth I und nach Billroth II je drei Mal.

Am Magenkörper war das Ulcus in 9 Fällen localisirt. Die bei der Operation vorgefundenen pathologischen Veränderungen lassen sich in folgende Gruppen eintheilen: 1. Veränderungen, die einen mehr narbigen Charakter an sich tragen. Das Ulcus bildet einen den Magenkörper in einer grösseren oder kleineren Entfernung vom Pylorus einnehmenden Ring, durch welchen der Magen in zwei Theile getrennt wird, in einen grösseren cardiawärts und in einen kleineren pyloruswärts gelegenen. Derartige Veränderungen konnten bei 4 Kranken constatirt werden. Auffallend ist bei diesen Kranken die lange Dauer des Leidens, 12—15 Jahre sind seit Beginn desselben verstrichen. Diese lange Dauer spricht dafür, dass an Stelle des acuten Entzündungsprocesses im Ulcus das narbige Stadium getreten ist. In der 2. Gruppe trug das Geschwür noch mehr die Symptome eines callösen Ulcus. Es hatten zwar die centralen Partien den narbigen Charakter angenommen, den Magen durch diese narbige Strictur in zwei ungleiche Hälften getheilt, die Umgebung der Narbe hatte aber noch eine geschwulstartige Beschaffenheit, so dass der Eindruck des Geschwürs der

eines Carcinoms war. In diesen Fällen war auch das ganze Netz an das Ulcus herangezogen und zeigte eine blumenkohlartige Veränderung; das Colon transversum war an die Magenwand direct angeklebt, die Veränderungen waren sehr weit auch auf die Umgebung vorgeschritten. In dieser Gruppe bildete die kleine Curvatur den Sitz eines Ulcus, welches 3 Querfinger vom Pylorus entfernt, 6 cm nach der Cardia zu sich erstreckte und auf die vordere und hintere Wand übergriff; dadurch wurde die grosse Curvatur an die kleinere herangezogen und die einer Sanduhr ähnliche Form des Magens bewirkt. Diese Beobachtung wurde in 3 Fällen gemacht; in 2 liessen sich auch noch einige Verwachsungen mit dem Pankreas nachweisen, wodurch der ganze Magen förmlich immobilisirt wurde. In diesen Fällen dauerte das Leiden 2—5 Jahre. Die 3. Gruppe ist durch die grösste Ausdehnung des Processes ausgezeichnet und dadurch charakterisirt, dass die Dauer des Leidens von den Patienten relativ kurz angegeben wird. Weiter zeichnete sie sich insofern aus, als die Veränderungen den höchsten Grad in Bezug auf Ausdehnung und Uebergreifen auf die Umgebung aufwiesen. In diesen zwei Fällen war die kleine Curvatur der Sitz des Ulcus; es erstreckte sich bis in die Nähe des Antrum pylori und reichte 12 cm nach der Cardia zu. In beiden war die Leber direct herangezogen, die Magenwand perforirt und nur die innige Verwachsung mit der Leber verhinderte die Perforation. Man konnte durch den eingestülpten Magen die untere Leberfläche deutlich fühlen, wie ja auch bei der Operation durch die Ablösung des Magens von der Leber der Substanzverlust im Magen die bezeichnete Länge von 12 cm aufwies. In beiden Fällen waren die Verwachsungen auf das Pankreas übergegangen und hatten, die hintere Magenfläche verkürzend, die grosse Curvatur an die kleine herangezogen und dadurch die Formation der Sanduhr herbeigeführt. Im Allgemeinen lassen sich die Beobachtungen dahin zusammenfassen, dass im Frühstadium mehr die entzündlichen Veränderungen am Magen mit Betheiligung der Nachbarschaft, Verwachsungen der Leber und des Pankreas, in den Vordergrund treten, während bei lange bestehenden Erkrankungen die callöse Beschaffenheit verschwindet und die narbige circuläre Zusammenziehung am Magenkörper scharf in Erscheinung tritt. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass der Sitz des Geschwürs in der Mehrzahl der Fälle an der kleinen Curvatur gegeben ist und von dieser auf

die hintere Magenfläche, insbesondere auf das Pankreas übergreift und von hier aus durch narbige Schrumpfung die grosse Curvatur des Magens an die kleine herangezogen wird.

Die bei diesen Fällen ausgeführte Operation bestand in der Gastroenterostomie, der Verbindung des cardiawärts gelegenen Magensackes mit dem kurzen Schenkel des Jejunums oder in der Resection. Maassgebend für die Resection war die Beschaffenheit und der Charakter des vorgefundenen Ulcus. Bot dasselbe die Eigenschaften, welche den Verdacht auf Carcinom nahelegten, wurde die Resection vorgenommen. Erst die mikroskopische Untersuchung hat wie bei den Resectionen am Pylorus die benigne Natur erwiesen. Die Gastroenterostomie wurde 3 Mal bei der ersten, 1 Mal bei der zweiten und 1 Mal bei der dritten Gruppe, im Ganzen 5 Mal ausgeführt. 4 Mal wurde die Resection vorgenommen, 3 Mal Billroth I, 1 Mal Billroth II. Maassgebend für die Art der Ausführung war die Länge des resecirten Magenkörpers; in einem Falle wurde mit der Resection zugleich das Colon transversum entfernt.

In der 3. Gruppe der chronisch verlaufenden Ulcera des Magens zeigte der pathologische Befund Veränderungen, welche auf einen abgelaufenen Process nahe oder am Pylorus oder am horizontalen Aste des Duodenums hinwiesen. In einzelnen dieser Fälle zeigte sich die Serosa durch die chronische Entzündung in verschiedener Ausdehnung verdickt, sie zeigte den Charakter einer strahligen Narbe. In anderen fanden sich Verwachsungen des Pylorus mit den Nachbarorganen, insbesondere zwischen Duodenum und Gallenblase in zwei Fällen, Duodenum und Cysticus in einem Falle, in einem anderen zog vom Leberrand ein Strang quer über den Pylorus, in einem bestanden Verwachsungen mit Netz, Gallenblase und Peritoneum parietale.

Die Operation war in 7 Fällen die Lösung der Verwachsungen, in einem Fall wurde die Gastroenterostomie mit Cystektomie ausgeführt, in einem endlich die Pyloroplastik. In zwei Fällen konnten pathologische Veränderungen am Pylorus nicht vorgefunden werden. Es handelte sich bei denselben wahrscheinlich um oberflächliche Ulcera, die eine objectiv nachweisbare Veränderung nicht erkennen liessen.

Wie der pathologisch-anatomische Befund für die Eintheilung der Ulcera maassgebend gewesen ist, war derselbe auch maassgebend

für die Wahl der auszuführenden Operation. Ich liess mich hierbei von dem Grundsatz leiten, jenes Operationsverfahren zu wählen, welches für die Heilung des Leidens die günstigsten Bedingungen und für den Kranken die geringsten Gefahren in sich schliesst und welches technisch leicht auszuführen ist. Es ist nicht zu leugnen, dass die Resection des Magens, mit der besten Technik und grössten Schnelligkeit ausgeführt, immer einen viel schwereren Eingriff für den ohnehin schon stark reducirten Kranken bedeutet. Zudem ist es erwiesen, dass in einzelnen Fällen nach dieser Resection Recidive des Ulcus, wie ich dies in meiner Umfrage beweisen werde, auftritt. Ist die Resection des Magens in jenen Fällen, in welchen die entzündlichen Veränderungen schon abgelaufen, das Ulcus mehr einen bindegewebigen narbigen Charakter angenommen hat, leichter und in kürzerer Zeit auszuführen, kann sie andererseits in jenen Fällen, in welchen die acute resp. subacute Entzündung zur weiten Infiltration der Magenwand und zur entzündlichen Verwachsung mit der Umgebung, mit der Leber, insbesondere mit Pankreas geführt hat, zu einem der schwersten Eingriffe sich gestalten, da man im infiltrirten Gewebe die Grenze des Ulcus schwer festsetzen kann, sodass zu Folge der bestehenden Entzündungen viel grössere Abschnitte vom Magen mitgenommen werden müssen und daher die Operation eine viel eingreifendere und gefährlichere ist. Diese zwei Momente, die Wiederkehr des Ulcus nach der Resection und die Nothwendigkeit, in dem acut entzündeten Gewebe grosse Magentheile fortzunehmen, sprechen gegen die Resection in den chronisch verlaufenden Fällen, noch viel mehr bei der acuten Blutung, in welcher zu den entzündlichen Veränderungen die Schwere der Blutung hinzukommt. Ausgenommen sind, wie schon oben erwähnt, jene seltenen Fälle, in welchen das Ulcus zu Folge seiner günstigen Lage leicht exstirpirt werden kann. Von diesem pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte ausgeleitet, wurde daher die Gastroenterostomie als das Normalverfahren sowohl bei den acuten, wie bei den chronisch verlaufenden Fällen von Ulcus erkannt und ausgeführt.

Wichtig für die Beurtheilung des Erfolges mit der chirurgischen Behandlung ist der augenblickliche und der Dauererfolg. Die unmittelbaren durch die Operation erzielten Resultate sind folgende: Von der Gruppe der Magenblutungen ist keiner, von der Gruppe der perforirten Geschwüre sind 8 und von der Gruppe Stenose am

Pylorus 2 gestorben. Die beiden letzteren Fälle, von denen einer an Inanition, der zweite an Tuberculose mehrere Wochen nach der Operation zu Grunde ging, können nicht der Operation als solche zur Last gelegt werden. Von den übrigen zwei Gruppen der chronischen Fälle ist keiner gestorben. Es ist somit von den 47 im chronischen Stadium operirten Kranken mit zum Theil sehr schweren Eingriffen kein Einziger an den Folgen der Operation gestorben.

Es besteht eine wesentliche Differenz zwischen den Erfolgen bei den Operationen des Ulcus im acuten und jenen im chronischen Stadium. Im acuten Stadium zeigt die Perforation des Ulcus in die Bauchhöhle die grösste Mortalität. Sie beträgt in dieser Zusammenstellung 61,53 pCt. Sie findet, wie schon oben auseinandergesetzt, in der ungünstigen Lage des perforirten Geschwürs an der hinteren Fläche, in der Multiplicität der Geschwüre, von welchen eines gefunden und behandelt wurde, während die anderen versteckt in der weiteren Folge perforiren, in der Combination mit anderen Erkrankungen, welch letztere operirt wurden, während das Geschwür, symptomenlos verlaufend, in der weiteren Folge perforirte und erst bei der Obduction gefunden wurde, ihre Erklärung. Auch füge ich hinzu, dass unter diesen Magengeschwüren die des Duodenums mit einbegriffen sind. Die Mortalität kann durch folgende zwei Momente herabgemindert werden: Durch die frühzeitige Diagnose des Geschwürs, der Perforation desselben und frühzeitige Ueberweisung zur Operation, durch die zunehmende Erfahrung in der operativen Behandlung.

Bei den chronischen Fällen war die Mortalität gleich Null. Mit Rücksicht darauf, dass das chronisch verlaufende Ulcus nicht selten durch acute Erscheinungen der Blutung und Perforation unterbrochen wird, halte ich es am zweckmässigsten, Ulcuskranke mit fortdauernden Beschwerden im chronischen Stadium zu operiren, da, wie die Erfahrung lehrt, die Aussichten für die Heilung sowohl in Bezug auf den unmittelbaren und, wie wir sehen werden, auch für den ferneren Verlauf günstigere sind, als bei den Operationen im acuten Anfall. Deuten doch letztere nur auf eine Progression des Processes hin, auf eine fortschreitende Ulceration, welche die Blutung und schliesslich die Perforation herbeiführt. Ich möchte somit die Forderung aufstellen, nicht erst in dem acuten, das Leben bedrohenden, vielmehr in dem chronischen, für



die Operation und den Erfolg günstigeren Stadium den Eingriff vorzunehmen.

Die Dauerresultate sind folgende: Von den 60 Patienten sind 8 gestorben an acuter Perforation, 1 an Blutung, 1 fünf Wochen nach der Operation, zusammen 10. Es bleiben somit 50 Fälle für die Beurtheilung des Dauerresultates übrig, von diesen ist nur von einem Patienten aus Palästina keine Nachricht eingelaufen.

Den Berichten der übrigbleibenden 49 Patienten kann ich entnehmen: Es giebt Patienten, welche sich seit der Operation vollständig wohl befinden, es giebt solche, bei welchen bei verschiedenen Anlässen vorübergehende Störungen eingetreten waren, die nach einer zweckmässigen Ernährung wieder gewichen sind. Ich fühle mich berechtigt, diese Fälle als günstig aufzufassen, da ja ähnliche Störungen in der Magenthätigkeit bei jedem Gesunden bei unzweckmässiger Nahrungsaufnahme sich zeitweise einstellen. Andere Kranke gaben einen Bericht, dass das Leiden durch die Operation nicht beeinflusst wurde. In diesen Fällen habe ich, wenn ich den bei der Operation gemachten Befund, die zur Ausführung gebrachte Operation, sowie die derzeit bestehenden Magenbeschwerden zusammenhielt, gefunden, dass das Operationsverfahren nicht den gewünschten ausreichenden Erfolg gebracht hat. Dies hat seinen Grund in der langen Dauer des Leidens. Es ist natürlich, dass durch Jahre bestehende Störungen der Motilität und des Chemismus durch eine Operation nicht plötzlich schwinden können, dass neu hinzugefügte mechanische, chemische, thermische Insulte, wie sie durch die Nahrungsaufnahme bedingt sind, die Beschwerden zeitweilig verschlimmern. Jene Fälle, welche an intercurrenten Krankheiten mehrere Jahre nach der Operation gestorben sind, sowie jene Fälle, in denen die Umgebung ausdrücklich berichtet, der Patientin ginge es gut, jedoch ist sie später an den Folgen eines Partus, einer Magenoperation, an Suicid gestorben, nachdem sie Jahre lang sich wohl befunden hatte, habe ich zu den Operationen mit gutem Resultat gezählt. Ebenso habe ich eine Patientin, bei der die Todesursache nicht bekannt ist, laut ärztlichen Berichtes aber auf ein anderes Leiden hinweist, unter die günstigen Resultate gezählt.

Ungünstige Berichte sind folgende eingelaufen: In drei Fällen sind neue Beschwerden eingetreten und zwar in einem Fall von perforativem Magengeschwür, bei welchem als secundäre Operation



die Gastroenterostomie vorgeschlagen wurde, in einem zweiten Fall nach einer Gastroenterostomie vor 4 Jahren Bluterbrechen. Als Ursache hat sich bei der folgenden Resection des Geschwürs erwiesen, dass die Gastroenterostomie nicht mehr functionirte[1]). Im dritten Falle, bei welchem nur ein den Pylorus einengender Strang, der zur Magenerweiterung geführt hatte, getrennt wurde, sind noch Störungen der Motilität vorhanden. Ausheberungen beheben die zeitweise auftretenden Zersetzungen des Mageninhaltes. An Carcinomen sind 3 Kranke gestorben, ein 4. blieb durch 3 Jahre nach Gastroenterostomie geheilt. Erst bei der Untersuchung nach dieser Zeit wurde die Entwicklung eines Tumors beobachtet, welcher den Charakter eines Carcinoms hatte. Bei zwei von diesen Kranken war die Gastroenterostomie, bei zwei die Resection mit Entfernung des Ulcus weit im Gesunden ausgeführt worden.

Fasse ich die über die Dauerresultate gewonnenen Berichte der 4 Fälle zusammen, so lässt sich sagen: Das Resultat bei der operativen Behandlung der Magengeschwüre ist in meinen Fällen ein gutes in 40 Fällen = 81,63 pCt, eine Besserung bei 4 = 8,16 pCt., ein ungünstiges in 5 Fällen = 10,20 pCt.

1) Ueber Magenulcusrecidiv nach Gastroenterostomie. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 46.



XXIII.

Zur Lehre von der intrarenalen Drucksteigerung und der chirurgischen Behandlung der Nephritis.

Von

Dr. M. Zondek (Berlin).

(Mit 6 Textfiguren.)

Der Begriff der intrarenalen Drucksteigerung ist von Harrison in die Chirurgie eingeführt worden. Auf Grund einer Diagnose, die sich nachher als irrig erwies, nahm er bei einem Kinde, das wahrscheinlich drei Wochen zuvor Scharlach durchgemacht hatte, eine Incision in die Niere vor. Da nach diesem Eingriff eine vorher bestehende Anurie zurückging, glaubte er, dass ein glaukomartiger, auf innerer Drucksteigerung beruhender Zustand vorhanden gewesen war, und empfahl nunmehr grundsätzlich, derartige Drucksteigerungen durch Nephrotomie zu beheben. In der Folge hat er dann noch mehrfach auf Grund solcher Voraussetzungen die Operation ausgeführt. Später ersetzten andere sie durch die weniger eingreifende Decapsulation, von der Annahme ausgehend, dass, wenn die intrarenale Drucksteigerung vorhanden sei, sie durch eine zu geringe Nachgiebigkeit der fibrösen Kapsel bedingt werde.

Liest man aber die Berichte der auf Grund solcher Ueberlegungen ausgeführten Operationen, dann stellt sich heraus, dass der Begriff der intrarenalen Drucksteigerung zwar einigermaassen geklärt erscheint, über das Wesen aber, vor Allem über die Bedingungen für das Zustandekommen der intrarenalen Drucksteigerung anscheinend keine scharfen Vorstellungen herrschen.

Daher erschien es mir nothwendig, zunächst auf dem Wege des experimentellen Versuches zu grösserer Klarheit zu gelangen. Dabei stellte ich mir zuerst die Frage:



Giebt es physiologische Vorrichtungen, die den Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit des Blutes in der Niere erheblich verringern und deren cardiale und respiratorische Schwankungen mehr oder weniger ausgleichen?

In der Arteria renalis sind Druck und Geschwindigkeit sehr gross. Die feinen Vorgänge der Secretion in der Niere haben aber als Voraussetzung, dass Blutdruck und Stromgeschwindigkeit und deren physiologische Schwankungen in den kleineren Gefässen verhältnismässig wesentlich kleiner sind. Dies zu bewirken, sind Vorrichtungen vorhanden und zwar folgende:

1. Neben dem doppelten Capillarkreislauf in der Niere einige anatomische Vorrichtungen, auf die insbesondere Rudolf Virchow aufmerksam gemacht hat, und zu denen ich noch neue Befunde erheben konnte.
2. Die Elasticität der Tunica fibrosa.
3. Die Kapselgefässe.

ad 1. Nach Virchow zweigen sich die Vasa afferentia zumeist spitzwinklig von den Aesten der Nierenarterie ab und sind im Allgemeinen „rückläufig" angeordnet; sie führen nicht in gerader Richtung in die Glomeruli, sondern münden in diese zumeist von oben her nach Bildung eines nach oben hin convexen Bogens; ferner haben sie ein wesentlich grösseres Lumen als die Vasa efferentia. Würde das Blut auf directem geraden Wege in die Glomeruli geführt werden, so würden nach Virchow bei dem starken Druck in den Aesten der Arteria renalis oft Zerreissungen der Glomeruli erfolgen.

Von ähnlicher mechanischer Bedeutung dürften folgende, von mir[1]) erhobene Befunde sein: Allmähliche Volumenabnahme der Nierenvenen nach den grösseren Aesten und dem Hauptstamme zu, Einschnürungen an den Einmündungsstellen der Venenzweige in die grösseren Venen.

Berücksichtigen wir ferner noch, dass die Vasa afferentia in derjenigen Schicht, die der Basis der Markkegel zunächst liegt, unter spitzem Winkel nach unten verlaufen, dagegen, je näher sie der Rinde entspringen, eine immer mehr horizontale und schliesslich schräg aufsteigende Richtung annehmen, so dürften wir alle

1) Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie. Berlin 1903. S. 64 u. 65. — Stereoskopischer Atlas von Macerationspräparaten der Nieren-Arterien, -Venen, -Becken und -Kelche. Berlin 1903. No. 19, 21, 22.



diese anatomischen Eigenthümlichkeiten als mechanische Vorrichtungen ansehen, die zur Verminderung und Ausgleichung der Stromgeschwindigkeit des Blutes in der Niere und zur Mässigung der Blutdruckschwankungen innerhalb des Organs führen.

ad 2. So sehr alles dies für die Vasa efferentia und Vasa recta zutrifft, so gilt es doch nicht für die Menge der recht grossen arteriellen Aeste, die innerhalb der Niere verlaufen. In ihnen dürften die physiologischen Druckschwankungen verhältnissmässig sehr gross sein. Berücksichtigen wir, dass die Nieren fast nur aus Gefässen und Parenchym bestehen, und ferner, dass die Druckverhältnisse in dem zuführenden arteriellen Gefässystem den Druck und die Stromgeschwindigkeit in den abführenden Kanälen, Venen, Harnkanälchen, Lymphgefässen der Niere ausserordentlich beeinflussen, dann erkennen wir sogleich die grosse Bedeutung einer mehr oder weniger grossen Elasticität der Tunica fibrosa für die Druckschwankungen in der Niere.

ad 3. ist die Bedeutung der Kapselgefässe zu berücksichtigen.

Es sind nähnadel- bis stricknadeldicke Arterien, die aus der Arteria renalis, deren Haupt- und Nebenästen bezw. aus diesen vor oder nach ihrem Eintritt in die Niere entspringen, die also zum Theil direct vor dem Hilus, zum Theil durch das Nierenparenchym hindurch in die Kapsel führen und nach der dorsalen und der ventralen Wand, nach dem oberen und dem unteren Pol der Niere hin führen[1]).

In gleicher Weise münden die Venen der Fettkapsel, die ich an Macerationspräparaten feststellen konnte, in die Vena renalis bezw. ihre Hauptäste, oder sie dringen durch die Nierenoberfläche hindurch und lösen sich mit ihren Verzweigungen in die Arcaden innerhalb der Niere auf[2]).

Diese Gefässe anastomosiren mit den übrigen Gefässen der Fettkapsel, die von den Vasa lumbalia, phrenica u. s. w. herkommen.

Diese Kapselgefässe sind meines Erachtens ventilartige Schutzvorrichtungen zur Erhaltung des physiologischen Gleichmaasses der Circulation der Niere. Auch Schmerber vertritt diese Auffassung.

1) Topographie der Niere. S. 54 und Atlas (l. c.) No. I, III, IX, XIII.
2) Durch Zerreissung perforirender Kapselgefässe dürfte es zuweilen zu Massenblutungen in das Nierenlager kommen.



Collateralen der Art aber, wie sie wohl allgemein[1]) von Pathologischen Anatomen zur Erklärung besonderer Erscheinungen am Infarct angenommen wurden, habe ich nicht feststellen können. Darum glaubte ich diese Erscheinungen durch andere von mir im Jahre 1903 erhobene neue Befunde[2]) erklären zu können. In der Academie der Wissenschaften hat Orth diese Befunde anerkannt (Sitzungsber. d. Preuss. Acad. d. Wiss. vom 16. 3. 1911).

Veränderungen der erwähnten Sicherheitsvorrichtungen an der Niere dürften vielleicht schon bei den physiologischen Blutdruckschwankungen, sicherlich aber bei acuten hochgradigen Schwellungszuständen der Niere zur Veränderung des intrarenalen Drucks, gegebenen Falls zu erheblicher Steigerung führen.

Betrachten wir nunmehr die Wirkung der Decapsulation im Experiment[3]):

Luxirt man die retroperitoneal freigelegte Niere, so kann dies allein schon pathologische Veränderungen bewirken. Dadurch bereits, dass man die Niere weit herauszieht, wird die dünnwandige Vena renalis stärker verengt als die Arteria renalis. Hierdurch kommt es zur venösen Hyperämie der Niere, was man bei gutem Sonnenlicht an einer etwas dunkleren Färbung der Niere erkennen kann. Findet nun gar, wie es bei Operationen leicht vorkommt, eine Drehung der Niere um ihren Stiel und eine Compression der Gefässe statt, so erreicht die venöse Hyperämie einen entsprechend höheren Grad; ebenso nimmt die Consistenz des Organs zu. Daraus folgt, dass man bei Operationen zur Feststellung der Consistenz die Niere zunächst in situ untersuchen muss.

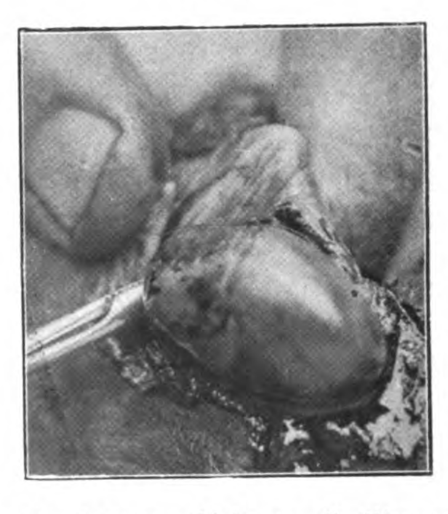
Ist die Niere (durch Torsion oder Compression ihres Stiels) in einen hohen Grad venöser Hyperämie gebracht und zieht man nun ein Stück der Tunica fibrosa ab, dann quillt das Nierenparenchym aus dem Kapselspalt hervor — ein deutlicher Beweis der Druckentlastung (Fig. 1) — und zieht man die Kapsel weiter ab, dann spriessen an der Oberfläche der Niere dicht nebeneinander zahlreiche kleine Bluttröpfchen hervor, eine Erscheinung, die ich mit „Blutschwitzen“ und in ihrer Wirkung mit „Aderlass“ der Niere bezeichnet habe (Fig. 2 u. 3).

1) Vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 81, 575, 1472 u. 1651.
2) Die Decapsulation und Scarification der Niere und ihre klinische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1911. No. 13. S. 576.
3) Die Experimente sind an Kaninchen ausgeführt worden.



Druckentlastung und Blutentziehung, das sind also die unmittelbaren Folgen der Decapsulation einer im Zustande künstlich erzeugter acuter hochgradiger venöser Hyperämie befindlichen Niere.

Fig. 1.



Kaninchen-Niere: Druckentlastung. Links, wo die Klemme liegt, ist ein Theil der Tunica fibrosa entfernt. Hervorquellen des Parenchyms; es ist zum Theil mit Blut bedeckt.

Fig. 2. Fig. 3.



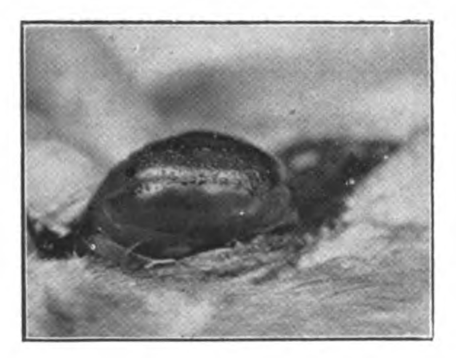


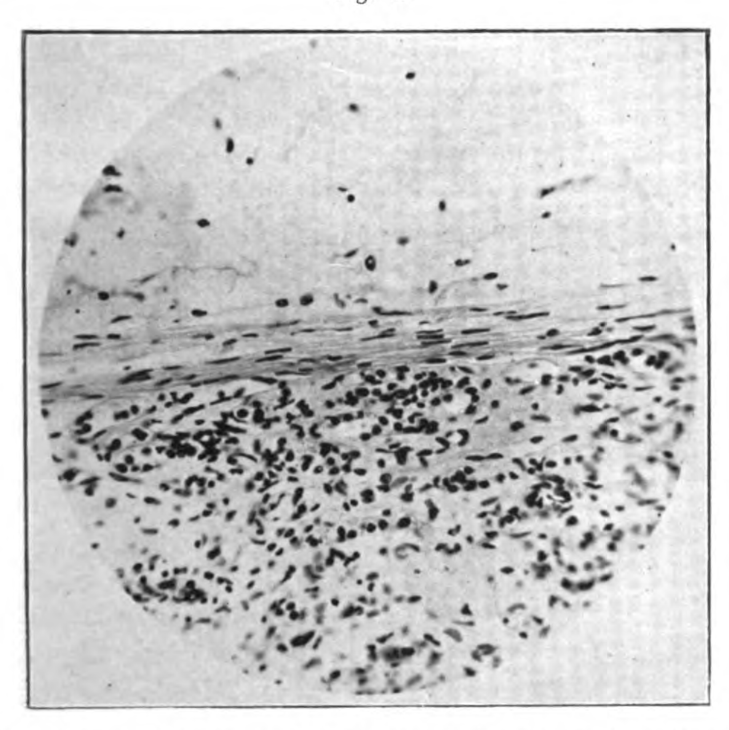


Fig. 2. Kaninchen-Niere: Blutschwitzen. Die Bluttröpfchen sind zum Theil schon zusammengeflossen und grösser geworden.

Fig. 3. Kaninchen-Niere: Blutschwitzen. Die Tunica fibrosa ist in 2 Etappen abgezogen; zunächst links, wo die Klemme liegt, blutig-wässeriger Ueberzug mit starkem Lichtreflex; rechts ist die Kapsel zuletzt abgezogen worden; Blutschwitzen.

Diese Folgen werden um so mehr zur Geltung kommen, je dicker, fester und weniger elastisch die Tunica fibrosa ist (Fig. 4 u. 5).

Fig. 4.



Kaninchen-Niere. Ureter vor 4 Monaten unterbunden, hochgradige Hydronephrose. Verdickte straffe Tunica fibrosa.

Fig. 5.

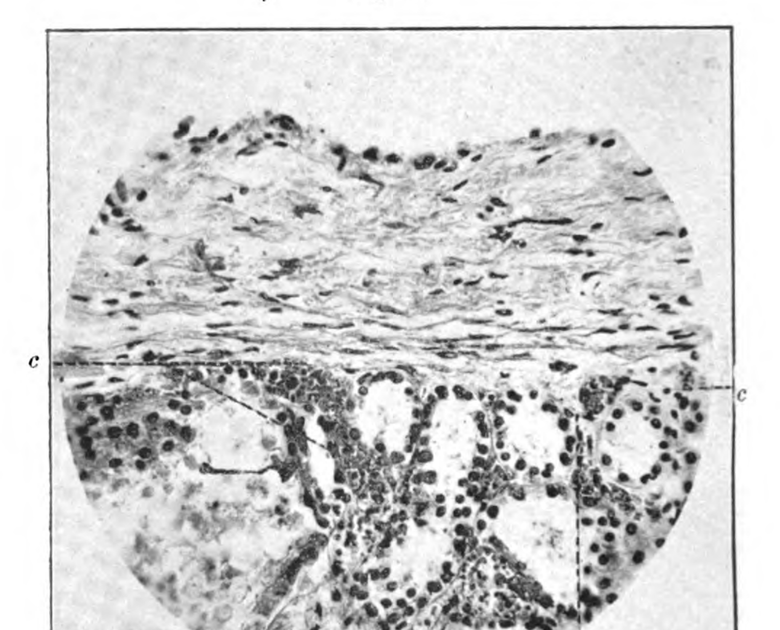


Kaninchen-Niere: Ureterunterbindung vor 54 Tagen. Niere luxirt. Partielle Entfernung der verdickten, straffen Tunica fibrosa und Hervorquellen des Nierenparenchyms.

An 20 menschlichen Nieren, die mir von Herrn Collegen Dr. Max Koch, Prosector vom Krankenhaus am Urban, freundlichst zur Verfügung gestellt worden sind, habe ich die Kapsel verdickt vorgefunden, bei interstitieller Nephritis, Hydronephrose, Arteriosklerose, venöser Stauung. Oft führen bindegewebige Fortsätze in die Nieren, so dass bei der Decapsulation leicht Einrisse in das Parenchym erfolgen. Bei Operationen dürfte es hierbei zu starken Blutungen kommen; diese können meines Erachtens durch die Scarification verhütet werden.

Die gleichen Beobachtungen machen wir bei Decapsulation einer Niere einige Secunden nach Abklemmung der Vena renalis. Man

Fig. 6.



Menschliche Niere. Arteriosklerose, verdickte Kapsel. Darunter stark gefüllte Capillaren (*c*).

muss darauf achten, ob die Vena renalis singulär oder in einer Multiplicität vorhanden ist[1]). (Auch die späteren Folgen der Unterbindung der Vena renalis sind von diesem Gesichtspunkte aus zu beurtheilen.) Ist bei multiplen Venae renales nur eine unterbunden, so tritt bei dem Gefässnetz, das das Venensystem der Niere bildet, und den Collateralen leicht ein Ausgleich statt[2]).

1) Atlas, l. c. Fig. 23 u. 32.

2) Bezüglich der Multiplicität der Nierenarterie sei hier nur die Bemerkung gestattet, dass J. B. Seldowitsch meine einschlägigen anatomi-

Sind sämmtliche aus der Niere führenden Venae renales unterbunden und wartet man so lange, bis die venöse Hyperämie besonders hochgradig ist, dann blutet es sehr stark aus der klaffenden Incisionswunde, und unmittelbar nach Abziehen eines Theils der Kapsel wird die Nierenoberfläche von wässerigem Blut bedeckt. Zuweilen sieht man dazwischen grössere blutige und wässerige Tröpfchen. Zieht man dann nach einigen Secunden Pause den letzten Theil der Kapsel ab, so tritt dann noch oft Blutschwitzen auf.

Woher stammt nun das Blutschwitzen? Etwa aus Arterien, die als Aeste der Nierenarterie durch die Kapsel hindurch in die Nierenoberfläche eindringen und bei der Decapsulation zerrissen werden? Auf eine solche anatomische Voraussetzung hat man zum Theil eine Theorie und weiter eine neue Lehre zur operativen Behandlung von chronischer Nephritis aufgebaut. Jedoch für unseren Fall trifft eine solche Voraussetzung nicht zu. Dies lehrt das folgende Experiment:

Decapsulirt man die Niere in situ, indem man sorgfältig jede Drehung des Stiels vermeidet, dann tritt das Blutschwitzen nicht auf. Vereinzelt zeigen sich zwar dann auch ganz kleine bis stecknadelknopfgrosse Bluttröpfchen, offenbar aus den zerrissenen Vasa perforantia bezw. den Capillaren, die nach Liek von der Kapsel her in die Niere eindringen; diese zarten Gefässe sind aber so spärlich vorhanden, dass sie keineswegs die im Blutschwitzen dicht nebeneinander auftretenden Bluttröpfchen erklären können. Schliesslich ist nicht einmal festgestellt, inwieweit sie aus anderen Arterien als der Arteria renalis stammen.

Ferner: Hat man an einer im Zustande hochgradiger venöser Hyperämie befindlichen Niere einen Theil der Kapsel abgezogen, mit nachfolgendem Blutschwitzen, und zieht dann nach einigen Secunden Pause ein weiteres Stück der Kapsel ab, dann wird das Blutschwitzen geringer oder schwindet vollkommen; dieselbe Beobachtung machen wir, an welcher Stelle der Nierenoberfläche wir auch die Decapsulation beginnen.

---

schen Bemerkungen und chirurgischen Schlussfolgerungen, die ich in der „Topographie der Niere etc.“ auf Seite 29 dargelegt habe, in anerkennenswerther Weise in einer umfangreichen Arbeit (dieses Archiv. Bd. 89. S. 1071 bis 1112) literarisch weiter ausgeführt und durch ein grösseres Material bestätigt hat. Die Fälle, in denen die Arteriae renales zum Theil aus der Arteria iliaca entspringt, gehören wohl in das Gebiet der congenitalen Heterotopie der Niere; in dem betr. Abschnitt der „Topographie der Niere etc.“ habe ich sie auf S. 90 ebenfalls behandelt.



Schliesslich sind in der venös hyperämischen Niere die intercanaliculären, dicht unter der Tunica fibrosa gelegenen kleinsten Gefässe sehr stark mit Blut gefüllt und meines Erachtens sind es diese Gefässe, die infolge der Decapsulation zerrissen werden oder bersten.

Das Blutschwitzen stammt also im Wesentlichen aus den bei der Decapsulation eröffneten oberflächlichen kleinsten Gefässen.

In Fällen von venöser Hyperämie sieht man nun beim Blutschwitzen oft auch zwischendurch zahlreiche wässrige Tröpfchen. Fast ausschliesslich findet man diese, wenn man die ganz normale Niere mit geringem Druck aus weiter Bauchwandwunde heraushebt. Vereinzelt treten auch dann einzelne Bluttröpfchen auf: im Ganzen wird aber die Nierenoberfläche feucht oder gewinnt das Aussehen, als wenn sie mit feinsten Tautröpfchen beschlagen wäre. Streicht man mit dem Finger darüber, so wird dieser nass und die Nierenoberfläche sieht glänzend aus.

Was stellen nun diese kleinen wässrigen Tröpfchen dar? Etwa Urin aus den ganz oberflächlich gelegenen zerrissenen Harnkanälchen, oder Lymphe oder seröse Flüssigkeit aus den zwischen den Kanälchen gelegenen interstitiellen Räumen? Hierüber giebt uns folgendes Experiment Aufschluss: Injicirt man in die Blutbahn Indigcarmin, so ist nach der Decapsulation die ausgeschwitzte Flüssigkeit nicht gefärbt, während der durch den Ureter entleerte Harn eine tiefblaue Farbe angenommen hat. Allerdings ist die Flüssigkeitsmenge sehr gering, so dass vielleicht dadurch die Färbung nicht so manifest werden kann. Bemerkenswerth erscheint mir aber noch folgendes Experiment:

Unterbindet man an der decapsulirten Niere die Vena renalis, so dringen wässrige Tröpfchen in solcher Grösse hervor, dass es möglich ist, ihre chemische Reaction zu prüfen und mit der Reaction des Blasenharns zu vergleichen. Die ausgeschwitzte wässrige Flüssigkeit reagirt schwach alkalisch, und dies war besonders lehrreich in einem Falle, in dem nach einem Tags zuvor ausgeführten Experiment der Blasenharn saure Reaction zeigte.

Ferner ist es begreiflich, dass durch die Decapsulation vornehmlich die interstitiellen Räume, die Lymphbahnen eröffnet werden, wenn wir uns den anatomischen Verlauf der Lymphgefässe an der Niere vergegenwärtigen. Nach den Untersuchungen von Stahr verlaufen in der untersten Schicht der Tunica fibrosa zahl-



reiche Lymphgefässe, die continuirlich mit den Lymphbahnen in der Niere im Zusammenhang stehen.

Schliesslich ist auch bei der mikroskopischen Betrachtung einer decapsulirten Niere deutlich zu erkennen, dass die unterste Schicht der Tunica fibrosa oft zum erheblichen Theil gar nicht entfernt wird: aber auch da, wo sie fortgenommen ist, bleiben die Harnkanälchen fast ausschliesslich unversehrt.

Die thauähnlichen Tröpfchen stammen also im Wesentlichen aus den bei der Decapsulation eröffneten interstitiellen Räumen bezw. Lymphspalten. Daraus ergiebt sich: Je mehr interstitielle Räume eröffnet werden, je stärker diese gefüllt waren, eine desto grössere Menge interstitieller Flüssigkeit wird sich durch die Decapsulation an die Oberfläche entleeren; ebenso wird von dem Grade der Virulenz dieser Flüssigkeit das Maass der Entgiftung abhängen.

Die Entleerung einer vermehrten wässrigen Flüssigkeit habe ich, wie bereits erwähnt, nach Unterbindung der Vena renalis beobachtet.

Bemerkenswert erscheint mir auch folgender Befund: Beobachten wir die Niere in situ unmittelbar nach Unterbindung der Vena renalis, ohne dass die Decapsulation vorgenommen ist, so treten auf der Oberfläche der Tunica fibrosa allmählich wässrige Tröpfchen auf, die sich immer mehr vergrössern. Die Tunica fibrosa wirkt hier in Folge der gleichmässigen Ausdehnung offenbar wie ein Filter, durch den die nach der Oberfläche des Parenchyms hin ausgeschwitzte Flüssigkeit hindurch getrieben wird.

Ausser der hämatogenen Entstehungsweise[1]) einer Epi- und Paranephritis erscheint also auch eine continuirliche Verbreitungsweise der Entzündung möglich.

Von wesentlicher Bedeutung ist hierbei die Beschaffenheit der Tunica fibrosa. Wenn wir vorher bei bestimmten Erkrankungen der Niere Verdickung der Tunica fibrosa festgestellt haben, so habe ich in einem Falle von Nierenabscessen bei einer Frau nach infectiösem Abort an einzelnen Stellen die Tunica fibrosa aufgelockert vorgefunden. Solche Feststellungen bieten allerdings insofern einige Schwierigkeit, als bei der Herstellung der Präparate die Kapsel leicht künstlich aufgelockert werden kann. Immerhin ergiebt sich

1) Das arterielle Gefässsystem der Niere etc. Dieses Archiv. Bd. 59. H. 3. Schlussfolgerung No. 2.



aus dieser Erwägung und dem soeben angeführten Experiment: Je mehr die Tunica fibrosa aufgelockert und durchlässig geworden ist, eine desto geringere Entspannung dürfte die Decapsulation zur Folge haben.

Ferner war die ausgeschwitzte Flüssigkeit vermehrt innerhalb der ersten Tage nach künstlicher Erzeugung von Hydronephrose. Wurde nach Unterbindung des Ureters in Intervallen von $^1/_4$, $^1/_2$ Stunde u. s. w. bis 8 Tagen die Decapsulation vorgenommen, so liess sich bei der Decapsulation in situ die Kapsel viel leichter abziehen; zwischen ihr und dem Nierenparenchym war wässrig-blutige oder nur wässrige Flüssigkeit in grösserer Menge als normal vorhanden.

In späteren Stadien der Hydronephrose wird durch die Decapsulation immer weniger interstitielle Flüssigkeit ausgeschwitzt; dagegen habe ich hierbei Druckentlastung beobachtet. Mit der interstitiellen Bindegewebswucherung geht nämlich gleichzeitig eine Verdickung der Tunica fibrosa einher, und bei der Decapsulation bleibt oft ihre unterste Schicht, die mit dem interstitiellen Bindegewebe zusammenhängt, an der Oberfläche des Nierenparenchyms zurück. Die Nierenoberfläche wird nicht besonders nass, wohl aber quillt das Nierenparenchym aus dem Kapselspalt hervor; so bei Kaninchen je 2 (Fig. 5) und 4 Monate nach der Unterbindung des Ureters. In solchen Fällen dürfte man eine starke Entziehung von interstitieller Flüssigkeit eher durch die Scarification als durch die Decapsulation herbeiführen.

Mit der Harnstaung tritt auch, wie bereits Fabian und Andere festgestellt haben, eine venöse Hyperämie ein. Allerdings ist diese nicht so hochgradig wie nach Unterbindung der Vena renalis. An der luxirten, nicht decapsulirten Niere habe ich unmittelbar nach Unterbindung des Ureters ebenfalls gesehen, wie an einzelnen, vielleicht ein wenig lädirten Stellen zuweilen wässrige Flüssigkeit durch die Tunica fibrosa hindurchsickerte; die Ausschwitzung erfolgt aber hier in wesentlich geringerem Grade als nach Unterbindung der Vena renalis.

Bei länger bestehender Harnstauung tritt zur venösen Hyperämie noch ein weiteres Moment hinzu: die Verdickung der Tunica fibrosa. Wurde nun die Decapsulation an der retroperitoneal luxirten Niere vorgenommen, so trat auch oft Blutschwitzen auf. Wurde die Niere aber transperitoneal freigelegt, wonach die De-



capsulation verhältnissmässig sehr gut in situ vorgenommen werden konnte, so erfolgte gewöhnlich kein Blutschwitzen.

In einigen Fällen trat aber bereits in situ das Blutschwitzen auf. Es zeigte sich hier jedoch mehrfach, dass die Nieren in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich adhärent waren, so dass die beim Anfassen der Niere fast unvermeidliche Drehung des Stiels eine Knickung der Vena renalis zur Folge hatte. Die Beobachtung dieser Fälle zeigte mir besonders, dass, je grösser eine Niere ist, um so leichter eine Knickung der Vena renalis bzw. eine hochgradige Verengerung ihres Lumens erfolgt. Um so hochgradiger dürfte dann auch bei Drehung des Organs die Stauung sein.

Die venöse Hyperämie erstreckt sich auch auf die Gefässe der Fettkapsel. Das etwa nähnadeldünne Gefäss, das mit Fett umhüllt vom Hilus aus schräg über die Niere hinzieht, ist sehr stark gefüllt. Bei einer Patientin, bei der ich einige Tage nach einer heftigen Nierenkolik die Nephrotomie ausführte und im Becken einen Stein vorfand, der das Ostium pelvicum des Ureters vollkommen verstopfte, waren die Kapselgefässe sehr stark gefüllt und sahen dunkel aus.

Besonders virulent dürfte die durch die Decapsulation an die Nierenoberfläche entleerte Flüssigkeit sein in Fällen von Infectionen der Nieren. Eine solche habe ich nach den Angaben von L. Rehn[1]) an einer Reihe von Thieren durch Injection einer Staphylokokkencultur in die Blutbahn erzeugt. Die Nierenoberflächen waren mit einzelnen (2—4) Herden behaftet. Die Nieren waren sehr weich, und unmittelbar nach der Decapsulation wurden ihre Oberflächen feucht, um bald wieder trocken zu werden; mikroskopisch fand ich an einigen Stellen durchscheinendes, nicht gefärbt aussehendes Gewebe. In einem Falle von Epinephritis beim Menschen habe ich bei der Operation, da ich darauf besonders achtete, die Tunica fibrosa vom Parenchym etwas abgehoben gefunden.

Welcher Art aber auch die ausgeschwitzte Flüssigkeit sein mag, so dürfte durch ihre Entleerung unmittelbar nach der Decapsulation eine stärkere Füllung der in den peripherischen Theilen der Niere gelegenen Blutbahnen ermöglicht werden.

Ich habe dies dadurch nachzuweisen gesucht, dass ich bei je

1) L. Rehn, Ueber die Frühdiagnose und Frühoperation der metastatischen Eiterung in der Nierenfettkapsel. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 73. H. 1.

2 Thieren von einem Wurf den linken Ureter unterband, nach 1 bzw. 2, 4, 6, 8 Tagen bei dem einen Thiere die Niere decapsulirte und nach ca. 10 Minuten operativ entfernte, dem anderen Thiere die nicht decapsulirte Niere exstirpirte. Allerdings liess sich mikroskopisch keine wesentliche Verschiedenheit nachweisen; vielleicht dürfte dies noch auf functionellem Wege gelingen. In einzelnen Fällen habe ich bereits solche Untersuchungen vorgenommen, ohne jedoch ein praktisch genügend verwerthbares Resultat zu erzielen, da die Zahl der einschlägigen Beobachtungen noch zu gering war. Ueberhaupt sehe ich, wie ich besonders hervorheben möchte, durch die vorliegenden Experimente die zahlreichen sich hierbei aufdrängenden Fragen nicht für vollkommen erledigt an. Da aber die früheren experimentellen Untersuchungen vornehmlich nur die späteren Folgen der Decapsulation behandelten, die bereits in erheblicher Zahl vorgenommenen Operationen am Menschen aber den Erfolg unmittelbar nach der Operation erstrebten, möchte ich mit meinen experimentellen Untersuchungen die Anregung zu weiteren experimentellen Arbeiten über die unmittelbaren Wirkungen der Decapsulation geben.

Was lehren uns nun die dargelegten experimentell gewonnenen Ergebnisse für die Praxis und zwar im Zusammenhang mit den bereits vorliegenden klinischen Erfahrungen?

An die Beantwortung dieser Frage muss mit grösster Vorsicht herangegangen werden, weil bei der Uebertragung experimenteller Ergebnisse auf den Menschen Zurückhaltung sehr von Nöthen ist.

Wenn meine Ansicht zutrifft, dass die perforirenden Kapselgefässe einer der Regulatoren für den Blutdruck innerhalb der Niere sind, dann muss die bei der Decapsulation eintretende Zerreissung auf die Regulirung störend wirken. Bei der Decapsulation treten, wie ich nachgewiesen habe, Blutergüsse in das Parenchym der Nierenrinde hinein auf, an die sich die Bildung von Nekrosen anschliesst. Dem messe ich freilich nicht eine so wesentliche Bedeutung bei, wie es von anderer Seite geschieht, denn bei vorsichtiger Ausführung der Decapsulation sind die Schädigungen an sich nicht bedeutend, auch findet wenigstens zum Theil eine Resorption statt.

Einige Zeit nach der Decapsulation entsteht auf der Oberfläche der Niere eine dicke, unelastische, fibröse, narbige Gewebsschicht:



diese scheint mir wegen ihres Mangels an Elasticität, also der Unmöglichkeit, den Druckschwankungen innerhalb der Niere zu folgen, besonders schädlich zu sein.

Wenn ich schon 1903 die Ueberlegungen von Edebohls, die ihn zu einer operativen Behandlung der chronischen Nephritis mittelst Decapsulation führten, als durchaus oberflächlich, nicht im mindesten beweiskräftig und die Operation selbst als „keinen harmlosen und keineswegs gerechtfertigten oder empfehlenswerthen Eingriff" bezeichnete, so mussten mich die vorstehenden Erwägungen in dieser Ansicht bestärken. Als ich dem auf dem Chirurgen-Congress 1904 Ausdruck gab, wurden von anderer Seite diese theoretisch und experimentell gewonnenen Ansichten auf Grund klinischer Ergebnisse bestätigt. Es erscheint mir auch wenig wahrscheinlich, dass, wie Senator und Israel meinten, die von Edebohls beobachteten günstigen Wirkungen eingetreten seien, weil vermuthlich Wanderniere vorgelegen hatte; denn erstens lassen die sehr oberflächlichen Darlegungen von Edebohls überhaupt keine diagnostischen Rückschlüsse zu und zweitens bestreite ich den Krankheitsbegriff der Wanderniere[2]).

Meine Experimente zeigten die Wirkung der Decapsulation auf Nieren im Zustande hochgradiger venöser Hyperämie. Beim Menschen können Tumoren die Stielgefässe sehr weit vordrängen und die dünnwandige Vena renalis stärker comprimiren, als die dickwandige Arteria renalis; es kann ein Thrombus das Lumen der Vena renalis verengern und selbst vollkommen verschliessen; in allen diesen Fällen erfolgt aber der Verschluss der Vena renalis im Gegensatz zur Unterbindung im Experiment nur ganz allmählich, und es bleibt Zeit genug für das ausgleichende Eintreten der collateralen Venen übrig. Einen Zustand der Niere giebt es freilich, der dem nach Unterbindung der Vena renalis sehr ähnlich ist, nämlich bei Einklemmungserscheinungen der Hydronephrose.

Injicirte ich vom Ureter aus eine Flüssigkeit in das erweiterte Nierenbecken, so drehte sich die Niere immer mehr um ihre Längsachse nach aussen, und ihr Hilus wandte sich nach vorn. Das kommt daher, dass, wie ich nachweisen konnte, die hintere Wand des Beckens, die von weichem Fettgewebe umgeben ist, stärker ausgedehnt ist

1) Topographie der Niere. S. 55—58.
2) Zur Lehre der Wanderniere. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Bd. 34.



als die vordere, der die Stielgefässe und das feste diese umhüllende Bindegewebe vorgelagert sind. Bei der Füllung des Beckens werden die Stielgefässe nach vorn gedrängt, und die dünnwandige Vena renalis wird stärker verengt als die starkwandige Arteria renalis.

Allerdings geben die Stielgefässe dem häufig wiederkehrenden Druck in Folge Füllung und Ausdehnung des Nierenbeckens allmählich etwas nach. An dem Macerationspräparat einer Niere mit erweitertem Becken[1]) verlaufen die Arterien mit einem nach vorn hin convexen Bogen, der weit grösser ist als normal.

Jede neue Füllung bedeutet aber sicherlich, wie ich es auch im Experiment gesehen habe, eine neue Compression der Stielgefässe. Da hierbei die Vena renalis stärker als die starkwandige Arteria renalis verengt wird, kommt es zu einer Vermehrung der bereits in der Niere vorhandenen Stauung; die Niere ist nämlich schon in Folge des Druckes durch die im Becken gestaute Flüssigkeit venös hyperämisch. Dazu wirkt noch zur Vermehrung der Stauung der Umstand mit, dass bei der experimentell erzeugten und bei der am Menschen beobachteten Hydronephrose die Kapsel verdickt ist (Fig. 4 u. 5).

Diese Thatsachen machen es meines Erachtens verständlich, dass es in Folge der starken Anfüllung des Nierenbeckens und Spannung der gestauten Flüssigkeit zu einer acuten hochgradigen venösen Hyperämie der Niere kommen kann, wie wir sie im Experiment beobachtet haben; die hierbei auftretende intrarenale Drucksteigerung erklärt sehr gut die Einklemmungserscheinungen.

Entleert sich bei hydronephrotischen Einklemmungserscheinungen das Becken, dann schwindet auch die starke venöse Stauung, und nach allgemeinen klinischen Erfahrungen folgt unmittelbar darauf ein entsprechend vermehrter Afflux, der functionell in einer gesteigerten Diurese zum Ausdruck kommt. Entleert sich aber das Becken nicht, und kommt es in Folge der „Einklemmung“ zur reflectorischen Functionshemmung der anderen Niere und zur lebenbedrohlichen Anurie, so kann die Decapsulation zur Entspannung führen.

In gleicher Weise wie die Decapsulation wirkt in solchen Fällen die Punction des Nierenbeckens. Die Combination beider Methoden erscheint eventuell sehr zweckmässig. Tietze hat sie in einem Falle erfolgreich angewandt.

1) Atlas, Fig. 3.

Dass die Folgen einer Wanderniere Hydronephrose und Einklemmungserscheinungen sein können[1]), ist meines Erachtens nicht einwandsfrei erwiesen.

Die venöse Hyperämie der Niere an sich kommt gewöhnlich beiderseits als Theilerscheinung einer allgemeinen Stauung vor und ist mit der Bekämpfung dieser selbst zu behandeln. Allerdings können dabei die Störungen seitens der Nieren so in den Vordergrund treten, dass sie, wenn auch nur in sehr vereinzelten Fällen, die Indication zu chirurgischem Angriff bieten dürften.

Auch bei der sogenannten Angioneurose nahm man eine intrarenale Drucksteigerung an und empfahl hiergegen die Decapsulation. Wie kam man zu dieser Auffassung? Zunächst einige Worte darüber, was man unter Angioneurose versteht. Klinisch bietet sie ein der Nierencalculose ähnliches Krankheitsbild: nämlich Schmerzen und Blutungen aus einer Niere (nicht allein makroskopisch, sondern auch nur mikroskopisch nachweisbare Blutungen). Bei der Nephrotomie wird aber kein Stein oder eine sonstige Erkrankung der Niere, wie Tumor oder tuberculöser Herd festgestellt, und nach der Operation tritt gewöhnlich Heilung ein. Da also pathologisch-anatomisch keine Veränderungen nachweisbar waren, führte man die Erkrankung auf nervöse Störungen zurück. Man nannte die Erkrankung darum auch Angioneurose der Niere. Israel glaubte nun das Wesen dieser Erkrankung richtig erkannt zu haben, als er an während der Operation herausgeschnittenen Gewebsstückchen entzündliche Veränderungen nachwies. In diesen sah Israel die Ursache für die Entstehung der sogenannten Angioneurose, und er nahm an, dass die Nephritis bei Congestionen zur intrarenalen Drucksteigerung führte. Diese entzündlichen Veränderungen sind jedoch meines Erachtens nicht mit genügender Sicherheit als die primäre Ursache für die sogenannte Angioneurose zu betrachten, denn, wie ich zeigen konnte, kann selbst nach vollkommener Spaltung der Niere doch noch ein kleiner in einem der von dem Schnitt nicht getroffenen Kelche verborgen liegender Stein übersehen werden. Dieser aber kann, wenn er auch noch so klein ist, die Störungen und entzündlichen Veränderungen in dem benachbarten Nierengewebe verursacht haben; es würde sich also dann nicht um eine primäre Nephritis, sondern um eine Steinerkrankung mit secundären nephritischen Veränderungen gehandelt haben.

1) Zur Lehre der Wanderniere. l. c.



Ferner konnte ich den Nachweis führen, dass die der Angioneurose eigenthümlichen Störungen auch auf andere Weise entstehen können[1]).

Zuweilen habe ich nämlich eine physiologische Enge des Ureters, das Ostium uretericum pelvis, den einen oder anderen Kelchhals so eng vorgefunden[2]), dass eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut vollkommen hinreichen konnte, um zu einer hochgradigen Verengerung und selbst zum Verschluss zu führen. Die klinischen und die pathologischen Veränderungen würden dann dieselben sein, wie nach Verlegung der Enge durch einen heruntergeglittenen Stein, einen Eiterpfropf oder ein Gerinnsel, das von einem Tumor herrührt. Achtet man hierauf nicht, so würde man sehr leicht zur Diagnose der Angioneurose der Niere kommen; in Wirklichkeit aber handelte es sich um Stauung und in Folge davon um eine partielle oder totale intrarenale Drucksteigerung.

Dass in solchen Fällen die Nierenspaltung in der Regel Heilung herbeiführt, kann bei diesen Erwägungen nicht mehr verwunderlich erscheinen; es ist sehr begreiflich, dass die Nephrotomie leicht zur Beseitigung der Drucksteigerung, zur Abschwellung der Schleimhaut, zur Abnahme und zum Schwinden der entzündlichen Erscheinungen und zur Beseitigung der Beschwerden und Heilung führen kann.

Theoretisch betrachtet dürfte ja auch in solchen Fällen die von anderer Seite empfohlene Decapsulation angezeigt sein: da aber in praxi die Diagnose erst nach Spaltung der Niere möglich ist, kommt, vielleicht von ganz besonderen Ausnahmefällen abgesehen, für die Angioneurose nur die Nephrotomie in Betracht[3]).

Auch die bei acuter Nephritis zuweilen auftretende Oligurie oder Anurie hat man auf eine intrarenale Drucksteigerung zurückgeführt und zuweilen erfolgreich mittels Decapsulation bekämpft. Inwieweit dieser Erfolg auf die vorher beschriebenen Wirkungen der Decapsulation, nämlich Entspannung, Blutentziehung, stärkere Ausschwitzung interstitieller Flüssigkeit und secundär stärkere Blutdurchströmung der Nieren zurückzuführen, inwieweit hierbei eine

1) Discussion im Anschluss an den Vortrag Senator's: „Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis". Deutsche med. Wochenschr. 1912.
2) Atlas, Fig. 17, 36.
3) Die Decapsulation und Scarification der Niere. l. c.



Beeinflussung des Nervensystems der Nieren von Bedeutung war, vermag ich nicht zu entscheiden. Immerhin halte ich auf Grund der mitgetheilten klinischen Erfahrungen bei lebenbedrohlicher Oligurie oder Anurie nach Erschöpfung der internen Behandlung die Decapsulation für angezeigt.

Die gleiche Auffassung vertrat mir gegenüber Senator, als ich, kurz bevor ich in der medicinischen Gesellschaft sprach[1]), mit ihm Rücksprache nahm. Diese Auffassung finden wir auch bei P. K. Pel. Ich möchte noch hervorheben, dass dann die Operation besonders bei toxischer Nephritis (nach Vergiftung mit Sublimat usw.) indicirt sein dürfte. Dieser Ansicht ist auch A. Fraenkel. (Mit einschlägigen experimentellen Untersuchungen habe ich einen jüngeren Collegen beauftragt.) Früher die Operation auszuführen, scheint mir — so schwer es auch sein dürfte, den Zeitpunkt genau zu bestimmen — nicht angängig, denn, wie wir wissen, tritt oft nach mehrtägiger Anurie ganz spontan Diurese ein. Andererseits dürfen wir uns aber auch nicht verhehlen, dass, je später wir eingreifen, desto weniger Aussicht auf Erfolg vorhanden ist; denn eine etwaige intrarenale Drucksteigerung wird am erfolgreichsten bald nach ihrer Entstehung zu bekämpfen sein, je länger sie aber besteht, desto intensiver und umfangreicher wird die Verfettung der Epithelien erfolgen und desto schlaffer wird das Nierengewebe werden. Hier wird meines Erachtens erst eine weitere, experimentelle und klinische Forschung zu bestimmten Vorschlägen führen können.

Man hat nun auch die Decapsulation bei Nephritis ausgeführt, wenn es sich nicht um hochgradige Oligurie oder Anurie gehandelt hat. Ja, in vereinzelten Fällen ist auch im Anschluss an die Decapsulation eine erhebliche Verminderung der Eiweissausscheidung beobachtet worden, wenn allerdings auch bald darauf wieder eine Verschlimmerung auftrat. Inwieweit die verringerte Eiweissabsonderung auf die oben angegebenen Wirkungen der Decapsulation zurückzuführen war, kann ich nicht sagen. Wäre die Vorstellung richtig, dass Eiweiss im Harn oft die Folge der Ausscheidung interstitieller Flüssigkeit in die Harnkanälchen ist, so würde dann die Verminderung des Albumengehalts des Harns nur einen Scheinerfolg bedeuten, indem die albuminöse Flüssigkeit an

1) Die Decapsulation und Scarification der Niere (l. c.).



die Oberfläche der Niere und nicht in die Harnkanälchen ausgeschieden wird. Dass aber in Fällen von Decapsulation bei Nephritis mit nicht unmittelbar lebenbedrohlichen Erscheinungen ein erheblicher Erfolg für längere Zeit die Folge der Operation ist, scheint mir bei dem variablen Krankheitsbild der chronischen Nephritis mit seiner so häufig spontan auftretenden Besserung schwer zu erweisen. Da überdies der chronisch entzündliche Process, wie pathologisch-anatomisch festgestellt ist (Stern, Gatti), weiter fortschreitet, so habe ich mich hinsichtlich der Operation bei der Nephritis, wenn keine unmittelbare Lebensgefahr vorliegt, sehr zurückhaltend ausgesprochen[1]). Verwiesen sei jedoch auf die von Tietze, Anschütz, Kümmell mitgetheilten Fälle.

Bezüglich der Eklampsie, bei der man ebenfalls die Oligurie bezw. Anurie auf eine hohe intrarenale Drucksteigerung zurückführte, seien hier nur die einander fast diametral gegenüberstehenden Auffassungen von Sippel und Zangemeister erwähnt. Sippel sagt: „Also 30 erhaltene Menschenleben von 46 Operirten verdanken wir bis dahin der Nierenentkapselung", wobei er noch hinzufügt, dass es sich um Kranke handelte, bei denen jede andere Therapie erfolglos geblieben war und die demnach, „soweit wir mit unserem gegenwärtigen Wissen ein prognostisches Urtheil fällen können, ohne die Entkapselung dem sicheren Tode verfallen waren." Zangemeister hingegen hat auf Grund des Studiums an 56 nichtdecapsulirten Fällen von Eklampsie erklärt, dass er sich einen Erfolg des Eingriffs zur Zeit überhaupt nicht versprechen kann.

Unter Hinweis auf meine früheren Darlegungen möchte ich mich nur auf die Bemerkung beschränken, dass meines Erachtens unseren bisherigen Erfahrungen zur Zeit diejenige Indicationsstellung am meisten entspricht, die nach Eisenreich[2]) in der Münchener Frauenklinik geübt wird und dahin geht: Wenn etwa 8—10 Stunden nach der Entleerung des Uterus hochgradige Oligurie oder Anurie und ausserdem noch die Anfälle oder das Coma gleichmässig fortbestehen und sich eher noch verschlimmern, dann ist die Operation angezeigt.

Was schliesslich die Fälle von einseitigen multiplen Nierenabscessen betrifft, so kommt auch hier die intrarenale Druck-

1) Die Decapsulation und Scarification der Niere. l. c.

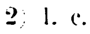
2) Otto Eisenreich, Ueber Decapsulation der Nieren bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie. Bd. 2. S. 107.



steigerung in Betracht. In einem Falle wurde von Israel, in zwei Fällen von Anschütz die früher übliche Nephrektomie erfolgreich durch die Nephrotomie ersetzt. Dabei wurden durch die Nierenspaltung sicherlich zahlreiche Abscesse in der Nierenrinde nicht eröffnet, und wohl nicht einmal alle im Innern der Niere gelegenen Herde getroffen; der günstige Erfolg der Nephrotomie ist meines Erachtens hier besonders auf folgende Momente zurückzuführen: Entspannung der Niere und freie Absonderung der Entzündungsproducte nach aussen. Handelt es sich nun, wie oft, im Wesentlichen um Rindenabscesse, so habe ich für diese Fälle die Decapsulation bezw. multiple Incisionen in die Nierenrinde empfohlen. Hierdurch würde ebenfalls eine Entspannung erzielt, ferner würden mehr Rindenabscesse theils eröffnet, theils der Entleerung nach aussen leichter zugänglich gemacht werden und nur mehr peripherisch gelegene und darum kleinere Gefässe als bei der Nephrotomie getroffen werden können; das wäre aber noch bei den von mir nachgewiesenen, für die Nephrotomie ungünstigen Verhältnissen[1]) von besonderer Bedeutung. Allerdings ist diese Operationsmethode nicht in allen Fällen indicirt. Albarran hat in einem Falle von einseitigen multiplen Nierenabscessen die Nephrotomie gemacht, sah sich aber zur späteren Nephrektomie genöthigt. In drei anderen Fällen machte er sofort die Nephrektomie, und die vier Patienten wurden gesund. In den hierher gehörigen Fällen ist offenbar der Grad der pathologischen Veränderungen verschieden.

Man wird daher hier streng individualisiren und von dem jeweiligen Krankheitsverlauf und dem anatomischen Befund das chirurgische Vorgehen abhängig machen müssen; darnach wird man zu entscheiden haben, ob die Decapsulation bezw. die Incisionen in die Nierenrinde, die Nephrotomie oder die Nephrektomie auszuführen ist[2]).

Zum Schluss noch die Bemerkung: Will man bei schlaffem Zustande der Niere zu therapeutischen Zwecken auch eine stärkere diffuse Ausschwitzung herbeiführen, so können wir uns die Experimente bei der Decapsulation an der acut stark venösen hyperämischen Niere zu Nutze machen: Indem wir die Niere luxiren



1) Nephrotomie oder Pyelotomie? Vortrag auf dem 2. Urologencongress, 1909. Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 22.
2) l. c.



und sie künstlich in den Zustand einer hochgradigen, acuten, venösen Stauung bringen, können wir die Ausschwitzung der interstitiellen Flüssigkeit steigern und durch die Erzeugung des Blutschwitzens die Niere förmlich zur Ader lassen; allerdings wird es hierbei vielleicht zu kleinen Blutungen ins Parenchym kommen, und die Scarification käme darum als wohlberechtigter concurrirender Eingriff in Betracht. Neben der Wirkung im unmittelbaren Anschluss an den operativen Eingriff kommt es meines Erachtens auch im Wesentlichen darauf an, dass die Exsudation nach der Operation durch Offenhalten der Wunde und Drainage weiter unterhalten wird.

Aus bereits früher dargelegten Gründen halte ich schliesslich an Stelle der totalen Decapsulation die partielle eventuell die Scarification der Niere für zweckmässig.



XXIV.

Ueber einfache, aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans und Arthritis deformans.[1)]

Von

Dr. G. Axhausen (Berlin).

(Hierzu Tafel VI und 15 Textfiguren.)

Bei meinen knochenpathologischen Studien bin ich auf einen Vorgang im Knochensystem gestossen, dem bisher von keiner Seite die gebührende Beachtung geschenkt worden ist. Es ist dies die einfache oder aseptische Knochennekrose.

Sehr zu Unrecht finden wir den Begriff der Knochennekrose immer wieder identificirt mit Knocheninfection und Sequesterbildung. Es tritt nirgends deutlich hervor, dass eine einfache, nicht zur Sequesterbildung führende Knochennekrose existirt, die für die Pathologie des Knochens eine ausserordentlich wichtige Rolle spielt. Immer wieder finden wir „Knochennekrose" und „Sequester" als einheitliche Begriffe gebraucht, ohne dass die wichtige Thatsache berücksichtigt würde, dass in Wahrheit die Knochennekrose aus sich selbst heraus niemals zum Sequester wird, dass die Sequesterbildung vielmehr erst eine weitere Folgeerscheinung mancher, bei weitem aber nicht aller Knochennekrosen ist, die nur unter Hinzutreten besonderer Einwirkungen sich einstellt.

Wir finden die erwähnte Darstellung zur Zeit in den führenden pathologisch-anatomischen Lehrbüchern. Um nur ein Beispiel zu nennen, so heisst es im Kaufmann'schen Lehrbuch (4. Aufl., 1907, S. 669): „Die Nekrose des Knochens ist der locale Tod

1) Auszugsweise vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1912.



eines Knochentheiles. Das in Folge localer Ernährungsstörungen abgestorbene Stück, Sequester, wird durch eine reactive Entzündung (Eiterung und Granulationsbildung) gegen das lebende Gewebe abgegrenzt, demarkirt." Auf dem gleichen Boden stehen auch die Ausführungen M. B. Schmidt's in seiner monographischen Bearbeitung der Knochenpathologie in den Lubarsch-Ostertag'schen Jahrbüchern.

Diese ganze Vorstellung hat hemmend auf die Entwickelung der experimentellen Erforschung der Knochenpathologie gewirkt. Bei allen Versuchen, die die Frage der Wirkung irgend welcher Schädigungen auf den Knochen und speciell die Frage der experimentellen Erzeugung von Knochennekrosen zum Gegenstand hatten, wurde stets nach dem Sequester, als der erwarteten Knochennekrose gefahndet. Bei Abwesenheit von Sequestern waren die Versuche „negativ", und nur in den Fällen, in denen neben Eiterung Sequester gefunden wurden, wurde die experimentelle Erzeugung einer „Knochennekrose" als gelungen angenommen. In den anderen Fällen hingegen, in denen Eiterung und Sequesterbildung ausblieb, wurden die experimentell erzielten Veränderungen als „einfache Entzündung ohne Nekrose" angenommen. Es ergab sich daher die Nothwendigkeit complicirter Erklärungsversuche für die Thatsache, dass einmal eine Nekrose, das andere Mal eine einfache Entzündung auftrat.

Wie ich bereits in einer früheren Arbeit[1]) ausführte, stellt die in den bekannten Versuchen Busch's[2]) über die experimentelle Erzeugung von Knochennekrosen erzielte „Entzündung ohne Nekrose" in Wahrheit eine „einfache Knochennekrose" dar, die bereits die nie ausbleibenden Folgeerscheinungen, die Erscheinungen des „inneren Umbaues", aufwies. Ich vermuthe, dass ähnlich auch die Verhältnisse bei den interessanten Versuchen W. Koch's[3]) liegen, der durch Ligatur oder durch experimentelle Embolien die Circulation in den Knochenarterien aufhob. Wenn er bei Einbringung der corpusculären Elemente in die proximal gelegene Arteria nutritia periostale Auflagerungen und Aenderung der Knochenarchitectur an der unteren Epiphyse fand, so zweifle ich nicht daran, dass

1) Axhausen, Kritisches und Experimentelles zur Genese der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94.
2) Busch, Ueber die Nekrose der Knochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 22.
3) W. Koch, Ueber embolische Knochennekrosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 23. S. 315.



auch hier es sich bereits um die Folgeerscheinung der einfachen Knochennekrose gehandelt hat, ohne dass ich jedoch schon jetzt diese Ueberzeugung durch experimentelle Thatsachen stützen könnte.

Unter Knochennekrose müssen wir den Zelltod von Knochenpartien verstehen, wie er auf Grund der verschiedensten Schädigungen eintreten kann. Genau nun ebenso wie in anderen Organen eine einfache Nekrose, z. B. beim Lungen- oder Milzinfarkt, ohne dass es zu einer Sequestrirung kommt, von dem Bindegewebe der Umgebung langsam substituirt wird, so ist auch bei der einfachen Knochennekrose die Substitution des todten Gewebes durch das benachbarte lebende Gewebe die physiologische Folgeerscheinung; und da dieses benachbarte Gewebe in hohem Grade die Fähigkeit der Knochenneubildung hat, so ist es begreiflich, dass die Substitution in der Regel eine knöcherne sein wird. Genau so, wie bei anderen Organnekrosen die nekrotische Partie erst durch das weitere Hinzutreten bakterieller Noxe so beeinflusst wird, dass sie nicht mehr substituirt werden kann, sondern unter Eiterung demarkirt wird, muss auch beim Knochen erst eine bakterielle Schädigung hinzutreten, um die nekrotischen Partien so zu verändern, dass eine Substitution unmöglich wird und die Demarkirung Platz greift. Vermuthungen über die Art dieser Einwirkungen habe ich in einer kürzlich veröffentlichten Arbeit[1]) unter Benutzung der Erfahrungen am Knorpelsystem in einigen Sätzen ausgesprochen.

Es muss daran festgehalten werden: die „Knochennekrose“ ist der weitere Begriff. Es giebt viele Knochennekrosen ohne Sequestrirung. Nur manche Nekrosen werden in Theilen durch neue Einwirkungen (Bakteriengifte) so verändert, dass diese Theile als Sequester abgetrennt werden.

Die einfache Knochennekrose ist ein recht häufiges Vorkommniss. Ich habe über ihre Häufigkeit, über ihre Ausdehnung und über ihre Folgeerscheinungen bereits in einer früheren Arbeit[2]) einen kurzen Bericht gegeben. Hier mögen noch einmal die folgenden Punkte Platz finden.

Wir finden die Nekrose bei Schädigungen der mannigfaltigsten Art: bei Periostberaubung, bei Fracturen, wo die „Randnekrose“

1) Axhausen, Ueber die Wundgestaltung bei Operationen an den Rippenknorpeln. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. S. 238 ff.
2) Axhausen, l. c. Bd. 94. S. 342 ff.



einen der wichtigsten Factoren für die Callusbildung und die innige Verschweissung der Fragmente darstellt; wir finden sie bei thermischen Schädigungen, bei denen es, wie Experimente von Kleinschmidt[1]) vor Kurzem gezeigt haben, zu fast totalen „aseptischen" Nekrosen ganzer Röhrenknochen kommen kann. Wir finden die einfache Nekrose bei Knochentumoren, vor Allem bei der osteoplastischen Carcinose; wir finden sie bei der operativen Knochentransplantation. Hierzu kommt, dass ich neuerdings die Anwesenheit der einfachen Knochennekrose in überraschender Ausdehnung bei der Knochensyphilis nachweisen konnte.

Einen Bericht über diese Untersuchungen gedenke ich in einer speciell-histologischen Arbeit zu geben. Hier sei nur so viel erwähnt, dass ich in mikroskopisch untersuchten Fällen von diffuser Knochensyphilis ausgedehnte Nekrosen der alten Compacta feststellen konnte, wobei nicht nur nach dem klinischen Bilde, sondern auch nach dem mikroskopischen Befunde ausgeschlossen werden konnte, dass es sich etwa um beginnende Sequesterbildung handelte, die überdies gerade bei der diffusen Knochensyphilis kaum je vorkommt. Dies histologisch auszuschliessen, war möglich durch die überall wiederkehrende Thatsache der Anlagerung neugebildeten Knochengewebes in Form von „Randsäumen" auf die nekrotische Compacta. Ich kann es mir nicht versagen, einen besonders instructiven Schnitt aus einem diffus luetischen Humerus in einer Abbildung beizufügen (Fig. 1, Taf. VI). Jeder Kenner der histologischen Bilder der freien Knochentransplantation wird von der Aehnlichkeit dieses Bildes mit jenen überrascht sein. Auch in diesem Falle von diffuser Knochenlues befindet sich die ausgedehnte Knochennekrose im Beginn der inneren Substitution. Man beachte die wohlausgebildeten „Randsäume" lebenden Knochens — zum Theil mit Osteoblastenbesätzen — auf den Wandungen der Havers'schen Räume der nekrotischen Compacta.

Durch den Nachweis dieser Knochennekrosen werden auch manche anatomischen und röntgenologischen Eigenheiten des diffus-syphilitischen Knochens dem Verständniss näher gebracht. Wenn bei der diffusen Knochensyphilis gleichzeitig in unzähligen Havers-schen Kanälen die Entwickelung des syphilitischen Granulations-

1) Kleinschmidt, Virchow's Arch. Bd. 197.



gewebes erfolgt, wird nach einiger Zeit bei der bekannten Hinfälligkeit dieses Gewebes mit ihm auch das noch vorhandene zwischenliegende compacte Knochengewebe in grösserer oder geringerer Ausdehnung der Nekrose verfallen. Wir haben also zu einer bestimmten Zeit der Entwickelung innerhalb des ganzen Knochenschaftes oder des betreffenden Schafttheiles eine Unsumme nekrotischer Knochenbezirke, die in gleicher Weise wie der überpflanzte Knochen dem inneren Umbau unterliegen müssen. Hieraus resultiren in Analogie mit den transplantirten Röhrenknochen gewisse charakteristische Folgezustände, die im makroskopischen und röntgenologischen Befund sich äussern. Wir erkennen sie in der Verbreiterung des Knochens resp. Knochenschattens durch periostale Auflagerungen in ganzer Länge, in dem Verschwinden der normalen Trennung in Corticalis und Mark, in der Umwandlung der compacten Knochenröhre in einen dicken Stab von gleichmässigem, porösem, schwammigem Knochengewebe, das sich röntgenologisch in Auftreten eines breiteren, aber diffusen und schwächeren Schattens wiedergiebt, und schliesslich in einer Verringerung der Stabilität, die sich im Auftreten von Spontanfracturen äussert. Und unter der Annahme recidivirender Nekrosen am bereits in Substitution befindlichen Knochen — eine Annahme, die ich histologisch stützen konnte — werden auch die enormen Knochenverdickungen verständlich, die wir manchmal bei der diffusen Knochenlues finden. Hier führt vielleicht ein Weg hinüber zum Verständniss auch der Leontiasis ossea, für die noch kürzlich die Möglichkeit einer syphilitischen Genese auch von pathologischer Seite hervorgehoben wurde.

So vermag die Erkenntniss der Existenz ausgedehnter Knochennekrosen bei der diffusen Knochensyphilis, wie ich glaube, Wesentliches zum Verständniss der makroskopischen und röntgenologischen Bilder dieser Erkrankung beizutragen.

Soviel über das Vorkommen und die Ausdehnung der einfachen Knochennekrose! Wo immer sie auch auftritt und was ihre Ursache sei, stets sind die Folgeerscheinungen die gleichen. Der nekrotische Knochen übt auf das umgebende Bindegewebe einen mächtigen Anreiz aus zur Proliferation. Das proliferirende Gewebe dringt auf den natürlichen Wegen in den nekrotischen Knochen ein und führt von der Oberfläche, von der Markhöhle und von den Havers'schen Kanälen her zu einer allmählichen Resorption; und, da weitaus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dieses proli-



ferirende Gewebe den ossificationsfähigen Organen der Nachbarschaft (lebendes Periost, lebendes Markgewebe) entstammt, wird mit den wuchernden Zellen auch die Knochenbildungsfähigkeit in das Innere des Knochens hineingetragen: es erfolgt eine Ablagerung von neugebildetem Knochen auf und in den nekrotischen Knochen. Das Ganze stellt den Vorgang der inneren Substitution dar. wie wir ihn seit den Untersuchungen von Barth und Marchand am überpflanzten Knochen genugsam kennen, wenn auch die Frage nach dem feineren Modus des Umbaus noch immer nicht einheitlich entschieden ist. Während dieses Vorganges kommt es naturgemäss zu einer makroskopischen Verdickung des Knochens und zu einer Veränderung der Architectur, beides Vorgänge, die bebesonders an Röntgenbildern gut erkennbar sind [Streissler[1]]. Nach längerer Zeit noch finden sich histologisch Reste todten Knochens eingemauert ringsum in neugebildeten, lebenden Knochen. und der ideale, aber erst, wenn überhaupt, nach langen Jahren erreichbare Zustand ist das Wiedervorhandensein ausschliesslich lebenden Knochens an der Stelle des todten unter möglichst vollkommener Wiedererlangung der früheren Architectur (durch secundären, modellirenden Umbau).

Der wichtigste Punkt jedenfalls, namentlich mit Rücksicht auf die später zu besprechenden Folgeerscheinungen der einfachen Knorpelnekrose, ist die Thatsache, dass bei der einfachen Knochennekrose der nekrotische Knochen von lebendem, neugebildetem Knochen umfasst, umklammert, durchwuchert und ersetzt wird, für den Organismus also räumlich und materiell erhalten wird.

Es sind im Uebrigen die Folgeerscheinungen nicht unähnlich denen, die auftreten, wenn sich der Nekrose noch die Infection hinzugesellt und wenn durch die Resorption von Stoffen aus dem umspülenden Eiter ein Theil des todten Knochens für den Umbau unbrauchbar gemacht wird, also bei dem alltäglichen Bild der acuten Osteomyelitis. Hier wie dort kommt es unter dem Anreiz der Knochennekrose zu einer exquisiten Knochenneubildung in den benachbarten ossificationsfähigen Geweben. Während aber bei den inficirten Nekrosen die Knochenneubildung nur zu einer Umschei-

1) Streissler, Der gegenwärtige Stand unserer klinischen Erfahrungen über die Transplantation menschlichen lebenden Knochens. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 71.

dung des todten Knochens führt, zur Bildung der Todtenlade, legt bei der einfachen Knochennekrose das neugebildete Knochengewebe sich überall dem todten Knochen innig an und durchwächst ihn: es kommt nicht zur Umhüllung, sondern zum Ersatz. —

Auf der Umschau nun nach dem Vorkommen solcher einfachen Knochennekrosen stiess ich bei dem gleichzeitigen histologischen Studium eines Falles von Arthritis deformans juvenilis auf Bilder, in denen Spangen nekrotischen Knochengewebes inmitten wuchernden Bindegewebes, das resorptiv auf sie einzuwirken schien, zu sehen waren. Ich habe hierüber bereits in der betreffenden Arbeit[1]) kurz berichtet. Bei weiteren histologischen Untersuchungen mehrerer resecirter, mit Arthritis deformans behafteter Gelenktheile (Sammlungspräparate) konnte ich genau die entsprechenden Befunde erheben. Ich habe eine charakteristische Zeichnung dieser histologischen Einzelheiten in einer weiteren Arbeit[2]) publicirt. (Fig. 7, S. 528.)

Im Uebrigen betreffen diese Feststellungen nichts sachlich Neues; denn die Anwesenheit solcher nekrotischer Knochenpartien bei der Arthritis deformans ist schon früher von anderer Seite kurz berührt worden. Walkhoff war meines Wissens der erste, der die Existenz nekrotischer Knochenspangen im subchondralen Bindegewebe bei der Arthritis deformans erwähnte. Weiter giebt auch Wollenberg[3]) an: „Immerhin müssen wir zugeben, dass im Knochen bei Arthritis deformans neben der Hyperämie auch anämische, ja sogar ischämische Bezirke vorkommen. Dies beweisen vor allem Herde, in denen Knochen und Knorpel zu Grunde gehen resp. Degeneration ihrer zelligen Elemente (Kerne verlieren die Färbbarkeit) erkennen lassen.“ Entsprechend der mangelnden Kenntnis der Folgeerscheinungen der einfachen Knochennekrose haben diese Befunde indes eine besondere Beachtung nicht gefunden; sie wurden im Wesentlichen als histologische Nebenbefunde registrirt. Nach der Aufdeckung der mächtigen Wirkung der einfachen Knochennekrose musste jetzt aber mit Recht die Frage aufgeworfen werden, ob diese Nekrosen wirklich nur Nebenbefunde waren, oder ob sie

1) Axhausen, Klinische und histologische Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Arthritis deformans coxae. Charité-Annalen. Bd. 33.

2) Axhausen und Pels, Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Zeitschr. f. Chir. Bd. 110.

3) Wollenberg, Aetiologie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 24.



nicht mit den vorhandenen Proliferationsbildern der Umgebung in irgend einem ursächlichen Verhältniss stehen könnten.

Die Fragestellung musste aber auf eine breitere Basis gebracht werden, insofern parallele Befunde auch an dem deckenden Gelenkknorpel erhoben werden können. Wir finden bei vielen früheren Beschreibungen der Arthritis deformans genugsam Angaben über „Degenerationsvorgänge" am Knorpel; doch beschäftigen sie sich in der Regel mit den Veränderungen der Grundsubstanz und lassen, wohl auf Grund der damaligen Färbetechnik, die Details der Kernfärbung unberührt (Ziegler). Der Anwesenheit von Knorpelnekrosen (Fehlen der Kerntinction) wird erst in neueren Arbeiten Erwähnung gethan; doch wird dieser Punkt auch in ihnen nur flüchtig berührt, wie dies aus den oben mitgetheilten Angaben Wollenberg's hervorgeht.

Ich selbst habe bei meinen histologischen Untersuchungen von Präparaten von Arthritis deformans begreiflicher Weise auf diese Vorkommnisse besonders geachtet und habe in der bereits erwähnten experimentellen Arbeit[1]) als Vergleichsbild 2 Zeichnungen wiedergeben lassen, aus denen die Anwesenheit solcher umschriebener Knorpelnekrosen inmitten wuchernden Bindegewebes bei Arthritis deformans klar zum Ausdruck kam (siehe hierzu Fig. 4 u. 5 der genannten Arbeit). Ich möchte jedoch nicht zu erwähnen vergessen, dass entsprechende Befunde auch in anderen Fällen seitdem untersuchter Arthritis deformans beobachtet werden konnten. Ich werde hierüber noch in einer histologischen Arbeit weitere Einzelheiten nachzutragen haben.

Nachdem nun die eigenartige Wirkung der einfachen Knochennekrose auf die Umgebung festgestellt war, musste die Frage erhoben werden, was denn die Wirkung der aseptischen Knorpelnekrose auf die Umgebung sei? Denn auch hier wieder konnte der Gedanke eines ursächlichen Zusammenhanges der umschriebenen Nekrosen mit den Wucherungsbildern in der Umgebung nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

Mit dieser Fragestellung betreten wir wiederum neues Gebiet: denn wenn schon die Anwesenheit von Knorpelnekrosen am Gelenk bislang nur flüchtig berührt wurde, so existiren Angaben über

1) Axhausen, Zeitschr. f. Chir. Bd. 110.



die Folgeerscheinungen solcher Nekrosen meines Wissens überhaupt noch nicht. Wohl sind Vermuthungen über die möglichen Folgeerscheinungen supponirter Nekrosen gelegentlich geäussert worden, und zwar besonders in der Discussion über die Genese der freien Gelenkkörper — ich habe auf diesen Punkt noch weiter unten im näheren Zusammenhang einzugehen. Immer aber handelt es sich hier nur um Vermuthungen; ein Versuch der experimentellen Prüfung dieser Vermuthungen ist, so viel ich weiss, bislang nicht gemacht worden.

Zur Prüfung der Folgeerscheinungen der einfachen Knorpelnekrose standen bislang die Erfahrungen zweier Versuchsreihen zur Verfügung.

Die erste Versuchsgruppe knüpft an die von Wollenberg angestellten Umnähungsversuche der Patella an. Ich darf daran erinnern, dass Wollenberg zur Erzeugung von Circulationsstörungen an einem Gelenkabschnitt die Patella eines Hundes mit Seidenknopfnähten ringsum umnähte und so von der Circulation abschnitt. In dem einen von ihm mitgetheilten Versuche kam es zu Wucherungsvorgängen, die er im Sinne einer Arthritis deformans deutete und die er als experimentelle Stütze seiner „vasculären Theorie" der Arthritis deformans benutzte.

Ich konnte in einer bald darauf veröffentlichten Arbeit darauf hinweisen, dass die Wollenberg'schen Schlüsse unberechtigt waren, da mit der Möglichkeit gerechnet werden musste, dass durch die Umnähung die Patella ganz ausser Ernährung gesetzt war, so dass sie einer autoplastisch frei überpflanzten Patella gleichen musste, an der uns periostale Wucherungsbilder nicht überraschen können. Die Richtigkeit dieser Vermuthungen konnte ich in einer grösseren Versuchsreihe erweisen, über die ich in der bereits citirten Arbeit berichtet habe. Wucherungsvorgänge fanden sich einheitlich nur in den Fällen, in denen es zu mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen innerhalb der Patella gekommen war, während überall da, wo die Nekrosen fehlten, d. h. wo die Umnähung nicht vollkommen geglückt war, auch Wucherungsbilder vermisst wurden. Ich möchte in diesem Zusammenhange nicht unerwähnt lassen, dass auch Walkhoff in einer kurze Zeit später veröffentlichten Arbeit[1]) zu demselben Ergebniss der Verurtheilung

1) Walkhoff, Ewald u. Preiser, Die vasculäre Theorie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 28.



der Wollenberg'schen Schlüsse gekommen ist; und es ist von Interesse, dass seine Angaben im Einzelnen eine sachliche Bestätigung meiner Feststellungen bringen. Denn auch Walkhoff konnte in dem einen Falle positiven Ausfalls des Versuchs nekrotische Knochenherde, im anderen nekrotische Knorpelbezirke feststellen, während in den negativen Fällen Nekrosen nicht beobachtet wurden. Diese Feststellungen Walkhoff's, die er unabhängig von meinen Untersuchungen machte, sind um so bemerkenswerther, als Walkhoff den causalen Zusammenhang von Knochen-Knorpelnekrose und Zellproliferation nicht berücksichtigte, und dementsprechend ein anderes Moment, nämlich den traumatischen Reiz zur Erklärung der Wucherungsbilder in Anspruch nahm.

Bei diesen meinen experimentellen Umnähungsversuchen der Patella konnten nun bei einem Theil der Versuche ausgedehnte Nekrosen des deckenden Patellarknorpels festgestellt werden. Es blieb in den positiven Fällen nur ein Randbezirk des Knorpels am Leben, der wohl von den benachbarten lebenden Weichtheilen her erhalten wurde, sowie ferner die dem Gelenkinnern zugekehrte oberflächliche Knorpelzellschicht, die ihre Ernährung augenscheinlich von der Synovia her erhielt. Bezeichnende Bilder sind in der genannten Arbeit in den Fig. 2 und 8 wiedergegeben. Was nun ist als Folgeerscheinung dieser Knorpelnekrosen auf die Umgebung festgestellt worden?

Die Folgeerscheinungen beschränken sich in diesen Fällen auf den benachbarten lebendgebliebenen Knorpel. Ebenso wie die einfache Knochennekrose einen mächtigen Anreiz zu Wucherungsvorgängen im umgebenden ossificationsfähigen Gewebe giebt, erfolgt unter dem Anreiz der einfachen Knorpelnekrose eine intensive Wucherung der lebendgebliebenen Knorpelzellen, namentlich des Randbezirkes. Die Bilder späterer Fälle scheinen weiter darauf hinzudeuten, dass von diesen wuchernden Knorpelzellen her eine Invasion der Zellen in den todten Knorpelantheil erfolgt. Eine Reaction des Markgewebes der subchondralen Markräume konnte nicht festgestellt werden, weil dieses Markgewebe in den positiven Fällen ebenfalls nekrotisch war und weil auch in den spätesten Fällen erst eben die Organisirung dieser Markräume erfolgt war. Und in den Fällen, in denen, wie es auch vorkam, der Knorpel bis zur Randzone nekrotisch war, konnte vom benachbarten Bindegewebe her eine langsame

Resorption des nekrotischen Knorpels festgestellt werden, wobei es manchmal zum Einwuchern langer Bindegewebsfortsätze kam, zu Bildern, die ich damals schon im Sinne einer beginnenden Knorpeldissection auffasste. —

Eine zweite Möglichkeit, die Wirkung der aseptischen Knorpelnekrose zu studieren, ergab sich in den Ueberpflanzungsversuchen ganzer Gelenkenden und Gelenkscheiben, über die ich vor Kurzem berichtete[1]). Auch hier verfiel ein wesentlicher Theil des überpflanzten Knorpels der Nekrose; nur die oberflächlich gelegenen Knorpelzellschichten blieben am Leben. Hier nun konnte ebenfalls der Einfluss der nekrotischen Partien auf die Umgebung verfolgt werden. Kurz zusammengefasst war das Resultat der Untersuchungen die Bestätigung der bei den Umnähungsversuchen festgestellten Thatsachen. Eine mächtige Wucherung der lebendgebliebenen Knorpelzellen war die auffälligste Erscheinung. Und wenn schon bei den Patellaversuchen die Thatsache der Invasion der lebenden Knorpelzellen in den todten Antheil im höchsten Grade wahrscheinlich erschien, so musste sie aus den Ergebnissen der Ueberpflanzungsversuche heraus zur Gewissheit erhoben werden. Ich verweise über die Einzelheiten dieses Vorganges, den ich die celluläre Substitution nannte, auf jene Arbeit. Aber auch der andere Vorgang, die lacunäre Resorption von Seiten des Bindegewebes mit der Begleiterscheinung der Dissection, konnte bestätigt werden, und schliesslich konnte ich, besonders am Epiphysenknorpel, eine Form der Resorption feststellen, die ich der lacunären Resorption als die vasculäre gegenüberstellen musste. Auch in dieser Versuchsreihe musste im Uebrigen wegen der Nekrose des Markgewebes eine Reaction von dieser Seite ausbleiben.

In beiden Versuchsgruppen bestand also die Wirkung der einfachen Knorpelnekrose in einem Anreiz auf die lebendgebliebenen Knorpelzellen der Umgebung zu lebhafter Proliferation und zur cellulären Substitution des todten Knorpels und in einem Anreiz auf das benachbarte Bindegewebe zur Proliferation und Resorption des todten Knorpels.

Bei einer kritischen Betrachtung dieser Versuchsanlagen mit Rücksicht auf die Verhältnisse bei der Arthritis deformans musste jedoch ohne Weiteres ein gewiss bedeutungsvoller Unterschied auf-

1) Axhausen, Ueber den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden. Archiv f. klin. Chir. Bd. 99. S. 1.



fallen. Es war dies die Thatsache, dass bei beiden Versuchsarten das Markgewebe der subchondralen Knorpelschicht, deren Bedeutung für die Arthritis deformans schon Ziegler bekannt war, nicht leistungsfähig, weil selbst nekrotisch war. Um die Folgeerscheinungen der aseptischen Knorpelnekrose unter natürlicheren Verhältnissen, unter Verhältnissen, die den im Vordergrunde des Interesses stehenden Vorgängen am Menschen ähnlich sind, zu prüfen, musste eine andere Versuchsanordnung gewählt werden. Ueber diese Versuche und über ihre, wie ich glaube, recht interessanten Ergebnisse, soll im Folgenden berichtet werden.

Ich habe bei diesen Versuchen von einem Verfahren Gebrauch gemacht, dass sich mir auch sonst zur Erzeugung umschriebener Nekrosen bewährt hat. Es ist dies die elektrolytische Nadel, von der ich nicht nur zur Entfernung kleiner Hautgeschwülste, sondern auch zur Behandlung mancher Hämangiome, zur Beseitigung von Hauttätowirungen etc. ausgiebigen Gebrauch mache. In allen diesen Fällen genügt das Hindurchschicken eines Stromes von etwa 2 Milliampère, um in kürzester Zeit (10—20 Secunden) eine Nekrose der benachbarten Zellterritorien zu erzeugen.

Ich überzeugte mich zunächst von der unmittelbaren Wirkung der elektrolytischen Stichelung, indem ich an der Patella von Hunden in einer mittleren Linie in den Knorpelüberzug in einiger Entfernung voneinander Einstiche mit feinster Nadel vornahm und den Strom wirken liess. Nach acht Tagen konnte ich auf Querschnitten der Patella feststellen, dass die Knorpelzellen in der Umgebung des Einstichs bis zu einer Entfernung von etwa 2 mm beiderseits theils kernlos waren, theils die Symptome der Kernschrumpfung zeigten. An einigen Stellen liess sich auch eine Nekrose der benachbarten subchondralen Knochenbezirke nachweisen.

Nach diesen Feststellungen gestaltete sich das experimentelle Verfahren ganz einfach in der folgenden Weise:

Es wurde bei Hunden das Kniegelenk durch einen seitlichen, leicht nach hinten bogigen Schnitt freigelegt und nach Durchschneidung der seitlichen Ausstrahlungen der Quadricepssehne die noch mit der Patella zusammenhängende Lefze mit zwei Nähten versehen. Durch Anziehen dieser Haltenähte gelingt es einerseits, die Knorpelfläche der Patella ergiebig freizulegen, und andererseits wird dadurch die Condylen- und Intercondylengegend der vorderen Femurgelenkfläche zu Tage gelegt. Es wurde nun theils an der Patella, theils am inneren oder äusseren Condylus ein umschriebener, kreisförmiger oder auch mehr ovalärer Bezirk von etwa 3—5 mm Durchmesser ringsum mit einigen



Stichen der elektrolytischen Nadel umgeben. Ich habe das ungefähre Bild gleich nach der Umstechung an der Patella in Fig. 1 wiedergeben lassen. Den Strom von 2—3 Milliampère liess ich bei jedem Stich etwa 20 Secunden lang wirken. Nach einigen Versuchen, die mir die grössere Wirksamkeit der Wasserstoffelektrode gezeigt hatten, wurde ausschliesslich diese Elektrode benutzt. Es entsteht dabei ein zarter, weisser Schaum, der sich im Uebrigen leicht wegwischen lässt. Die Gelenkhöhle wurde nunmehr durch Catgutknopfnähte geschlossen, wobei die Haltenähte benutzt wurden; Hautverschluss ebenfalls durch Catgutknopfnähte. Kein besonderer Verband.

Fig. 1.



Den folgenden Ergebnissen sind nur die Fälle zu Grunde gelegt worden, bei denen eine tadellose Prima reunio erfolgte. Die Anzahl dieser Fälle ist 15; 9 Mal wurde der Condylus und 6 Mal die Patella benutzt. Die Versuche mit der umschriebenen Nekrose am Condylus wurden nach 5, 16, 44, 51, 60, 80, 90, 100 und 150 Tagen unterbrochen; die an der Patella nach 5, 16, 84, 94, 150 und 200 Tagen. In keinem Falle waren irgendwelche klinischen oder röntgenologischen Veränderungen nachweisbar. In allen Fällen war das Gelenk ohne Schädigung im Gebrauch des Hundes. Am Tage der Unterbrechung wurde das Gelenk wieder eröffnet, und der die Nekrose tragende Condylus resp. die Patella herausgenommen. Nach Registrirung des makroskopischen Befundes wurde in allen Fällen eine genaue histologische Untersuchung von den verschiedenen Theilen der betreffenden Gelenkpartie vorgenommen.

Nicht immer zeigten die Veränderungen, über die gleich berichtet werden soll, eine vollkommene Abhängigkeit von der Versuchszeit. So konnte es vorkommen, dass die Veränderungen in dem

51tägigen Falle am Condylus ausgesprochener waren, als in dem 60tägigen. Im Allgemeinen aber lassen die nach verschiedener Zeit vorgenommenen Unterbrechungen die verschiedenen Grade der Veränderungen gut erkennen. Ich möchte aber aus dem eben erwähnten Grunde und deswegen, weil die Beschreibung jedes einzelnen Versuchsfalles zu umständlich werden würde, von einer Beschreibung jedes einzelnen Präparates absehen und möchte vielmehr auf Grund der sämmtlichen Versuchsergebnisse die Folgeerscheinungen der erzeugten einfachen aseptischen Knorpelnekrosen zusammenfassend besprechen und durch eine Anzahl beigefügter Zeichnungen illustriren.

Die unmittelbare Wirkung der Umstechung, wie sie der nach 5 Tagen unterbrochene Versuch zeigt, besteht in einer deutlich wahrnehmbaren Nekrose, die nicht nur die umstochene Partie betrifft, sondern die sich auch ein wenig nach allen Seiten nach aussen davon erstreckt. Die Knorpelhöhlen in diesem Bezirk sind theils leer, theils mit einem geschrumpften Kern versehen: die leeren Höhlen überwiegen in den oberflächlichen Partien des Knorpels. Hier und da sind auch die Zellen des subchondralen Knochengewebes geschrumpft resp. kernlos; und auch in einigen wenigen subchondralen Markräumen findet sich nekrotisches Mark. Von einer Reaction der Umgebung auf diese Nekrose ist noch nichts zu merken.

Die ersten Veränderungen, die überhaupt in der Umgebung der nekrotischen Knorpelpartien festzustellen sind und die in allen entsprechenden Versuchen immer wieder als die ersten wiederkehren, sind die Umwandlungen, die sich in den Markräumen des subchondralen Knochengewebes abspielen.

Die am weitesten knochenwärts gelegene Schicht des Gelenkknorpels nimmt bekanntlich auch bei vollständiger Salpetersäureentkalkung bei Hämalaunfärbung einen intensiver blauen Ton an als Zeichen der hier ursprünglich vorhandenen Kalkablagerung. Daran erst schliesst sich eine Schicht lamellösen Knochengewebes, die Knochengrenzlamelle, von der aus die Spongiosabalken pfeilerartig nach dem Centrum der Epiphyse zustreben. Die zwischen dieser Grenzlamelle des Knochens und den eben erwähnten Spongiosapfeilern gelegenen, am meisten knorpelwärts gelegenen Markräume sind es, in denen die ersten wichtigen Umwandlungen erfolgen. Während diese Markräume normaler Weise vom Lymphoidmark oder von Lymphoidfettmark erfüllt sind, macht sich — und zwar zuerst immer in den dem Knorpel zugekehrten Bezirken — eine Umwandlung dieses Markgewebes in gefässreiches, junges Bindegewebe bemerkbar; an Stelle der Rundzellen treten Fibroblasten, die theilweise dicht gedrängt liegen, theilweise schon frühzeitig fibrilläre Zwischensubstanz ausgeschieden haben. Auch Riesenzellen sind in dem jungen Bindegewebe bemerkbar. Den Beginn und die allmähliche Umwandlung lässt die beigegebene Fig. 2 gut erkennen, die dem 60 Tage dauernden Versuch entnommen ist.

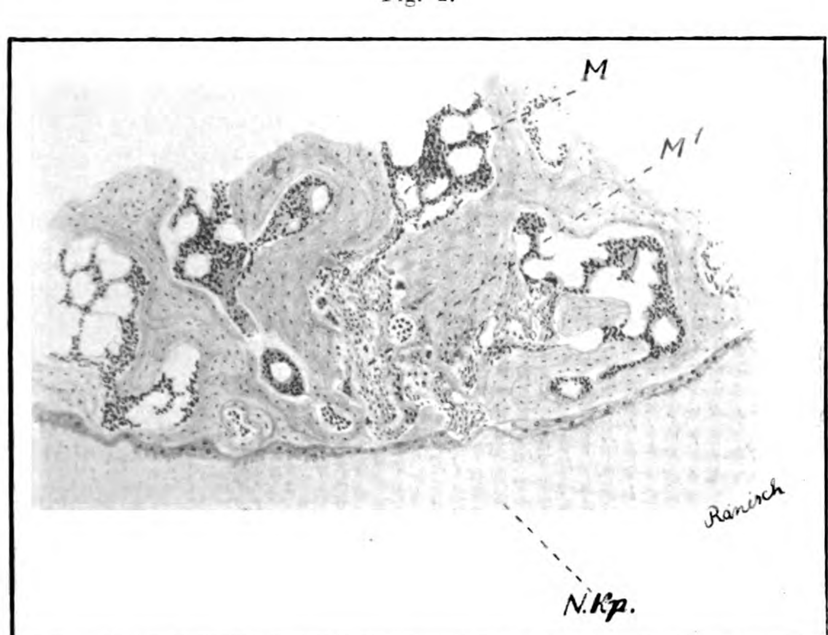


Dieses wuchernde Bindegewebe der subchondralen Markräume ist es nun, von dem aus alle weiteren Veränderungen, die als Reaction auf die erzeugte Knorpelnekrose entstehen, ihren Ursprung nehmen. Schon bald nach dem ersten Entstehen machen sich an ihm zwei wichtige Erscheinungen bemerkbar:

Erstens sehen wir eine resorptive Einwirkung sowohl auf die benachbarten Spongiosapfeiler, als auch auf die knöcherne Grenzlamelle.

Die Resorption erfolgt hierbei in Form der lacunären Arrosion unter Bildung Howship'scher Lacunen, wobei häufig Riesenzellen den Inhalt der Lacunen bilden; doch finden sich auch nicht selten einkernige Bindegewebs-

Fig. 2.



Experimentelle Knorpelnekrose am Femurcondylus des Hundes.
(Versuch 5, Versuchsdauer 60 Tage.)

N. Kp. Nekrotischer Knorpel. ***M*** Normales, epiphysäres Markgewebe. ***M***[1] Beginn der Reaction: Umwandlung des Markgewebes in wucherndes Bindegewebe, lacunäre Arrosion des Knochens. (Leitz, Oc. 3, Obj. 3.)

zellen als Inhalt der Lacunen vor. Diese Resorptionsvorgänge führen naturgemäss zu einer Erweiterung des betreffenden subchondralen Markraumes, zu einer Verschmächtigung der angrenzenden Spongiosapfeiler und zu einer Verdünnung und schliesslichen Aufzehrung der Knochengrenzlamelle gegen den Knorpel hin.

Zweitens findet sich schon frühzeitig in dem wuchernden Bindegewebe der subchondralen Markräume eine Erscheinung, die diesem Bindegewebe jetzt schon und besonders weiterhin einen eigenartigen Stempel aufdrückt. Es ist dies die massenhafte Bildung collagener Fibrillen, die sich in Form



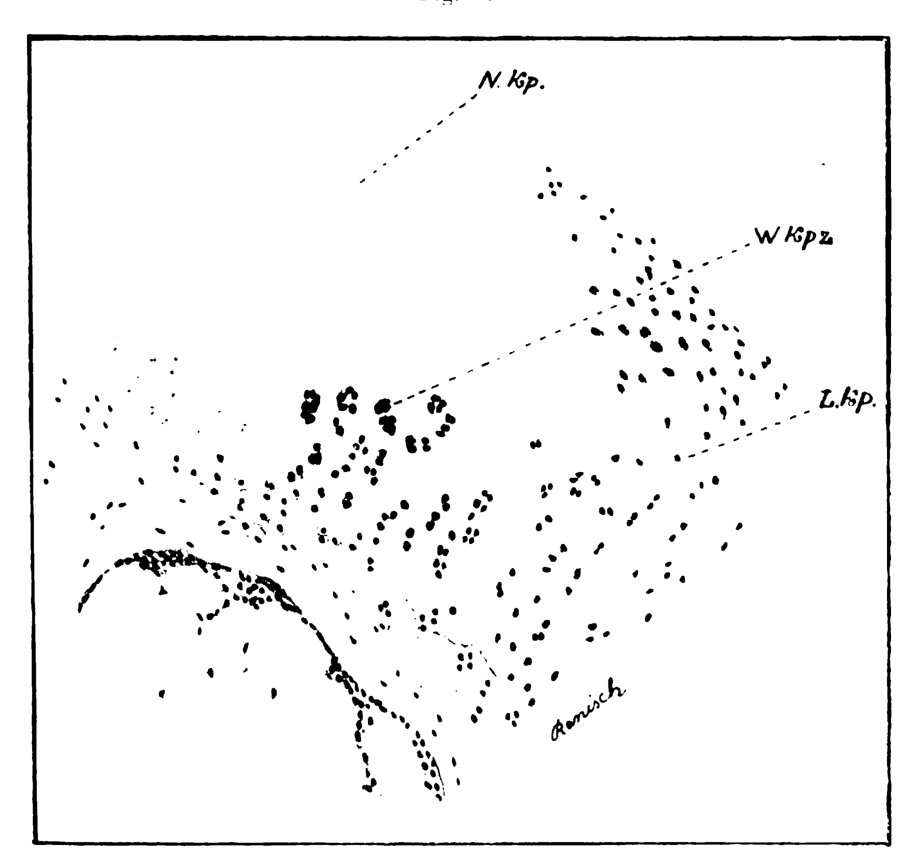
grobfaseriger Bündel grosser Dimensionen zusammenschliessen. Durch das Ueberwiegen der fibrillären Intercellularsubstanz gegenüber den Zellen gewinnt dieses Bindegewebe ein sklerotisches Aussehen. Dieses faserreiche, sklerotische Bindegewebe lässt sich manchmal in Form von „Randsäumen" auf die Knochenwand der erweiterten Markräume nieder; an anderen Stellen wiederum finden wir es in Form von Nestern oder Spangen auch inmitten der Markräume, alsdann umgeben von einer Bindegewebsschicht ausgesprochenen Zellreichthums. In diesen zellreichen Belegen liegen nicht selten Riesenzellen, die sich im Uebrigen aber auch hier und da innerhalb des sklerotischen Gewebes selber vorfinden. Bei einer flüchtigen Betrachtung mit schwachen Systemen ist man geneigt, dieses sklerotische Bindegewebe des geringen Zellreichthums, der Färbung und der Localisation nach für junges neugebildetes Knochengewebe zu halten. Doch lässt sich mit scharfer Vergrösserung sofort der Unterschied feststellen: das sklerotische Bindegewebe zeigt die deutlichste fibrilläre Structur, theils — an den Randsäumen — mit lamellärer Anordnung der Fibrillen, theils — in den Spangen und Nestern — mit einer wirren Durchkreuzung der Fibrillen. Weiter unterscheiden sich die Zellen dieses sklerotischen Bindegewebes durch ihre Grösse und die Grösse ihres Kernes, sowie durch das Fehlen einer eigentlichen zackigen Höhle von den Zellkernen des jungen Knochengewebes. Daneben kann aber auch die Bildung wirklichen Knochengewebes, theils ohne, theils mit Verkalkung beobachtet werden. Dies gilt namentlich in den Fällen, bei denen die experimentelle Nekrose auch einen Theil der subchondralen Knochenschicht mit betroffen hat. Hier sieht man die typischen Bilder des neugebildeten Knochengewebes in ähnlicher Anordnung wie die des sklerotischen Bindegewebes. Auch soll nicht zu erwähnen vergessen werden, dass manchmal der Unterschied zwischen den beiden Gewebsformen sich mehr oder weniger verwischt. Es ist nach einem eingehenden Studium zahlreicher Schnitte wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass ein Theil dieses jungen Knochengewebes aus dem sklerotischen Bindegewebe metaplastisch, d. h. durch Einlagerung von Kittsubstanz und Kalksalzen übergeht — Vorgänge, wie ich sie ähnlich in aller Ausführlichkeit in meiner Darstellung der osteoplastischen Carcinose (Virch. Arch. Bd. 195) wiedergegeben habe. Die hier geschilderten Verhältnisse sind, wie ich glaube, in der auf Tafel VI, Fig. 1 beigegebenen Farbzeichnung, die die Präparate des Versuchs 4 (51 Tage, Condylus) darstellt, in gewissem Umfange erkennbar.

Andererseits kann dieses faserreiche Bindegewebe auch anderweitige Umwandlungen eingehen. Gelegentlich sieht man, wie das im subchondralen Markraum liegende sklerotische Bindegewebe immer voluminösere Kerne erhält, die in rundliche, kapselartige Hohlräume zu liegen kommen. Dabei kann die Grundsubstanz die Eigenart des sklerotischen Bindegewebes erhalten (chondroides Gewebe); ein anderes Mal kann die Grundsubstanz mehr homogenisirt werden und bei Hämalaunfärbung einen mehr bläulichen Farbenton annehmen (Knorpelgewebe). Schliesslich kann das sklerotische Bindegewebe so kernarm werden, dass auf grössere Strecken hin überhaupt Kerne fehlen, so dass man mit der Möglichkeit eines Absterbens dieses sklerotischen Bindegewebes rechnen muss.



Wenn nun auch diese Vorgänge zunächst in einem Markraum beginnen — ein Zustand, der in Fig. 2 zur Darstellung gebracht ist —, so gehen sie doch bald weiter, insofern gleiche Zustände sich auch in den übrigen subchondralen Markräumen einstellen oder aber von dem einen in den anderen subchondralen Markraum vordringen. Aber auch dann, wenn der Process auf der Höhe angelangt ist, bleibt diese Veränderung des Inhaltes der Markräume räumlich

Fig. 3.



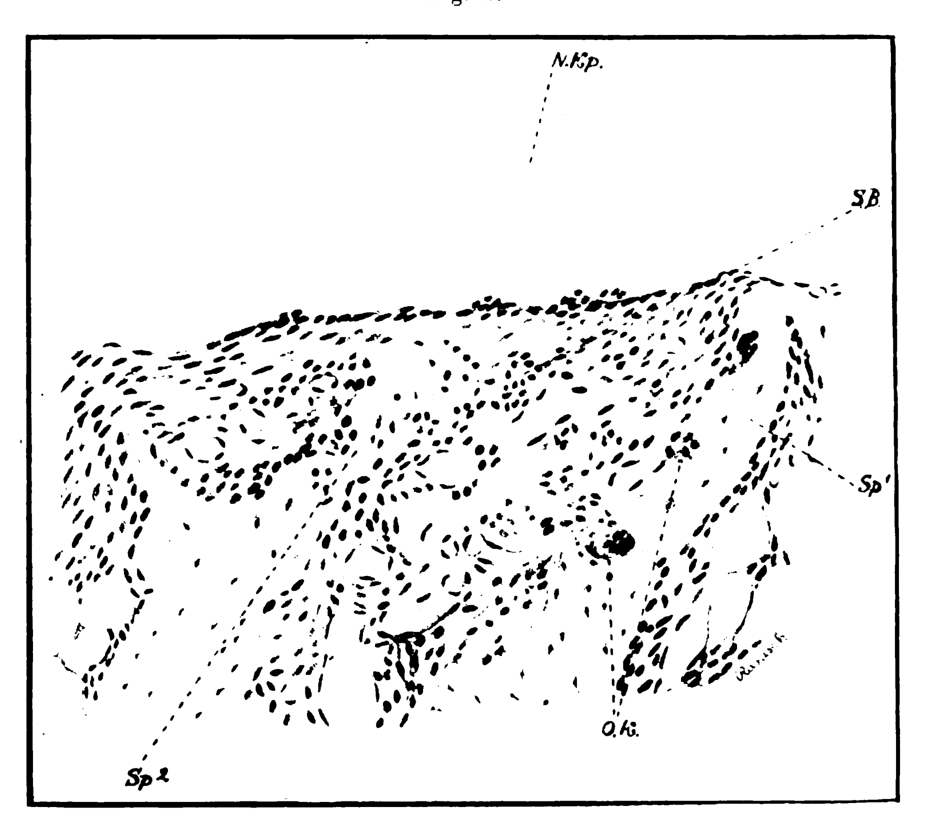
Experimentelle Knorpelnekrose am Femurcondylus eines Hundes. (Versuch 4, Versuchsdauer 51 Tage.)
Der nekrotische Knorpel (*N. Kp.*) stösst mit scharfer Grenze an den lebenden Knorpel (*L. Kp.*); an der Grenze sind einzelne Knorpelzellen in lebhafter Wucherung (*W. Kpz.*). (Zeiss, Oc. 2, Obj. C.)

streng beschränkt auf die Gegend der Knorpelnekrose; die Markräume unterhalb des angrenzenden lebenden Gelenkknorpels haben absolut das normale Aussehen und enthalten, wie in der Norm, ihr Lymphoid- resp. Lymphoid-Fettmark. Hierin zeigt sich die Abhängigkeit der Markveränderungen in den subchondralen Räumen von der Knorpelnekrose in einwandsfreier Deutlichkeit.

Dieser lebhaften Reaction in dem subchondralen Markgewebe steht eine auffällige Trägheit des angrenzenden lebenden Knorpels gegenüber. In den dem

eben beschriebenen Stadium zu Grunde liegenden Fällen sind selbstverständlich die Knorpelkerne der umstochenen Knorpelpartie völlig ungefärbt und die Zellen nur noch schattenhaft sichtbar. Gleichzeitig ist die zarte Blaufärbung der Knorpelgrundsubstanz (Hämalaunfärbung) geschwunden und die Grundsubstanz gleichmässig zart rosa gefärbt. Nicht unerwähnt darf aber bleiben, dass hier und da einzelne Knorpelzellen auf der der Synovialis zugekehrten Fläche dem

Fig. 4.



Experimentelle Knorpelnekrose am Femurcondylus des Hundes.
(Versuch 6, Versuchsdauer 80 Tage.)

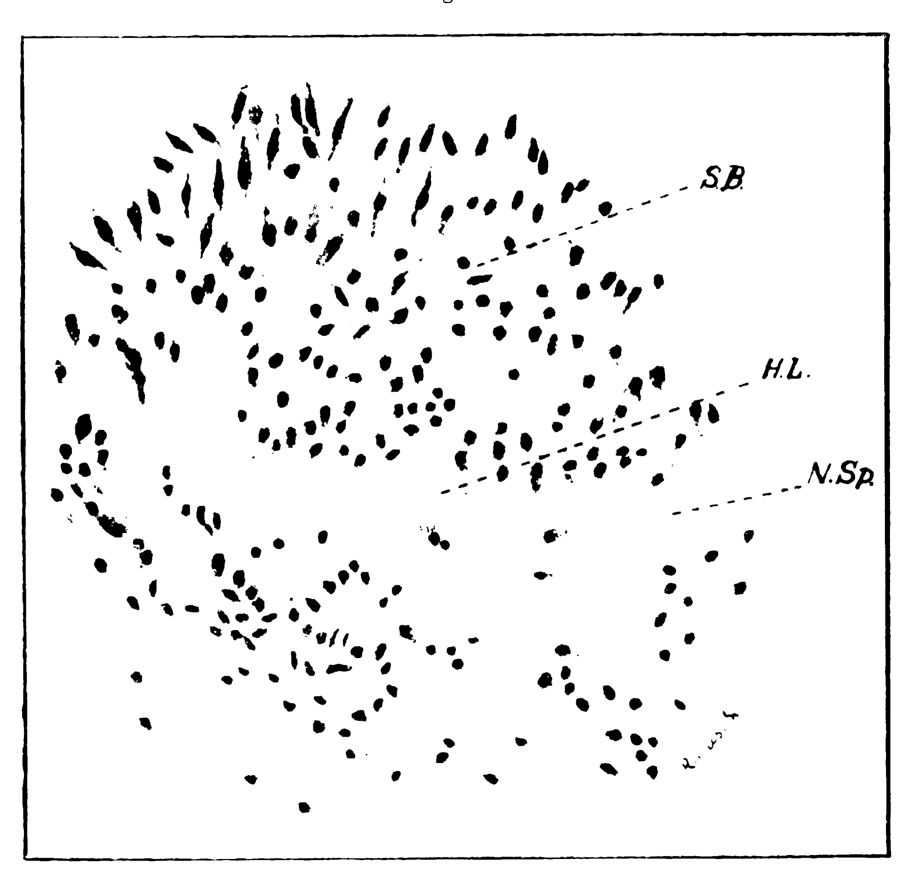
Die Zeichnung zeigt die Entstehung der „Restspangen" spongiösen Knochens. *N. Kp.* nekrotischer Knorpel. *S. B.* wucherndes, subchondrales Bindegewebe, das resorbirend gegen den Knorpel und gegen die Stützbalken der Spongiosa vorrückt. Bei *Sp*[1] ein in lacunärer Resorption durch Osteoklasten (*O. K.*) befindlicher Spongiosastützbalken. Bei *Sp*[2] eine ausgebildete „Restspange". (Leitz, Oc. 1, Obj. 6.)

Tode entgangen sind. Solche Zellen sind z. B. in Fig. 6 *(L. Kpz.)* und Fig. 11 *(W. Kpz.)* sichtbar. Sie können, wie dort erkennbar, auch in den Zustand der Zelltheilung gelangen; doch sind diese Befunde in meinen Versuchen nicht gerade häufig. Die Grenze des todten gegen den lebenden Knorpel ist durchaus scharf; gewöhnlich aber reicht eine Spange lebenden Knorpels, oberfläch-



lich gelegen, noch ein Stück über den übrigen todten Knorpel herüber, was wohl als Folge der synovialen Ernährung aufzufassen ist (Fig. 3 *Sp.*) Ganz zweifellos sind nun in vielen Präparaten an den lebenden Knorpelzellen, die die dem nekrotischen Antheil zunächst liegen, Wucherungsvorgänge bemerkbar. Ich habe eine solche Stelle in Fig. 3 zeichnen lassen. Doch halten

Fig. 5.



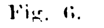
Schnitt desselben Präparates.
Die Figur zeigt eine nekrotische Restspange in stärkerer Vergrösserung (*N. Sp.*). Die Howship'schen Lacunen (*H. L.*) sind theils von sclerotischem Bindegewebe, theils von voluminösen Bindegewebszellen eingenommen. Das subchondrale Bindegewebe (*S. B.*) zeigt stellenweise grossen Zellreichthum (sarkomähnlichen Bau). (Leitz, Oc. 1, Obj. 6.)

sich diese Vorgänge, wie die Figur zeigt, trotz der Länge der Zeit in den bescheidensten Grenzen. Von einer irgend wie practisch bedeutungsvollen Knorpelzellwucherung resp. Knorpelzellinvasion (celluläre Substitution) kann in diesen Versuchen nicht gesprochen werden.

Das wuchernde Bindegewebe, das, wie erwähnt, theils sklerotisch, theils zellreich ist und Riesenzellen einschliesst und das nunmehr sämmtliche sub-



Fig. 6.



Experimentelle Knorpelnekrose am Femurcondylus des Hundes. (Versuch 4, Versuchsdauer 51 Tage.)

Das subchondrale Bindegewebe (*S. B.*), das nekrotische Partien und neugebildeten Knochen einschliesst, ist durch Erweiterung der Markräume zusammengeflossen und geht resorbirend gegen den nekrotischen Knorpel (*N. Kp.*) an, der in scharfer Grenze sich gegen den lebenden Knorpel (*L. Kp.*) abgrenzt. Bei *L. Kpz.* lebende Knorpelzellen in den oberflächlichen Partien des nekrotischen Knorpels. (Leitz, Oc. 0, Obj. 3.)

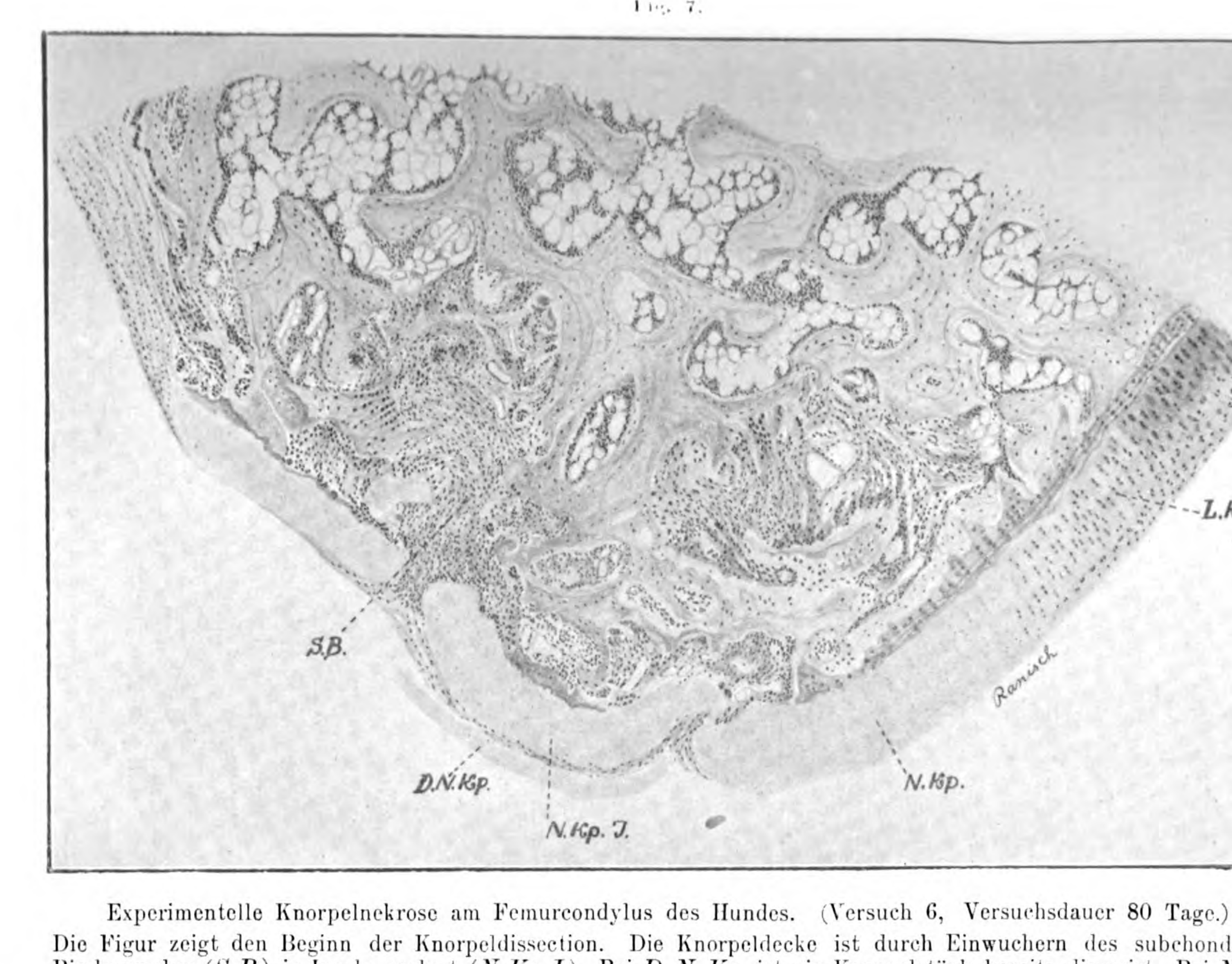
chondralen Markräume im Bereich der deckenden Knorpelnekrose füllt, hat nun im weiteren Verlauf weitere Wirkungen auf die Umgebung. Unter Andauern der Resorptionsvorgänge werden die die Markräume trennenden Spongiosapfeiler ganz oder fast ganz aufgezehrt. Hierbei kommt es zur Entstehung besonderer morphologischer Bildungen, auf deren Bedeutung, besonders in Beziehung zur Arthritis deformans ich in der Zusammenfassung näher einzugehen haben werde. Es entstehen nämlich bei der Aufsaugung der Spongiosapfeiler Restspangen des spongiösen Knochens, die, theils dicker, theils von ausserordentlicher Schlankheit, inmitten des wuchernden Bindegewebes zu liegen kommen. Manchmal finden sich auf der grob lacunären Aussencontur solcher Spangen noch Riesenzellen, die mit der Beendigung der Lösungsarbeit beschäftigt zu sein scheinen. Manchmal hingegen sind die Buchten bereits ausgefüllt von dem bereits mehrfach erwähnten sklerotischen Bindegewebe, an das sich dann weiter nach aussen der ebenfalls erwähnte zellreichere Mantel schliesst. Meist sind diese Restspangen noch lebendes Knochengewebe, in selteneren Fällen — wenn die experimentelle Nekrose tiefer reicht — sind sie nekrotisch. Ich habe die Entstehung dieser Spangen auf der Fig. 4 wiedergeben lassen. Eine nekrotische Restspange dieser Art giebt fernerhin die beigefügte Fig. 5. Diese charakteristischen Bildungen, manchmal noch im Zusammenhang mit compacteren Spongiosatheilen, manchmal für sich allein inmitten des wuchernden Bindegewebes, sind ein ausserordentlich häufiger Befund in den subchondralen Markräumen. Der Zusammenfluss der Markräume führt schliesslich zur Entstehung einer zusammenhängenden subchondralen Bindegewebsschicht.

Gleich lebhaft ist die resorptive Wirkung dieses subchondralen Bindegewebes auf die Knochengrenzlamelle und die Knorpelknochenschicht. Beide Theile werden rasch auf dem Wege der lacunären Arrosion, wobei ebenfalls wieder Riesenzellen thätig sind, zur Lösung gebracht. Wenn auch der Vorgang sich flächenhaft im Ganzen gleichmässig abspielt, so kommt es doch auf der anderen Seite gelegentlich vor, dass Theile der Knochenknorpelschicht, oder sogar der Grenzlamellen wie ein maschiger Fortsatz dem nekrotischen Knorpel anhaften bleiben und tief in das subchondrale Bindegewebe hineinragen. Nach der Lösung der Knorpelknochenschicht erreicht nunmehr das subchondrale Bindegewebe den nekrotischen Knorpel selber und auch hier vollzieht sich nun eine allmähliche flächenhafte Lösung. Auch hier finden sich gelegentlich Riesenzellen, besonders flache breitliegende Formen. Doch überwiegen hier einkernige Bindegewebszellen, die stets unmittelbar am Knorpel dichter liegen und eine fein lacunäre Contur des Knorpels bewirken. Der hier geschilderte Zustand ist in der Figur 6 bei schwacher Vergrösserung wiedergegeben.

Der geschilderte Zusammenfluss der subchondralen Markräume bildet den Anfang des Vorgangs, der das Charakteristische bei der experimentellen Knorpelnekrose darstellt, nämlich der Trennung des todten Knorpels von seiner Unterlage, der Dissection. Sind die Räume zusammengeflossen, so ist der todte Knorpel knochenwärts in scharfer, regelmässiger Linie von resorbirendem jungem Bindegewebe begrenzt. Der mechanische Zusammenhang mit dieser Unterlage kann begreiflicher Weise nur gering sein und etwa noch



Fig. 7.



Experimentelle Knorpelnekrose am Femurcondylus des Hundes. (Versuch 6, Versuchsdauer 80 Tage.) Die Figur zeigt den Beginn der Knorpeldissection. Die Knorpeldecke ist durch Einwuchern des subchondralen Bindegewebes (*S. B.*) in Inseln zerlegt (*N. Kp. J.*). Bei *D. N. Kp.* ist ein Knorpelstück bereits dissecirt. Bei *N. Kp.* nekrotischer Knorpel noch im Zusammenhang mit dem lebenden (*L. Kp.*). (Leitz, Oc. 0, Obj. 3.)

anhaftende Fortsätze der Knochengrenzlamelle können diesen Zustand nicht wesentlich beeinflussen. Noch wird aber der Zusammenhang des nekrotischen Knorpels mit der Gelenkfläche gesichert durch die Continuität des Knorpels selber. Auch hier beginnt jedoch bald eine Aenderung sich einzustellen, indem nunmehr das subchondrale Bindegewebe in den todten Knorpel selber einzudringen beginnt. Dies geschieht entweder so, dass ein mehr oder weniger breiter Fortsatz des subchondralen Bindegewebes unter rascherer resorptiver Thätigkeit quer den Knorpel durchzieht, bis die Continuität des Knorpels durchbrochen ist, um sich dann weiter auf der Gelenkseite des Knorpels zu entfalten. Oder aber es dringen lange, dünne, nur aus einigen wenigen, schlankkernigen Bindegewebszellen bestehende Fortsätze parallel zur Knorpeloberfläche tief in den Knorpel hinein. Dieser letztere Vorgang ist histologisch besonders interessant, weil nach den von mir gesehenen Bildern für mich unzweifelhaft ein wesentlicher Antheil der fibrillären Grundsubstanz des Knorpels zu dem bindegewebigen Grundstock dieser andringenden Zapfen wird, so dass hier also ein metaplastischer Vorgang des Knorpels vorliegt, oder aber eine celluläre Substitution durch Bindegewebe, analog der cellulären Substitution des nekrotischen Knorpels durch wuchernde benachbarte Knorpelzellen, wie ich es in früheren Arbeiten bereits geschildert habe. Ich muss mir Angaben über diese histologischen Details für die geplante histologische Arbeit vorbehalten.

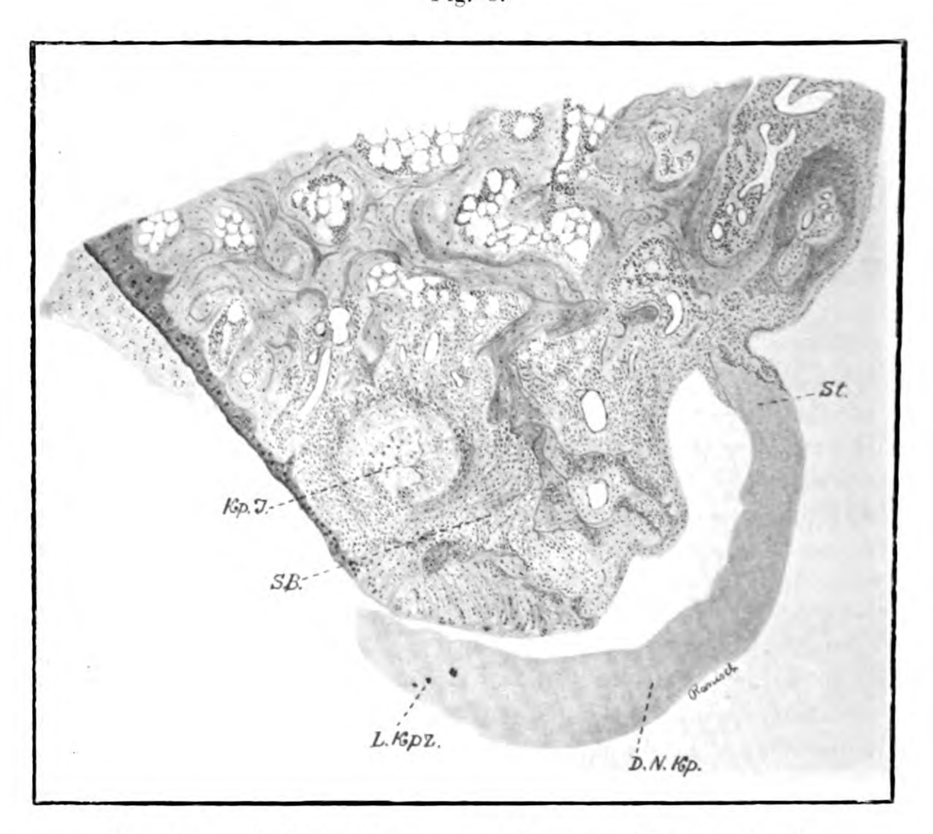
Jedenfalls führt das Eindringen des wuchernden Bindegewebes in der geschilderten Weise zu einer Continuitätstrennung der deckenden nekrotischen Knorpelkappe und damit zur Zerlegung dieser Kappe in eine Anzahl nekrotischer Knorpelinseln. Das Bild der Knorpelinseln wird noch dadurch verstärkt, dass, wie schon erwähnt, nach der Durchbrechung der Knorpelschicht das subchondrale Bindegewebe sich auch auf der Gelenkseite des nekrotischen Knorpels ein wenig ausbreitet. Die Anfänge hiervon sind in der beigefügten Fig. 7 zu erkennen, die die inselartige Formation der nekrotischen Knorpeldecke gut wiedergiebt (man vergl. im Uebrigen hierzu auch Fig. 1, Taf. VI).

Während nun in vielen Fällen diese beschriebenen Vorgänge sich fast ausschliesslich auf die oberflächlichsten subchondralen Markräume beschränkten (wie dies die Fig. 6 zeigt), ist in anderen Fällen eine Propagation des Processes auch in die mehr knochenwärts gelegenen Markräume erkennbar. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die experimentelle Nekrose tiefer reicht, d. h. auch den subchondralen Knochen theilweise ergriffen hat. Alsdann entsteht eine wesentlich umfangreichere Aenderung der normalen Structur und histologisch ein wesentlich bunteres Bild. Immer aber finden wir die bisher geschilderten Vorgänge als die Grundlage auch der umfangreichsten Veränderungen. Dies zeigt schon die Fig. 7, besser aber fast noch die Farbzeichnung 1 der Taf. VI.

Nur einige Punkte aus diesem Präparat, das dem Experiment 5 entstammt, seien hervorgehoben. Es sind dies die eigenartigen Inseln nekrotischen, unregelmässig geformten und intensiv blaugefärbten (Hämalaun-Färbung) Knochengewebes, die wie Trümmer inmitten des Bindegewebes, oft weit ab von der Knorpeloberfläche gefunden werden. Auch sie beanspruchen wegen ähnlicher Befunde bei der Arthritis deformans eine besondere Bedeutung, ohne dass es mir zur Zeit möglich wäre weder für die Entstehung, noch für die eigenartige

tinctorielle Beschaffenheit dieser Trümmer eine einleuchtende Erklärung zu geben. Nur möchte ich erwähnen, dass fast ausnahmslos in der Umgebung dieser eigenartigen Gebilde reichliches Pigment gefunden werden konnte und zwar, bei einer Durchsicht vieler Präparate, mit einer unzweifelhaften Bevorzugung dieser Trümmerstellen. Ueber den ursächlichen Zusammenhang beider Dinge muss ich mir zunächst jedes Urtheil vorbehalten.

Fig. 8.



Experimentelle Knorpelnekrose am Femurcondylus des Hundes. (Versuch 7, Versuchsdauer 90 Tage.)

Die Figur zeigt das dissecirte nekrotische Knorpelstück (*D. N. Kp.*), das bei *L. Kpz.* einzelne leben gebliebene Knorpelzellen einschliesst, kurz vor der spontanen Exfoliation. Es hängt nur noch an einer Stelle (*St*) des Randes mit dem subchondralen Bindegewebe des Lagers zusammen. Das subchondrale Bindegewebe zeigt Knochenneubildung und schliesst bei *Kp. J.* eine Knorpelinsel ein. (Leitz, Oc. 0, Obj. 3.)

Weiter konnte gerade in diesen Fällen grösserer Tiefenwirkung das Auftreten von chondroidem oder Knorpelgewebe, das aus dem subchondralen Bindegewebe entstanden ist, weitab von der deckenden Knorpelfläche gefunden werden, oft in Form von alleiniger Ausfüllung erweiterter Markräume, also richtiger Knorpelinseln in der Tiefe der Epiphysenspongiosa. Schliesslich

konnten analoge herdförmige Ansammlungen von sklerotischem Bindegewebe, zuweilen äusserst geringen Kerngehalts, vorgefunden werden.

Der weitere Vorgang gestaltet sich nun in allen Versuchen längerer Dauer durchaus gleichartig, d. h. die durch den Zusammenfluss des subchondralen Bindegewebes angebahnte und durch die Continuitätstrennung der Knorpeldecke fortgeführte Trennung des todten Knorpels von der Unterlage (Dissection) wird in weiterer Fortführung beider Processe vollständig. Es kann in allen Fällen längerer Versuchsdauer zu einer spontanen Loslösung des grössten Theiles des nekrotischen Knorpels, resp. der nekrotischen Knorpelinseln von der Unterlage kommen.

In einem Versuch (Versuch 7) hatte ich das Glück, diese Trennung noch kurz vor ihrer Vollendung zur Beobachtung zu bekommen. Einen Schnitt dieses Präparates habe ich in Fig. 8 zeichnen lassen. Man sieht hier ein grosses nekrotisches Knorpelstück, fast vollständig von der Unterlage getrennt, zapfenförmig in das Gelenk hereinragen; nur die eine Querkante haftet noch dem subchondralen Bindegewebe an. Auch hier entspricht die Formation des subchondralen Gewebes durchaus den früheren Angaben. Besonders bemerkenswerth ist auch hier die Sklerosirung des Bindegewebes und die Anwesenheit von Knorpelinseln. Nur in einer Beziehung liegt eine Aenderung vor, indem nämlich der Zellreichthum, der während der Trennung der unmittelbar an der Grenze des nekrotischen Knorpels gelegenen Schicht des subchondralen Bindegewebes eigen ist, hier nach beendigter Trennung nicht mehr vorhanden ist. Auch die nunmehr freiliegende Schicht des subchondralen Bindegewebes hat das eigenartige Gepräge des sklerotischen Bindegewebes, wie vorher nur die tieferen Schichten. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass selbstverständlich eine arteficielle Herstellung dieses interessanten Zustandes des nekrotischen Knorpels auszuschliessen ist; denn sofort nach der Eröffnung des Gelenks fiel uns das freie, zapfenartig herausstehende Knorpelstück auf, dessen histologisches Bild die Fig. 8 wiedergiebt.

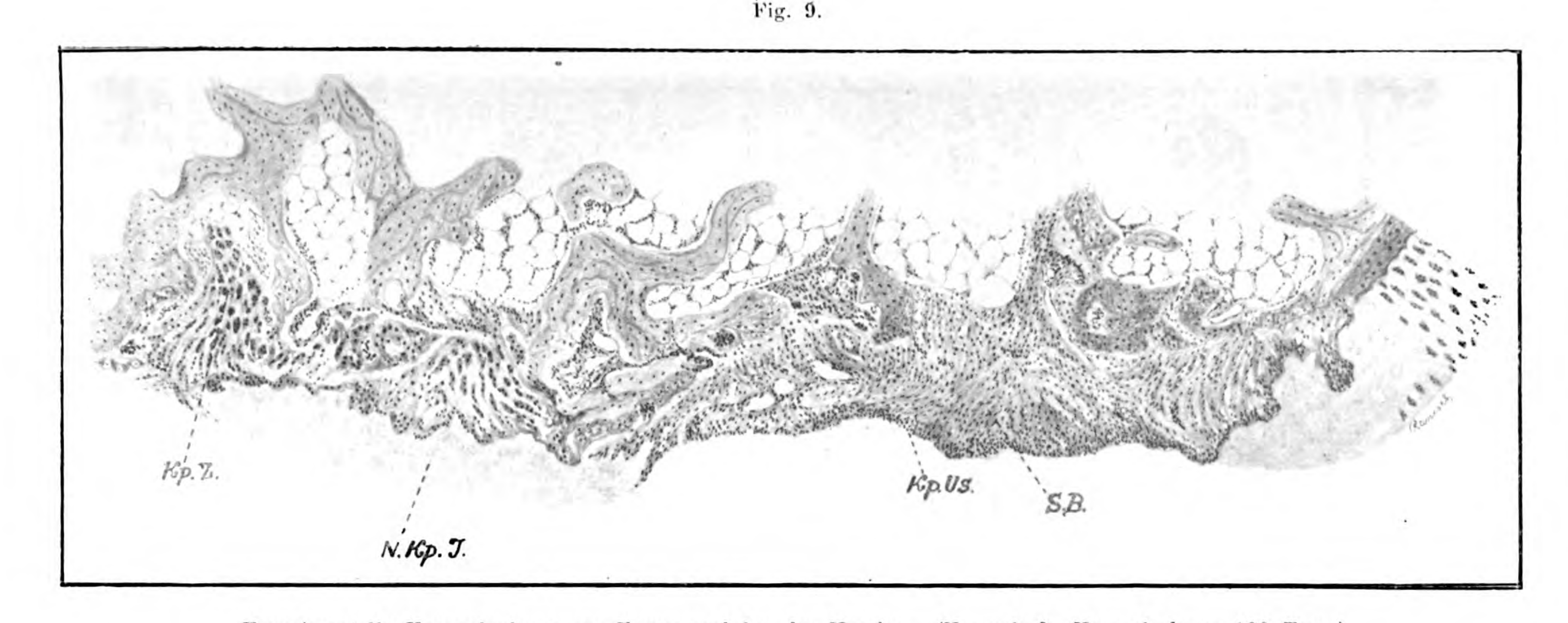
Im Zusammenhang mit den vorher beschriebenen Zuständen unterliegt es für den Beobachter keinem Zweifel, dass der Vorgang der spontanen Dissection sich schliesslich auch des noch haftenden Stieles bemächtigen wird, wodurch dann die völlige, grob morphologische Trennung der Knorpeldecke complet wäre. Während hierbei das Knorpelstück als freier Gelenkkörper ins Gelenk fallen müsste, würde das nunmehr freiliegende subchondrale Bindegewebe die freie Gelenkfläche an dieser Stelle bilden.

Dass dies in der That die gesetzmässige Weiterentwickelung darstellt, zeigen uns die Versuche 8 und 9, bei denen nach 100 resp. 150 Tagen an Stelle der Umstechungen makroskopisch eine Knorpelusur zu sehen war und bei denen das mikroskopische Bild mit unzweifelhafter Klarheit zeigte, dass die Knorpelusur den oben schon als wahrscheinlich angedeuteten weiteren Fortschritt der Dissection darstellt.

Ein Blick auf die beigegebene Fig. 9 (Präparat des Versuchs 8) zeigt, namentlich mit Rücksicht auf die Niveaudifferenz an der „Knorpelusur" *(Kp.U.)* und mit Berücksichtigung der vorausgehenden Bilder, dass hier ein Theil des dissecirten nekrotischen Knorpels bereits zur spontanen Abstossung gelangt



Fig. 9.



Experimentelle Knorpelnekrose am Femurcondylus des Hundes. (Versuch 8, Versuchsdauer 100 Tage.)
Die Figur zeigt eine „Knorpelusur“ (*Kp. Us.*). Hier ist die Exfoliation beendigt und das subchondrale Bindegewebe (*S. B.*) liegt frei an der Oberfläche. Bei *N. Kp. J.* sieht man eine noch nicht exfoliirte nekrotische Knorpelinsel. Bei *Kp. Z.* dringt ein metaplastisch aus dem subchondralen Bindegewebe gebildeter Knorpelzapfen tiefer in die Epiphysenspongiosa ein. (Leitz, Oc. 0, Obj. 3.)

ist. Während in diesem Falle noch ein Theil des nekrotischen Knorpels erhalten ist und das unterliegende subchondrale Bindegewebe in ganzer Ausdehnung recht zellreich ist und deutliche Wucherungsvorgänge erkennen lässt — ich verweise besonders auf das Vordringen des wuchernden Knorpelzapfens bei *Kp.Z.* (Fig. 9) — ist im Versuch 9, von dem ich der Instructivität wegen ebenfalls eine Zeichnung beifüge (Fig. 10), im ursprünglich unterliegenden, jetzt aber die Oberfläche bildenden subchondralen Bindegewebe eine weitere Umwandlung zu beobachten. Die Dicke der subchondralen Bindegewebsschicht hat sich beträchtlich vermindert, auch sind Zellreichthum und Wucherungserscheinungen zurückgegangen: eine dünne, wellige, derbe, periostähnliche Membran, in der geringe Knochenanbildungsvorgänge wahrnehmbar sind, deckt im Bereich dieser Usur die theilweise offenliegenden Markräume der atrophischen Spongiosa.

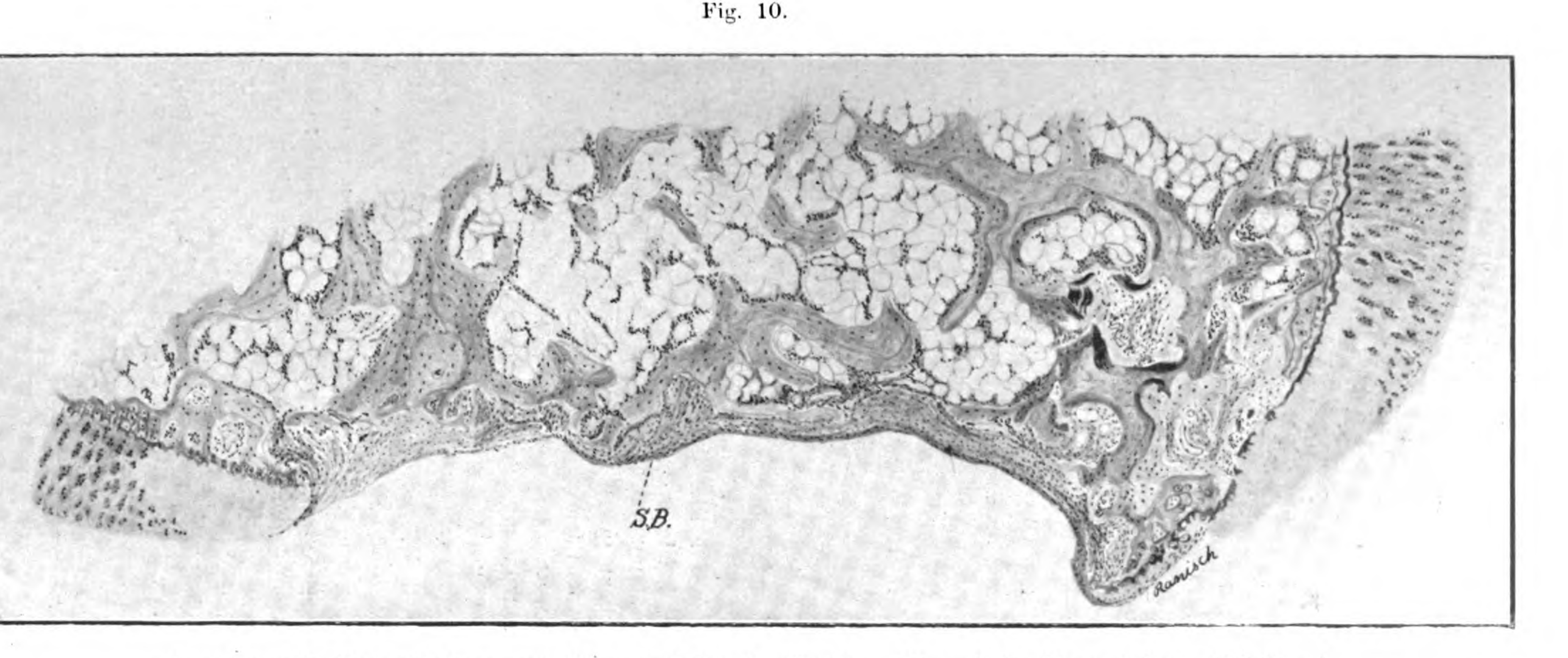
Es ist zu erwähnen, dass ich nicht das Glück hatte, die dissecirten Knorpeltheile im Gelenk vorzufinden. Es ist dies aber begreiflich, da ich bei der Eröffnung der Gelenke von den einzelnen Vorgängen, die ich später feststellen konnte, nicht die geringste Ahnung hatte, und da mir daher die Idee garnicht kam, nach freien Gelenkkörpern zu sehen. Ferner wissen wir ja, dass Knorpeltheile von der geschilderten Kleinheit innerhalb der freien Gelenkhöhle leicht zur Resorption gelangen können. Im Uebrigen soll auch keineswegs gesagt werden, dass der nekrotische Knorpel stets zur Exfoliation käme. In einem Falle fehlte z. B. die „Niveaudifferenz", von der oben bei der Besprechung der Knorpelusur die Rede war; und man hatte den Eindruck, dass hier der todte Knorpel total reorbirt resp. substituirt war. Weitere Details folgen in der histologischen Arbeit. Es muss aber daran festgehalten werden, dass die Dissection und Exfoliation wesentlicher Theile in meinen Versuchen die Regel war.

Das bei diesem Experiment festgestellte Stadium der „Knorpelusur" im Bereich der aseptischen Knorpelnekrose ist das letzte, was bei den Versuchen an den Femurcondylen zur Beobachtung gelangte. Nur bleibt noch zu erwähnen, dass in den späteren Fällen an der Periostknorpelgrenze, ohne directen räumlichen Zusammenhang mit der Knorpelnekrose, vielfach die Ausbildung von umschriebenen Auflagerungen neugebildeten Knochens im Sinne von Randosteophyten beobachtet werden konnte. —

Etwas anders aber gestalteten sich die Ausgänge bei den aseptischen Knorpelnekrosen der Patella. Hierauf muss ich wegen der principiellen Wichtigkeit noch mit einigen Worten eingehen.

Von den Patellapräparaten zeigt uns das erste (Vers. 10) das Stadium der beginnenden Reaction in den subchondralen Markräumen. Es geht aus den Schnitten dieses Präparates hervor, dass sich der erste Ablauf des Processes hier genau so vollzieht, wie an den Femurcondylen. Ich lasse eine Zeichnung dieses Präparates beifügen (Fig. 11), nicht allein aus dem genannten Grunde der principiellen Uebereinstimmung, sondern auch deswegen, weil grade dieses Präparat besonders schön einen Vorgang zeigt, der für die Beziehungen der aseptischen Knorpelnekrose zur Histologie der freien Gelenkkörper von Interesse ist. Wenn schon Figur 6 zeigt, dass gelegentlich einige Knorpelzellen im sonst nekrotischen Bezirk sich erhalten können — und zwar gewöhnlich die

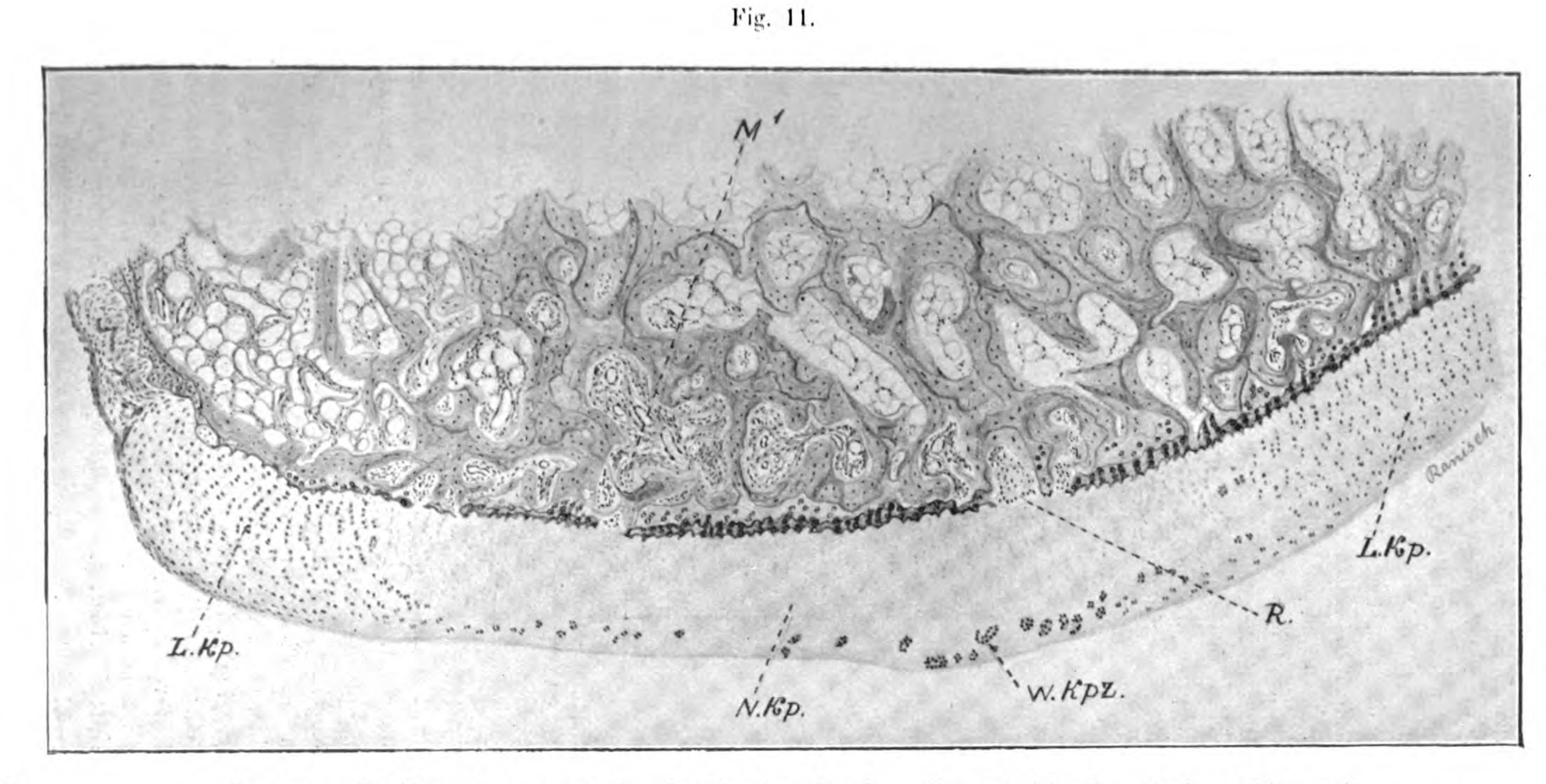
Fig. 10.



Experimentelle Knorpelnekrose am Femurcondylus des Hundes. (Versuch 9, Versuchsdauer 150 Tage.)

Die Figur zeigt eine ältere Knorpelusur. Das subchondrale Bindegewebe (*S. B.*) hat sich in eine derbe bindegewebige, „periostähnliche“ Membran verwandelt, die leichte Knochenneubildungsbilder aufweist und in welliger Linie die hier atrophische Spongiosa deckt. (Leitz, Oc. 0, Obj. 3.)

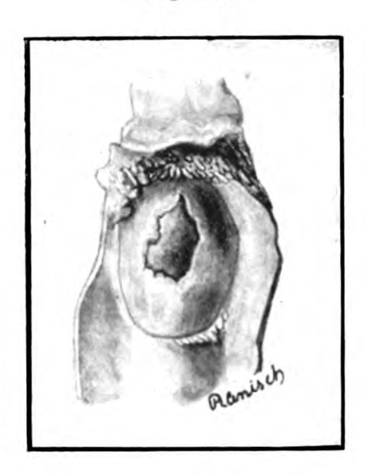
Fig. 11.



Experimentelle Knorpelnekrose an der Patella eines Hundes. (Versuch 12, Versuchsdauer 84 Tage.)
Der nekrotische Knorpel (*N. Kp.*) setzt sich scharf gegen den lebenden Knorpel (*L. Kp.*) ab Im nekrotischen Knorpelbezirk sind einige oberflächliche Zellen am Leben geblieben und in starker Wucherung begriffen (*W. Kpz.*). Die Markräume des subchondralen Knochengewebes sind nach Umwandlung des Markgewebes in Bindegewebe (M^1) in Erweiterung begriffen: das Bindegewebe geht bei ***R.*** bereits resorbirend gegen den nekrotischen Knorpel vor. (Leitz, Oc. 0, Obj. 3.)

der Gelenkoberfläche nahe liegenden —, so wird die gleiche Erscheinung in der Fig. 11, die der Patella des Vers. 10 entnommen ist, besonders augenfällig. Man sieht einige wenige erhaltene Knorpelzellen (*W. Kpz.*) der Oberflächenpartie in lebhaftester Wucherung, ganze Nester bildend. Unter der berechtigten Annahme, dass das nekrotische Knorpelstück trotz der Anwesenheit einzelner derartiger Nester der Dissection verfallen würde (vergl. hierzu Fig. 8), würden in dem abgestossenen Knorpelabschnitt nunmehr einige leben gebliebene und in Wucherung begriffene Knorpelzellen vorhanden sein; und da die bisherige Knorpelzellproliferation zweifellos von der Synovia her erhalten wurde, so würde alles dafür sprechen, dass auch weiterhin solche Zonen in Wucherung verharren könnten. Auf die principielle Wichtigkeit solcher Bilder habe ich im zusammenfassenden Theile näher einzugehen. Bezeichnend für die Langsamkeit des ganzen

Fig. 12.



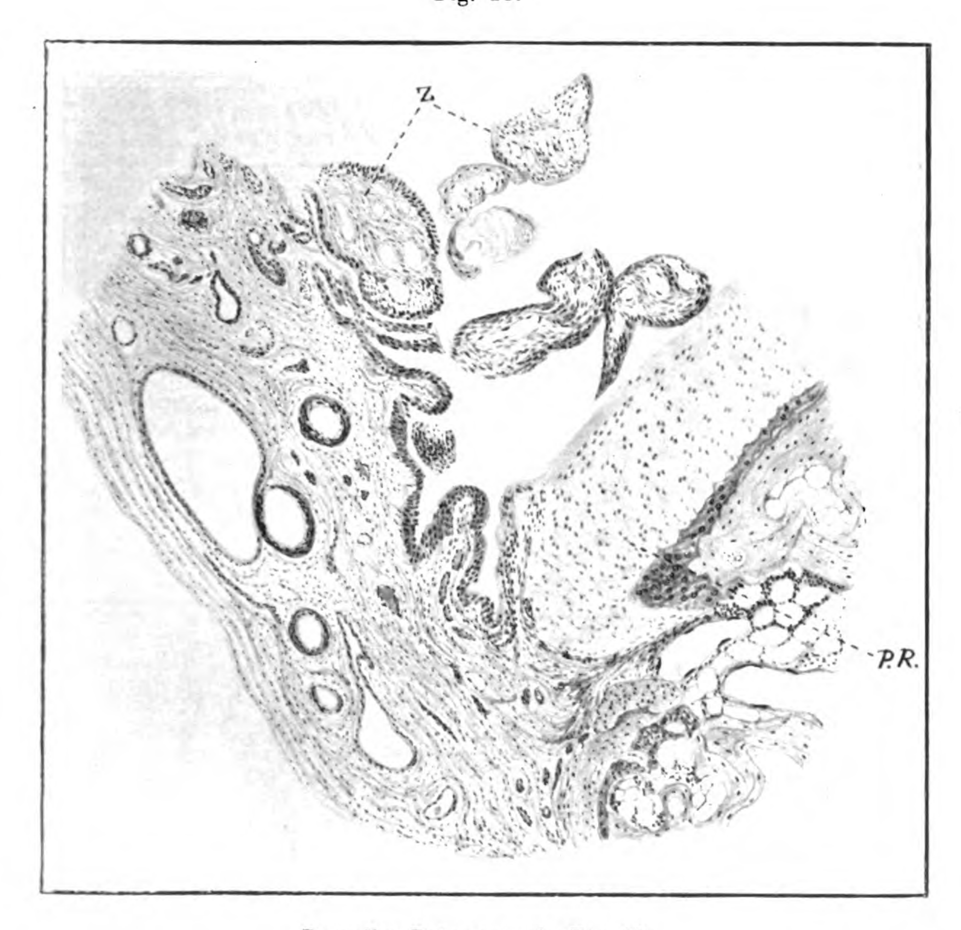
Experimentelle Knorpelnekrose an der Patella eines Hundes. (Versuch 15, Versuchsdauer 200 Tage.)
Die Figur zeigt das makroskopische Bild einer Knorpelusur. Oberhalb der Patella deutliche Zottenentwickelung.

Vorgangs ist die Thatsache, dass dieses Präparat, das doch die Reaction erst im ersten Beginn zeigt, einem Thier angehörte, das erst 95 **Tage** nach der elektrolytischen Umstechung getödtet wurde.

Die weiteren Präparate zeigen uns spätere Stadien der Folgeerscheinungen. In allen diesen Fällen ist das makroskopische Bild dem an den Femurcondylen gleich. Auch hier entsteht makroskopisch das Bild der Knorpelusur. Ich füge eine Zeichnung bei (Fig. 12), die eine solche Knorpelusur der Patella makroskopisch darstellt; es ist der Versuch 15 (Versuchsdauer 200 Tage). Hierbei möchte ich nicht versäumen, auf die Erscheinung hinzuweisen, die secundär recht häufig bei meinen Untersuchungen an der Synovialis beobachtet wurde, nämlich die Zottenbildung. Ein histologisches Bild dieser Zellen giebt Figur 13.

Wesentlich anders nun aber als an den Femurcondylen ist das histologische Bild der Knorpelusur dieses Falles, sowie der anderen Patellarfälle. Das überraschende Bild des Versuchs 15 zeigt die beigegebene Fig. 14. Wir sehen hier, dass nicht, wie an den Femurcondylen nach Abstossung des nekrotischen Knorpels das mehrfach geschilderte Bindegewebe den Defect ausfüllt, sondern an Stelle des Defectes finden wir nackten, freiliegenden Knochen. Doch

Fig. 13.

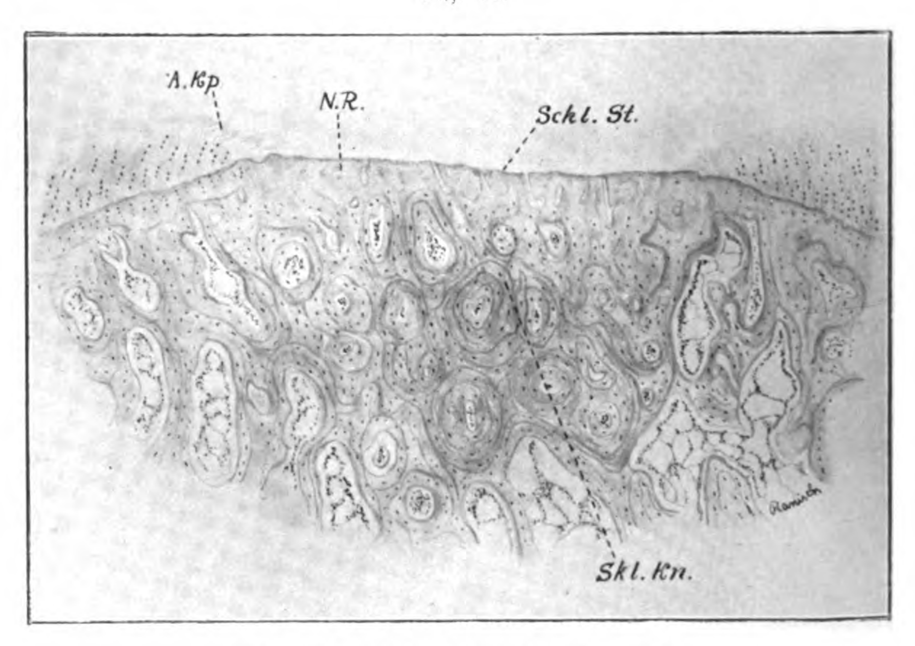


Dasselbe Präparat wie Fig. 12.
Die Figur zeigt einen mikroskopischen Schnitt der Randpartie der Patella (*P. R.*), die die Zottenbildung (*Z.*) der Synovialis deutlich erkennen lässt. (Zeiss, Oc. 1, Obj. A.)

nicht genug damit; es ist vielmehr an dem nunmehr freiliegenden Knochen eine weitere wichtigere Aenderung bemerkbar. Zunächst ein offenkundiger Substanzverlust, ganz analog wie wir ihn an den Schliffstellen bei Arthritis deformans finden. Verfolgt man nämlich die Contur der subchondralen Knochenschicht, so findet sie an der Stelle des Knorpeldefectes nicht in dem hier freigelegten Knochen ihre Fortsetzung, sondern die Contur des freiliegenden

Knochens zeigt gegenüber der Contur des benachbarten Knochens eine deutliche Depression. Neben dieser Conturänderung ist zunächst bemerkenswerth die Aenderung der inneren Structur. Es ist nämlich, wie aus der Figur 14 deutlich hervorgeht, genau entsprechend der Ausdehnung des Knorpeldefectes eine sehr ausgesprochene Sklerosirung des Knochens aufgetreten, offenkundig dadurch, dass das Markgewebe der Spongiosaräume in lebhafteste Ossification gerathen ist. Und drittens finden wir die beachtenswerthe Thatsache, dass die Knochenzellen, die unmittelbar unter der nackten Oberfläche liegen, keine färbbaren Kerne mehr enthalten, während sonst überall die Knochenzellen färbbare Kerne aufweisen. Diese Randnekrose findet sich

Fig. 14.



Dasselbe Präparat wie Fig. 12 und 13.

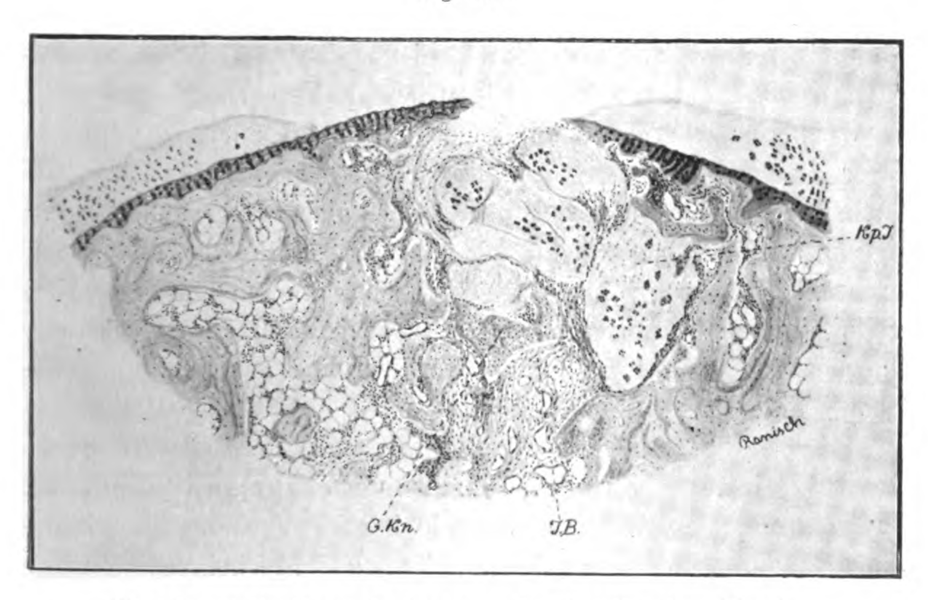
Die Figur zeigt einen Schnitt durch die in Fig. 12 gezeichnete Knorpelusur. Im Bereich der Usur ist der Knochen sclerotisch (*Skl. Kn.*). Die Randcontour zeigt eine kleine Einsenkung, eine „Schleifstelle" (*Schl. St.*). Im Bereich dieser Stelle sind die oberflächlichsten Knochenpartien nekrotisch (*N. R.*), der angrenzende Knorpel ist fast bis zum Rand lebend, die Randbezirke selber etwas aufgefasert (*A. Kp.*). (Leitz, Oc. 0, Obj. 3.)

längs der Knochenfläche des freiliegenden Knochens und in dieser Weise in allen beobachteten Präparaten. Von Interesse ist ferner die Beschaffenheit des Knochens am Rande des Defectes. Der kernhaltige lebende Knorpel reicht fast bis an den Rand heran, nur eine kleine Grenzzone ist kernlos und hier findet sich eine auffällige Auffaserung des Knorpels, die in der Figur 14 wohl deutlich erkennbar ist.

Nicht immer finden wir indessen das Bild von der Gleichmässigkeit wie eben beschrieben. In anderen Schnitten dieses Präparates finden sich gelegent-

lich umschriebene Bezirke kernarmen, sklerotischen Bindegewebes, das Knorpel und Knochenreste einschliesst, in die Grenzfläche des freigelegten Knochens eingeschaltet. In anderen Fällen hat dieses eingeschaltete Stück einen mehr knorpligen Charakter, wobei es ebenfalls vorkommen kann, dass Theile dieses Knorpels kernlos sind. Ein solches Bild habe ich in Fig. 2, Taf. VI zeichnen lassen. Man sieht ein massiges Knorpelstück in die Oberfläche der Schliffstelle eingelassen, etwas im Ganzen prominirend und am Rande sogar mit kleinen polypösen Fortsätzen versehen. Der Knorpel ist grösstentheils lebend, nur an der Oberfläche kernlos, an einer Stelle der Tiefe ist er in Knochen übergegangen. Bei *N. Kn.* schliesst er noch eine Spange nekrotischen Knochens ein.

Fig. 15.



Experimentelle Knorpelnekrose an der Patella eines Hundes.
(Versuch 14, Versuchsdauer 150 Tage.)
In dem im Uebrigen leicht sclerotischen Knochen unterhalb des Knorpeldefectes ist ein grosser Resorptionsraum eingelagert, der zum Theil von Knorpel ausgefüllt ist (*Kp. J.*), theilweise von sklerotischem Bindegewebe (*J. B.*). Die Knorpelinsel weist theils lebende und leicht wuchernde, theils leere Knorpelhöhlen auf. Im sklerotischen Bindegewebe finden sich Knochenneubildungsbilder (*G. Kn.*).
(Leitz, Oc. 1, Obj. 2.)

Ueber die Deutung dieser Bilder, namentlich im Zusammenhang mit den Knorpelusuren an den Femurcondylen werde ich bei der zusammenfassenden Würdigung der Befunde zu sprechen haben. Hier sei nur noch ein etwas abweichender Befund erwähnt, der im Versuch 14 bei einer 150 Tage langen Versuchsdauer erhoben wurde (Fig. 15). Hier ist es ebenfalls zu einer leichten Sklerose des freiliegenden Knochenabschnittes gekommen; doch sieht man die Contur des subchondralen Knochens nicht wesentlich beeinträchtigt, sie ist nur an einer Stelle durch einen Defect unterbrochen. Inmitten aber des sonst ver-

dichteten Knochenabschnittes sehen wir grosse cystenähnliche Hohlräume und diese Hohlräume ausgefüllt mit neugebildeten Knorpelmassen. Diese Knorpelmassen sind theils kernhaltig, theils kernlos und gehen hier und da in sklerotisches Bindegewebe über, in dem an verschiedenen Stellen auch Knochenneubildungsbilder wahrnehmbar sind. Ich habe dieses eigenartige Bild in Figur 15 zeichnen lassen. Besonders bemerkenswerth in diesem Falle scheint mir, dass die Abstossung des deckenden Knorpels erfolgt ist, ohne dass die Grenzlamelle der subchondralen Knochenschicht in entsprechender Ausdehnung verloren gegangen ist. —

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass auch die am sonst intacten Gelenk experimentell hervorgerufene, einfache Knorpelnekrose einen Anreiz auf das umgebende Gewebe zur Proliferation ausübt. Zum Unterschiede aber von den experimentellen Knorpelnekrosen der beiden ersten Versuchsgruppen treten die Wucherungsvorgänge am benachbarten lebenden Knorpel bei dieser letzten Versuchsanordnung ganz erheblich zurück. Die Wucherungsbilder finden sich nur in der unmittelbar an die Nekrose angrenzenden Knorpelschicht und sie sind räumlich und graduell beschränkt. Wenn es, analog den früheren Versuchen, zu einer „zellulären Substitution“ des todten Knorpels durch diese wuchernden Knorpelzellen kommt, so kann dieser Vorgang nur einen unwesentlichen Umfang annehmen.

Die histologischen Bilder werden beherrscht durch die Reizwirkung auf das Markgewebe der subchondralen Markräume, eine Wirkung, die, wie bereits oben erwähnt, in den beiden anderen Versuchsgruppen nicht zur Erscheinung kommen konnte. Die Veränderungen in den Markräumen der subchondralen Knochenschicht kamen einheitlich in allen Versuchen zur Beobachtung und nahmen überall einen so gleichmässigen, typischen Verlauf, dass ein Zweifel an der Gesetzmässigkeit dieses Vorganges unmöglich ist. Die Vorgänge selber gestalten sich, kurz zusammengefasst, in folgender Weise:

1. Umwandlung des Lymphoid- oder Lymphoidfettmarkes der subchondralen Markräume im Bereich der Knorpelnekrose in junges gefässreiches Bindegewebe mit Neigung zu starker Fibrillenabsonderung.

2. Erweiterung der subchondralen Markräume durch lacunäre Arrosion und Zusammenfluss derselben zu einer continuirlichen Schicht subchondral gelegenen, mehr oder weniger sklerotischen Bindegewebes. Hierbei bleiben zuweilen dünne Restspangen der ursprünglichen Spongiosabalken lange Zeit erhalten.



3. Resorptives Andrängen dieses sklerotischen Bindegewebes in breiter Fläche gegen die deckende Knorpelnekrose und Durchbrechung der Knorpelschicht, wodurch dieselbe häufig in mehrere Stücke zerspalten wird (Dissection).

4. Spontane Abtrennung (Exfoliation) dieser dissecirten nekrotischen Knorpelstücke. Es entsteht dadurch eine „Knorpelusur". Der Boden der Usur ist von subchondralem Bindegewebe gebildet, das allmählich dünner und faserreicher, d. h. periostähnlich wird und gelegentlich Knochenneubildungsbilder aufweist.

5. An Stellen mechanischer Inanspruchnahme verschwindet das deckende Bindegewebe der Knorpelusur; der Knochen liegt frei zu Tage und wird durch Knochenanbildungsvorgänge in den Markräumen compact, sklerotisch. An dem sklerotischen Knochen bilden sich im Bereich des Knorpeldefectes Abflachungen der Contur heraus. Die oberflächlichsten Zellen derartiger sklerotischer „Schleifstellen" sind nekrotisch. Zuweilen sind Reste subchondralen Bindegewebes, manchmal nach knorpliger Umwandlung, in die Schleifstellen eingelagert.

6. Durch Einwucherung des subchondralen Bindegewebes in die tieferen Schichten der Spongiosa und secundäre Umwandlung (knorplige Metaplasie, Degeneration des sklerotischen Bindegewebes, Erweichung etc.) kommt es zur Ausbildung umschriebener Bindegewebsherde, Knorpelherde und geräumiger Cysten. Solche Herde können gelegentlich auch innerhalb einer Schleifstelle gelegen sein.

7. In einer Art von Fernwirkung kommt es an den Knorpel-Knochenrändern zur Bildung von Randosteophyten und innerhalb der Synovialis zur Zottenbildung.

Wenn bei dieser knappen Zusammenstellung das differente histologische Bild der Knorpelusur an der Patella und am Femurcondylus als eine Folge der verschiedenen mechanischen Inanspruchnahme hingestellt wurde, so wird damit einer Deutung Raum gegeben, die sich meines Erachtens bei einer unbefangenen Betrachtung der Präparate ganz von selber aufdrängt. Die Abflachung der Knochencontur, wie sie die Figur 14 zeigt, zusammen mit dem glatten scharfen Rand und der „Randnekrose" weist mit zwingender Deutlichkeit auf eine mechanische Schleifwirkung analog den Schliffstellen bei der Arthritis deformans; auch die Sklerose des freiliegenden Knochens steht hiermit vollkommen im Einklang. Und da nach den Bildern früherer Stadien hier ebenfalls der Dis-



section die Bildung des subchondralen Bindegewebes vorausgeht, so muss dies subchondrale Bindegewebe, das an den Condylen als periostähnliche Membran persistirt, ebenfalls durch die mechanische Einwirkung der ständigen Reibung verloren gegangen sein. Hieraus erklären sich aber auch andere Befunde, wie z. B. der in Figur 3, Tafel VI gezeichnete. Wenn nämlich schon das deckende subchondrale Bindegewebe durch die mechanische Einwirkung verloren geht, so wird das Gleiche sich mit dem Theil dieses Gewebes, das sich mehr in die Tiefe der Spongiosa eingesenkt hat, nicht ereignen können. Diese Zapfen und Inseln müssen auch bei der Entstehung der Schleifstellen erhalten bleiben und müssen entweder in der Continuität der „Schleifstelle" oder unterhalb derselben im Bereich des sonst sklerotischen Knochens gefunden werden. Dass die so abgeleiteten Bilder existiren, lehrt ein Blick auf die Figur 3, Tafel VI und auf die Textfigur 15; und die Bestätigung muss für die Richtigkeit der Annahme einer mechanischen Aetiologie eine werthvolle Stütze sein.

Hier also finden wir eine sichtbare Folgeerscheinung mechanischer, statischer Momente. Dass schliesslich an Condylus und Patella verschiedene mechanische Einwirkungen obwalten, zeigt eine kurze Betrachtung: Die in der Mitte der Patella gelegene Knorpelusur gleitet dauernd mit der Patella auf der vorderen Femurfläche unter steter Reibung hin und her, während am Condylus nicht so der belastete Theil als der nach aussen freiliegende Theil des Gelenkknorpels der elektrolytischen Umstechung unterzogen wurde. Ich glaube, dass diese Ausführungen die differenten Befunde an der Patella- und Condylususur vollauf erklären. — —

Zwei Dinge sind es, die meines Erachtens diesen experimentellen Ergebnissen eine principielle Bedeutung zukommen lassen. Es ist dies

1. die Thatsache der spontanen Trennung und Abstossung der nekrotischen Gelenkknorpelstücke und

2. die überraschende Uebereinstimmung der reich varirten histologischen Bilder mit denen der Arthritis deformans.

Zunächst einige Worte zu dem ersten Punkt! Die experimentell festgestellte Thatsache der spontanen Dissection und Exfoliation nekrotischer Gelenkknorpelstücke muss befruchtend auf die Discussion über das viel befehdete König'sche Krankheitsbild der



Chondritis dissecans einwirken, während sie andererseits ein gewichtiges Moment für die Streitfrage nach der Genese der freien Gelenkkörper in sich schliesst.

Ich setzte die Kenntniss der Hauptpunkte der berührten Discussion voraus und erinnere nur daran, dass König[1]) noch ein Mal vor nicht langer Zeit seinen Standpunkt scharf präcisirt hat.

Bei aller Anerkennung der traumatischen Genese vieler freien Gelenkkörper im Sinne Barth's glaubte König davon nicht abgehen zu können, dass es „ausser dem Trauma noch eine Ursache giebt, deren Wesen uns vorläufig unbekannt ist, welches dazu führt, dass ein Gebiet des überknorpelten Gelenkes zur Abstossung kommt". An solchen Gelenkabschnitten konnte König eine Reihenfolge zusammenstellen „von dem Körper an, welcher noch mit dessen Boden durch Granulationen verbunden war, bis zu der allmählichen Verkleinerung des Verwachsungsbodens, der Stielung und schliesslichen Lösung des Stieles". Für solche Körper glaubte König eine Absprengung durch Trauma mit Sicherheit ausschliessen zu können, denn „unsere Körper sind garnicht herausgesprengt, sie sind ertödtet und müssen erst durch die lebenden Gewebe herausbefördert werden. In diesem Sinne müsste man sich die Betheiligung schwerer Gewalt denken; der Knochen ist an umschriebener Stelle verstossen, die Gefässernährung beeinträchtigt, so dass er abstirbt wie ein Stück gequetschter Haut".

Die klinischen Beobachtungen König's und seine Schlüsse haben in neuester Zeit bekanntlich wichtige Stützen gefunden. Ludloff[2]) berichtete über Fälle, in denen er entsprechend den Angaben König's einen solchen dissecirten Gelenkabschnitt, den das Röntgenbild vorher vermuthen liess, noch in seinem Lager am Ansatz des Ligamentum cruciatum posterius auffand. Ludloff hat im Anschluss daran einige andere Fälle dieser Art ausfindig gemacht. Auch er ist der Ansicht, dass diese Lösung ein entzündlicher Vorgang sei, der sich an Nekrotisirung des betreffenden Knorpel-Knochenstückes anschlösse; er hat auf Grund anatomischer Studien wahrscheinlich zu machen gesucht, dass durch geringe, öfter vorkommende Zerrungen des Kniegelenkes Schädigungen der Arteria genu media auftreten können, die eine

1) König, Zur Frage der Osteochondritis dissecans. Centralbl. f. Chir. 1905.
2) Ludloff, Zur Frage der Osteochondritis dissecans am Knie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 87.

Circulationsstörung im lateralen Theile des Condylus medialis, in der Gegend der Insertion des Ligamentum cruciatum posterius und ein allmähliches Absterben des ausser Ernährung gesetzten Knorpel-Knochenbezirkes zur Folge haben können.

Eine weitere werthvolle klinische Bereicherung auf diesem Gebiete verdanken wir Kirschner[1]), der einen, dem Ludloff-schen Falle genau analogen Fall beschrieb und seine Angaben noch durch die Beschreibung des entfernten Knochen-Knorpelstückes vervollkommnete. Aus diesen Angaben sei hier nur erwähnt, dass die Hauptmasse aus Knorpel bestand, während sich an der „Bruchseite“ Bindegewebe befand. Der nach der Gelenkseite zu gelegene Knorpel war überwiegend gesunder hyaliner Knorpel. Andere Theile des Knorpels waren degenerirt, was sich zunächst an dem Mangel von Kernfärbung kenntlich macht. Das Bindegewebe erinnert an einzellen Stellen durch seinen Zellreichthum an Sarkomgewebe, während es an anderen Stellen sehr zellarm befunden wurde. Das Bindegewebe war zum Theil in Substitution des nekrotischen Knorpels begriffen, wobei es zu einer inselartigen Zerlegung des Knorpels kam.

Schliesslich berichtete auch Weil[2]) kürzlich über einen interessanten Fall aus der Küttner'schen Klinik. Auch hier war der Knorpel zum grössten Theil nekrotisch.

Ich selbst habe kürzlich einen den Fällen Ludloff's und Kirschners's genau entsprechenden Fall beobachten können, wie ferner einen zweiten, in dem neben einem freien Gelenkkörper ein zweiter, noch fast ganz im Lager steckender an der Tibiagelenkfläche festgestellt werden konnte. Es wird hierüber gesondert berichtet werden.

Wenn nun auch von König bereits intuitiv die Nekrose des Knorpels in Analogie der Hautnekrose für die Ursache der Trennung angenommen wurde, und wenn auch Ludloff wieder auf dieser König'schen Prämisse seine Vorstellungen aufbaute, so blieb es doch unverständlich, warum bei Ausschluss jeder Infection eine Knorpelnekrose zu einer spontanen Trennung und Lösung führen sollte. Die Schwierigkeit dieser Vor-

1) Kirschner, Ein Beitrag zur Entstehung der Gelenkmäuse im Kniegelenk. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 64.
2) Weil, Ueber doppelseitige, symmetrische Osteochondritis dissecans. Beitr. z. klin Chir. Bd. 78.



stellung war es gerade, die der ganzen König'schen Lehre so wenig Anhänger und so zahlreiche Gegner schuf. Schmieden[1]) spricht dieses in seiner Arbeit über die freien Gelenkkörper offen aus: „ich stehe auf dem Standpunkt, dass, ehe uns eine Osteochondritis dissecans im Sinne König's nicht durch pathologisch-histologische Thatsachen begründet wird, oder ehe nicht zum mindesten die Schwierigkeit beseitigt wird, dass man an eine spontane demarkirende Entzündung mit Loslösung eines lebendigen, wachsthumsfähigen Knochenknorpelstückes glauben soll . . . eher der Sieg der Osteochondritis dissecans über alle Zweifel nicht anerkannt werden kann." Hierzu ist nur zu bemerken, dass die Forderung eines lebendigen Knochen-Knorpelstückes nicht berechtigt ist; denn das Knochengewebe wird bei allen freien Gelenkkörpern stets tot befunden und der Knorpel ist bei manchen total, bei anderen partiell nekrotisch (s. weiter unten).

Den von Schmieden geforderten pathologisch-histologischen Beweis der spontanen Knorpeldissection im Sinne König's glaube ich nun durch die hier mitgetheilten Experimente erbracht zu haben; denn die Versuche zeigen, dass ein nekrotisches Gelenkknorpelstück im sonst gesunden Gelenk und aus seiner vollen Continuität mit dem umgebenden lebenden Knorpel nur unter der Wirkung der Nekrose von der Umgebung dissecirt und spontan abgestossen wird. Hierher ist noch als wichtig mit Rücksicht auf die Ausführungen Schmieden's die Thatsache zu betonen, dass an diesem Vorgang auch etwaige der Innenfläche anhaftende Spangen nekrotischen Knochens nichts ändern, sowie schliesslich mit Rücksicht auf die Histologie der freien Gelenkkörper die weitere, dass an den dissecirten Knorpelstücken das Vorkommen einzelner lebender, selbst lebhaft wuchernder Knorpelzellen beobachtet wurde, die an der Gelenkoberfläche, wohl unter der Wirkung der Synovia am Leben geblieben sind.

Wenn als sicher betrachtet werden muss, dass ein Theil der freien Gelenkkörper dadurch entsteht, dass sie durch Trauma direct aus der Continuität abgesprengt werden (traumatische Genese Barth's), so kann andererseits nach diesen experimentellen Feststellungen, zusammen mit den erwähnten klinischen Beobachtungen,

1) Schmieden, Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 62.



ein Zweifel nicht obwalten, dass die Entstehung einer anderen Gruppe von freien Gelenkkörpern sich so vollzieht, dass ein Bezirk nekrotischen Knorpels, eventuell sammt anhaftenden nekrotischen Knochenspangen, durch die reactiven Vorgänge in den subchondralen Markräumen langsam dissecirt und alsdann spontan abgestossen wird. Die Ursache dieser Nekrose wird in vielen Fällen ebenfalls eine traumatische sein können, im Sinne der von König angenommenen geringeren Gewalteinwirkungen, der „Verstossung", der Contusion. In anderen Fällen darf es nicht als ausgeschlossen betrachtet werden, dass auch einmal embolische Processe hier eine Rolle spielen. Im Zusammenhange hiermit verweise ich auf die bereits erwähnte Arbeit von W. Koch, die einer sorgfältigen Nachprüfung werth ist. Gleich aber welcher Aetiologie, die Hauptsache ist, dass in einem Falle eine unmittelbare Continuitätstrennung anzunehmen ist, im anderen Falle genau nach den Vorstellungen König's eine „Ertödtung" des betreffenden Knorpelbezirkes mit nachfolgender spontaner Dissection, unter Bildung histologischer Vorgänge, die nach Gefässreichthum und Gewebsproliferation wohl als Entzündung classificirt werden können.

In diesem Sinne muss also die Chondritis dissecans König's aufrecht erhalten werden, da sie nunmehr durch die vorliegenden experimentellen Untersuchungen als sicher gestellt angesehen werden kann. Gleichzeitig finden wir hierin eine interessante Bestätigung der Vorstellungen älterer Forscher, die schon lange vor König ähnliche Anschauungen zum Ausdruck gebracht haben. Ich nenne nur die „spontane Demarcation" Broca's (1854), die „quiet necrosis" Paget's (1870) und schliesslich die „spontanen Nekrosen" Poulet's und Vaillard's (1885); gerade die letzteren beiden Autoren haben von dem Process eine Beschreibung gegegeben, die mit den Angaben König's in bestem Einklang steht.

Bestehen diese Ausführungen zu Recht, so müssen wir erwarten, dass die histologische Untersuchung der freien Gelenkkörper eine bestimmte Gruppe erkennen lässt, deren mikroskopischer Befund mit der eben erörterten Genese in Einklang zu bringen ist.

Ueberblicken wir die Angaben über die Histologie der freien Gelenkkörper, so finden wir zunächst eine Gruppe, bei der der deckende Gelenkknorpel bis auf kleine Randtheile an der „Ausbruchstelle" am Leben geblieben ist, während das Knochen-

gewebe kernlos ist. Dies ist der Typ, der den Angaben Barth's[1]) zu Grunde liegt und der in der That der von Barth allein gesehene zu sein scheint. Es ist begreiflich, dass Barth für diese Form allein eine traumatische Entstehung annehmen konnte; denn von einer Ertödtung (Nekrose) des Knorpels im Sinne König's konnte bei ihnen füglich nicht die Rede sein. Andererseits hatte Barth den experimentellen Beweis erbringen können, dass nach traumatischer Trennung eines Knochen-Knorpelstückes von der Gelenkfläche in der That der Knochen abstirbt, das Knorpelgewebe aber (in Folge der Ernährung von der Synovialis her) am Leben bleibt.

Daneben aber finden sich andere Gelenkkörper, bei denen die Histologie des Knorpels ein ganz anderes Bild darstellt. Von ihnen allerdings finden wir bei Barth nichts erwähnt; wohl aber bei anderen zuverlässigen Untersuchern. So heisst es bei Martens[2]):

„Der Knorpel ist zunächst bei den rein knorpligen Körpern mehr oder weniger in seiner Ernährung gestört. Einzelne Knorpelkörper sind ganz nekrotisch; es besteht keine Kernfärbung mehr; die Kapseln sind leer oder die Zellen wenigstens zerfallen. Zuweilen ist nur ein Theil nekrotisch, der Knorpel vielfach aufgefasert, häufig mit Verkalkungen. Ein Theil der Zellen zeigt aber noch Kernfärbung, während die Zellen selber geschrumpft erscheinen, in einigen Körpern aber noch stellenweise gut erhalten sind".

Von den Fällen, in welchen nur ein kleiner Theil des Knorpels erhalten war, hatte schon Martens kurz erwähnt, dass die erhaltene Kernfärbung sich nur in der oberflächlichen, räumlich beschränkten Partie fand. Bestimmter noch gab Schmieden an, dass in solchen Fällen von dem „Corpus liberum nur die äusserste Rindenschicht des Knorpels noch am Leben war und dass in ihr noch Wachsthum stattfand; hier färbten sich die Kerne der Knorpelzellen deutlich und die Anordnung derselben deutete auf ein peripherwärts fortschreitendes Wachsthum hin. Die mit der Synovia in Berührung stehenden Theile sind eben noch ernährt, sind proliferationsfähig. Dagegen sind die centralen Theile nekrotisch, von Kalkablagerungen durchsetzt und ohne ernährende Säfte".

---

1) Barth, Die Entstehung und das Wachsthum der freien Gelenkkörper. Archiv f. klin. Chir. Bd. 56.

2) Martens, Zur Kenntniss der Gelenkkörper. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 53.



Wenn Barth nach seinen histologischen Untersuchungen am Menschen und nach seinen experimentell-histologischen Untersuchungen als feststehendes Gesetz ableitete, dass bei den Absprengungen von Knorpel-Knochenstücken im Gegensatz zum Knochen der Knorpel bis auf die beschränkte Randzone der Bruchstelle am Leben bliebe, so mussten die angegebenen histologischen Befunde in jener zweiten Gruppe von freien Gelenkkörpern ohne Weiteres zu der Annahme einer differenten Genese hindrängen. Sie konnten nach dem Barth'schen Gesetz einer Absprengung ihre Entstehung nicht verdanken; denn sonst hätten die Knorpelzellen bis auf die Randzone lebend sein müssen. Und es musste schon hiernach wahrscheinlich erscheinen, dass diese Knorpelnekrose nicht erst durch die Trennung vom Lager entstanden, sondern schon primär, vor der Trennung vorhanden war; denn ursprünglich unveränderter lebender Knorpel bleibt nach Barth's gewiss beweisenden Untersuchungen auch nach der Trennung am Leben, da er aus der Synovia genügende Ernährung bezieht.

Jene nun von Martens und Schmieden beschriebenen Gelenkkörper, zu denen ich ebenfalls parallele Fälle besitze, bieten genau das Bild, das wir auf Grund der vorher mitgetheilten Experimente nach primärer Knorpel-Knochennekrose und nachfolgender spontaner Dissection zu erwarten berechtigt sind. Es handelt sich bei ihnen theils um völlig nekrotische Knorpelstücke mit oder ohne anhaftende Spangen nekrotischen Knochens, theils um vorwiegend nekrotische Knorpelstücke. Und wenn im letzteren Falle die oberflächlichen Theile des Knorpels am Leben geblieben und selbst in Proliferation begriffen sind, so stimmt auch dieses durchaus mit meinen experimentellen Ergebnissen überein; denn wie ein Blick auf Fig. 6 und 11 zeigt, kam es auch im Experiment gelegentlich vor, dass die oberflächlichen Knorpelzellen dem Schicksal der übrigen, der Nekrose, entgingen, wohl in Folge der günstigen Ernährungsbedingungen ihrer Lage, und wie Fig. 11 zeigt, sind diese leben gebliebenen Knorpelzellen zu intensiver Wucherung fähig. Aus allen meinen Untersuchungen geht aber hervor, dass diese eingestreuten Reste lebenden und wuchernden Knorpels das gesammte nekrotische Knorpelstück vor dem Schicksal der Dissection nicht bewahren. Dass diese leben gebliebenen Knorpeltheile sich später nach der Trennung

noch weiter räumlich ausdehnen können, ist nach unseren jetzigen Kenntnissen wohl begreiflich.

Nach alledem fügen sich hier auch die Befunde der histologischen Untersuchung freier Gelenkkörper glatt in den Ring der Thatsachen ein. —

Das zweite wichtige Resultat dieser experimentellen Untersuchungen erblicke ich in der Aufdeckung der bis ins kleinste Detail gehenden Uebereinstimmung zwischen den histologischen Folgeerscheinungen der aseptischen Knorpelnekrose und den histologischen Bildern der Arthritis deformans. Jeder, der die mannigfaltigen Bilder der Arthritis deformans kennt, wird von dieser Thatsache bei einer Durchsicht meiner Beschreibungen und meiner Abbildungen überzeugt sein. Da ich die Gegenüberstellung der pathologisch-histologischen Bilder beider Fälle zum Gegenstand einer speciell-histologischen Arbeit zu machen gedenke, will ich hier nur einige der markantesten Uebereinstimmungspunkte hervorheben und werde mich bei der Heranziehung der Arthritis deformans auf die Beschreibung beziehen, die Walkhoff[1]), einer der besten Kenner dieser Erkrankung, in einer kurzen Zusammenstellung gegeben hat.

Schon im zeitlichen Ablauf beider Zustände finden wir eine Uebereinstimmung: die extreme Langsamkeit in der Entwickelung. Diese Thatsache dürfte für die Arthritis deformans undiscutabel sein. In meinen Versuchen sieht man den ersten Beginn der Reaction erst nach langen Wochen, ja Monaten auftreten und, um den Endausgang, selbst an den zarten Knorpeldecken unserer Versuchsthiere zu studiren, musste ich die Beobachtung fast bis zu einem Jahr hinziehen.

Zweitens findet sich einheitlich in allen meinen Versuchen in den Markräumen der subchondralen Knochenschicht der Sitz aller wichtigen Veränderungen. Hier erfolgt die Umbildung des Markes in Bindegewebe; hier erfolgt die Resorption der zwischengelegenen Knochenbalken unter lacunärer Arrosion; von hier aus erfolgt das Vordringen gegen den deckenden Knorpel. In gleicher Weise finden wir bei Walkhoff die Angabe, dass auch bei der Arthritis deformans die Hauptveränderungen in der subchondralen Schicht localisirt sind. „Das Fettmark

1) Walkhoff, Die Arthritis deformans. Verhandl. d. Deutschen Patholog. Gesellschaft in Meran.



der subchondralen Zone wandelt sich in ein zellreiches, fibröses Gewebe um und schickt mehr oder minder tiefe Fortsätze in den Knorpel hinein, den Knorpel auflösend." — Die Stützbalken der Spongiosa sind „stellenweise verschwunden oder mit vielen Howship'schen Lacunen versehen, in denen Riesenzellen und dichtes fibröses Gewebe lagert". Diese Beschreibung könnte Wort für Wort ebenso für die Folgeerscheinungen der einfachen Knorpelnekrose gegeben sein.

Ganz besonders möchte ich drittens auf die charakteristischen „Knochenrestspangen" hinweisen, die sich innerhalb des wuchernden Gewebes der subchondralen Schicht finden und von denen ich in den Figuren 4 u. 5 ein Bild gegeben habe. Ich habe diese höchst eigenthümlichen Bildungen bei allen meinen knochen-pathologischen Studien nirgends anders als bei der Arthritis deformans gefunden (vergl. hierzu die in meiner früheren Arbeit[1]) gegebene Fig. 7) und habe mir trotz aller Mühe von ihrem Entstehen keine rechte Vorstellung machen können. Zu meiner Ueberraschung nun fand ich genau die gleichen Bildungen bei dieser meiner experimentellen Knorpelnekrose und konnte hier ihre Entstehung bis ins Kleinste verfolgen. Auch Knochenbildungsvorgänge sind in dem subchondralen Gewebe bei Arthritis deformans gleich häufig wie in meinen Experimenten. Und schliesslich finden wir auch jene tinctoriell veränderten, nekrotischen Knochenherde, wie ich sie in Fig. 2, Tafel VI bei *N. Knh.* zeichnen liess, bereits von anderer Seite als eigenartige Befunde bei der Arthritis deformans erwähnt.

Viertens finden wir als Eigenart der Arthritis deformans das Vordringen des subchondralen Bindegewebes in die Tiefe (Walkhoff), wobei es zur Ausbildung von sklerotischen Bindegewebsherden (oft unter Schwund der Kerne), unter knorpliger Metaplasie zur Ausbildung von Knorpelherden und schliesslich durch deren Erweichung zur Cystenbildung kommt. Alle diese Dinge sind in gleicher Weise auch als das Product der subchondralen Bindegewebsschicht bei meinen Versuchen zu beobachten gewesen. Die Metaplasie in Knorpel und das Eindringen in die Tiefe ist bei *Kp. Z.* in Fig. 9 gut zu erkennen. Einen Knorpelherd mit partiellem Schwund der Kerne zeigt die Fig. 15.

Als fünfter Punkt wäre zu nennen: Die Histologie der „Knorpelusuren", die in meinen Versuchen an den Condylen entstanden

1) Axhausen u. Pels, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 110.



sind, ist dadurch gekennzeichnet, dass eine relativ dünne, periostähnliche Bindegewebsmembran die hier theilweise freiliegenden Markräume deckt, zwischen denen Spangen theils alten, theils neugebildeten Knochens liegen (vgl. Fig. 10). Hierzu finden wir für die Arthritis deformans bei Walkhoff ganz analoge Angaben. „Hier ist die oberflächlich abschliessende Knochenrinde von grösseren oder kleineren Lücken durchbrochen, der dicke hyaline Gelenkkörper ist in ein schmales, fibrilläres Band umgewandelt, das mehr Aehnlichkeit mit einem Periost hat.“ Ja, auch Angaben, die dissectionsähnliche Vorgänge andeuten, finden wir bei Walkhoff: „An manchen Stellen gewinnt man den Eindruck, als ob das proliferirende Markgewebe die in den Knochenlücken befindliche Knorpelmasse vorgedrängt und schliesslich durchbrochen hat, um dann polypös an der Gelenkfläche sich vorzuwulsten“. Man vergleiche hierzu Fig. 2 Tafel VI, und die Beschreibungen des Textes!

Und sechstens! Die beiden Endausgänge bei vorgeschrittener Arthritis deformans, die sklerotischen und die porotischen Schleifflächen finden wir ebenfalls in den späteren Stadien meiner Experimente, allerdings nur an der mechanisch mehr in Anspruch genommenen Patella. Die sklerotischen Schleifflächen schildert Walkhoff mit den Worten: „Hier liegt die oberflächliche Knochenlage frei und ist fast vollkommen sklerotisch; sie wird von einer sehr scharfen Linie begrenzt, auf der sich nur hier und dort noch einzelne Knorpelinseln erheben, die aus den Markkanälen entspringen. Die Havers'schen Kanäle zeigen lebhafte Knochenneubildung, soweit sie nicht durch neuen Knochen schon verschlossen sind. Nur sehr selten kommt es vor, dass die direct an die Gelenkfläche angrenzenden Kanäle noch Faserwerk enthalten. Der Knochen selbst ist in der oberflächlichsten Lage nekrotisch, die Knochenzellen färben sich nicht mehr.“ In der That trifft diese Beschreibung Wort für Wort auf die sklerotische Schleiffläche zu, die im Versuch 15 an der Patella im Anschluss an die Knorpelnekrose sich gebildet hat und die in Fig. 14 wiedergegeben ist. Selbst die „Randnekrose“ fehlt an dieser Stelle nicht und auch die eingesprengten „Knorpelinseln“, von denen Walkhoff spricht, werden nicht vermisst, wie ein Blick auf Fig. 3, Tafel VI zeigt!

Aber auch Veränderungen im Sinne der Walkhoff'schen porotischen Schleiffurchen konnte ich feststellen. Eine solche habe



ich in Fig. 15 zeichnen lassen. Man sieht hier, wie Walkhoff es beschreibt, dass der Knochen „keine ununterbrochene Schale bildet, sondern von zahlreichen, oft sehr weiten Lücken durchsetzt ist. Diese enthalten bald lebhaft wuchernde Knorpelinseln, bald sehr dicht gefügtes faseriges Bindegewebe. Der Knorpel ist hier an der Oberfläche zerfasert und erweicht, seine Massen erheben sich aus dem Knochen als breite papilläre Wucherungen, die Knochenränder theilweise überlagernd.“ Die Beschreibung ergiebt die Uebereinstimmung; nur finden wir die papillären Auswüchse des Knorpels nicht in dem in Fig. 15 wiedergegebenen Schnitt, wohl aber in den knorpligen Einsprengungen des Versuchs 15, wie die Fig. 3, Tafel VI zeigt.

Und um siebentens und letztens die Uebereinstimmung voll zu machen, konnte ich auch in einigen meiner älteren Fälle secundäre Einwirkungen der aseptischen Knorpelnekrose auf den Rand der überknorpelten Gelenkfläche und auf die Synovialis feststellen — beides Veränderungen weitab von dem Punkte der experimentellen Einwirkung. Die Randosteophyten konnte ich mehrfach am Femurcondylus und einmal auch im Beginn an der Patella feststellen. Die Zottenbildung an der Synovialis ist makroskopisch in Fig. 12, mikroskopisch in Fig. 13 zur Darstellung gebracht. — —

Bei einer solchen Uebereinstimmung ist es meines Erachtens unmöglich, eine Zufälligkeit annehmen zu wollen. Es müssen unzweifelhaft die Veränderungen in ihren Ursachen nahe zusammenfallen.

Als feststehend muss betrachtet werden: Die histologischen Bilder, die in einem sonst gesunden Gelenke durch die Erzeugung einer einfachen Knorpelnekrose eben nur an dieser Stelle entstehen, sind histologisch genau die gleichen, wie wir sie bei der Arthritis deformans finden. Wenn wir also unter der Kenntniss der Folgeerscheinungen der aseptischen Knorpelnekrose ein Gelenk supponiren, an dem aus irgend welchen Gründen multiple umschriebene oder auch flächenhafte partielle Knorpelnekrosen entstanden sind, so müssen nach solchen Erfahrungen an diesem Gelenk im Laufe von Jahren Bilder auftreten, die der Arthritis deformans gleichen. Nun ist bei der Arthritis deformans in noch nicht zu vorgeschrittenen Fällen die Existenz solcher Knorpelnekrosen nachgewiesen; ich erinnere neben den erwähnten Angaben anderer

Autoren an die von mir publicirten beweisenden Abbildungen (s. S. 526). Es dürfte daher wohl der Schluss erlaubt sein, dass wir in solchen Knorpelnekrosen eine wichtige Ursache, ja vielleicht die erste und einzige Ursache der histologischen Veränderungen bei der Arthritis deformans zu erblicken haben.

Damit soll aber die Bedeutung der statischen Momente für das Zustandekommen der prägnannten Bilder keineswegs geleugnet werden. Ich habe im Gegentheil schon in den vorausgehenden Seiten darauf hingewiesen, dass sich die Gestaltung der Defectoberfläche nach Abstossung des dissecirten nekrotischen Knorpels am Condylus und an der Patella wesentlich unterscheidet und habe dies von statischen Momenten abhängig machen zu müssen geglaubt: dort die Knorpelusur mit der deckenden periostähnlichen Bindegewebsmembran, hier die Ausbildung einer typischen Schleifstelle.

So glaube ich auch, dass statische Momente und mechanische Einwirkungen für die Gestaltung der Gelenkenden bei der menschlichen Arthritis deformans in hohem Grade maassgebend sind. Um nur ein Beispiel zu geben: bei einem luxirten und nicht reponirten Gelenkkopf des Humerus werden die im Anschluss an die traumatische Knorpelnekrose entstandenen Wucherungsvorgänge der subchondralen Markräume vor und nach der Knorpeldissection wesentlich andere Dimensionen und Formen annehmen, als bei einem luxirten und reponirten Humeruskopf, da Druck, Belastung und mechanische Reibung in beiden Fällen völlig ungleich sind. Und ist erst einmal der Knorpel beseitigt und der Knochen liegt frei, so wird für die weiteren Umformungen vielleicht die Statik und Mechanik fast ausschliessich verantwortlich zu machen sein. Hier werden die statischen Momente ihre volle Wirksamkeit entfalten, auf die Walkhoff und nach ihm Preiser[1]) in so erschöpfender Weise hingewiesen haben. Das aber, was immer bei der rein statischen Auffassung der Genese der Arthritis deformans fehlte, das war die letzte Ursache, die die Knorpeldegeneration und die Wucherungsvorgänge der subchondralen Knochenschicht einleitete. Hier nun glaube ich in der Feststellung der Existenz aseptischer Knorpelnekrosen und in

1) Preiser, Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911.

der Aufdeckung ihrer überraschenden physiologischen Folgeerscheinungen den wahren Zusammenhang der Dinge gefunden zu haben. Das auslösende Moment für die markanten histologischen Umwandlungen erblicke ich in der Anwesenheit der Knorpelnekrosen und der dadurch hervorgerufenen histologischen Reaction der Umgebung. Dass das Bild durch die Existenz auch gleichzeitig vorhandener Knochennekrosen beeinflusst werden kann, mag zugegeben werden; das Ausschlaggebende jedoch muss nach den experimentellen Erfahrungen in der Knorpelnekrose gesucht werden.

Nach meinen experimentellen Erfahrungen über die Folgeerscheinungen der einfachen Knorpelnekrose und nach meinen histologischen Befunden bei der Arthritis deformans halte ich mich zu der Auffassung für berechtigt, dass wir **in der Arthritis deformans einen Symptomencomplex zu erblicken haben, der hervorgerufen wird durch die Anwesenheit mehr oder weniger ausgedehnter Knorpelnekrosen und der in seiner äusseren Gestaltung bestimmend beeinflusst wird durch die Gesetze der Statik.** —

Diese Auffassung steht demnach den Anschauungen Walkhoff's nicht fern, die allerdings dieser Autor neuerdings mehr und mehr zu Gunsten der Preiser'schen Theorie der reinen Statik zu verlassen scheint. Er erblickte nämlich das Wesen der Arthritis deformans in einer Knorpeldegeneration, die im subchondralen Mark compensatorisch Wucherungen und Knochenbildungsvorgänge auslöst, die ihrerseits eine neue Stütze zu schaffen bestrebt sind. An die Stelle der unbestimmten „Knorpeldegeneration" glaube ich durch irgend welche, später noch zu erwähnende Schädigungen entstehende Knorpelnekrosen setzen zu müssen, die allein durch ihre Anwesenheit die Reaction des subchondralen Markes als physiologische Nothwendigkeit bedingen.

Ist die Knorpelnekrose im gesunden Gelenk auf einen umschriebenen Bezirk beschränkt, so entsteht durch die reactive, dissecirende Entzündung und spontane Exfoliation der freie Gelenkkörper, der die Eigenheiten dieser Entstehung, wie oben ausgeführt, noch in sich trägt; der Knorpeldefect wandelt sich, je nach der Statik, zu einer Knorpelusur oder zu einer sklerotischen Schleifstelle um. Sind die Nekrosen jedoch nicht auf einen Bezirk beschränkt, sondern breiten sie sich multipel über einen grösseren Antheil aus oder betreffen sie das ganze Gelenk, so muss es an



ausgedehnten Stellen zur Proliferation in der subchondralen Schicht, zur Dissection von Knorpelstücken resp. Knorpel-Knochenstücken, zu Knorpelusuren, secundär zur Ausbildung von sklerotischen oder porotischen Schleiffurchen, zur Bildung von sklerotischen Bindegewebsherden, Cysten etc. kommen. Dies aber ist das typische Bild der Arthritis deformans!

Und selbst bei der Arthritis deformans ist, wenigstens im Beginne, eine räumliche Abhängigkeit der Veränderungen von den Knorpelnekrosen unverkennbar. Wir lesen darüber bei Walkhoff: „An den Stellen, wo der Knorpel noch völlig gut erhalten ist, ist auch die subchondrale Knochenzone mikroskopisch normal. Die oberflächliche Knochenschicht wird hier von einer dünnen, fast ununterbrochenen Corticalislamelle gebildet, die von einem zarten Bälkchensystem gestützt wird, zwischen denen Fettmark, auch bisweilen Lymphoidmark sich befindet. Knochenneubildungs- und Resorptionsprocesse sind hier nicht vorhanden. Und auch in vorgeschritteneren Fällen scheinen die Knochenveränderungen im Grossen und Ganzen der Knorpeldegeneration zu entsprechen und ihr parallel zu gehen".

Hiernach ist entsprechend den einheitlichen Folgeerscheinungen der aseptischen Knorpelnekrose eine wesentliche Zusammengehörigkeit des Krankheitsbildes der Chondritis dissecans und der Arthritis deformans zu constatiren. Es erscheint berechtigt, einerseits die Chondritis dissecans als eine circumscripte Arthritis deformans, andererseits die Arthritis deformans als diffuse Chondritis dissecans zu bezeichnen. Rein äusserlich wird in beiden Fällen der Zusammenhang durch die beiden Krankheitsbildern gemeinsame Entstehung freier Gelenkkörper gekennzeichnet. Ich darf im Uebrigen wohl daran erinnern, dass auch von anderer Seite an einen solchen Zusammenhang gedacht wurde. So äusserte sich Küttner im Anschluss an den Vortrag Müller's auf dem Chirurgencongress 1908: „Es spielen auch bei der Arthritis deformans dissecirende Processe eine Rolle."

Die Thatsache der Dissection nekrotischer Knorpelbezirke bei der Arthritis deformans wird durch meine Präparate sicher gestellt. Ebenso unzweifelhaft erscheint es mir, dass wir in den multiplen Gelenkkörpern bei Arthritis deformans, zum mindesten in einem grossen Procentsatz die dissecirten nekrotischen Knorpelstücke



wiederfinden. Hierzu passt genau die Histologie dieser Körper: der centrale Kern nekrotischen, oft verkalkten Knorpels.

Nach früheren experimentellen Erfahrungen über das Schicksal abgetrennter Knorpeltheile im Gelenk ist es weiter als sicher zu betrachten, dass ein Theil solcher Stücke sich secundär der Kapsel anlegen und mit ihr verwachsen kann, woraus das typische Bild des gestielten Gelenkkörpers entstehen müsste; und schliesslich ist es nach den gleichen Erfahrungen wahrscheinlich, dass ein Theil der Gelenkkörper der Resorption unterliegt. Die Möglichkeit, dass gestielte Gelenkkörper in anderen Fällen auch aus der Kapsel ihren Ursprung nehmen können, soll damit gewiss nicht bestritten werden. — —

Ich könnte eine Fülle von klinischen Thatsachen beibringen, die die hier mitgetheilten Anschauungen zu unterstützen geeignet sind.

Eine Thatsache wurde bereits vorher erwähnt: die Uebereinstimmung im zeitlichen Ablauf. Wir sehen dieselbe ungewöhnliche Langsamkeit des Processes ebenso bei den Folgeerscheinungen der aseptischen Knorpelnekrose wie bei der Arthritis deformans.

Weiter ist schon von klinischer Seite wiederholt darauf hingewiesen worden, dass wir es bei der Arthritis deformans weder ätiologisch noch klinisch mit einem einheitlichen Krankheitsbilde zu thun haben, dass vielmehr die Arthritis deformans ein Folgezustand verschiedener Gelenkschädigungen sein kann. So sagt Wollenberg in seiner kürzlich veröffentlichten Monographie: „Es dürfte jetzt wohl kein Zweifel mehr bestehen daran, dass die Arthritis deformans in der Mehrzahl der Fälle eine secundäre Erkrankung der Gelenke ist, die auf Schädigungen aller Art folgen kann. Je mehr die Arthritis deformans sich entwickelt, desto mehr drängt sie das vorangegangene Leiden in den Hintergrund.“ Auch für die Fälle, in denen das Leiden ohne bemerkbare Ursache sich zu entwickeln scheint, glaubt Wollenberg, dass „diese scheinbar primäre, sogenannte spontane Arthritis (genuine, idiopathische Arthritis) bei genauer anatomischer Nachforschung sich auch als eine secundäre Form herausstellen wird.“

Dies Primäre nun, das secundär erst die histologischen Erscheinungen der Arthritis deformans hervorruft und gleichartig auf Grund verschiedener Schädigungen sich bilden kann, dies Primäre scheint mir nach allem Vorausgegangenen die einfache Knorpelnekrose sein zu müssen.



Dass die Knorpelnekrose in den verschiedenen uns bekannten, zur Arthritis deformans führenden Schädigungen der Gelenke thatsächlich auftreten kann und auftreten wird, ist für viele Fälle sicher zu stellen; so zunächst für die grosse Gruppe der Arthritis deformans nach Gelenktrauma. Dass eine Fractur des Gelenkes zu Nekrosen am Gelenkknorpel führt — zum mindesten in der Nähe der Fracturstelle, wenn nicht auch noch durch flächenhafte Wirkung im übrigen Bereich —, das wird wohl nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht bestritten werden können. Hiermit im Zusammenhange steht die Thatsache, auf die immer wieder hingewiesen wurde, dass bei den Gelenkfracturen die intracapsulären und nicht die extracapsulären es sind, die zur Arthritis deformans führen. Auch die neuesten Untersuchungen Wollenberg's zeigen, dass „Arthritis deformans besonders dort sich entwickelt, wo die Bruchlinie direct in das Gelenk hineingegangen ist". Seine Befunde lehrten weiter, dass „selbst dicht über dem Gelenk sitzende Fracturen des Femur keine Arthritis deformans mit Nothwendigkeit bedingen, dass mangelnde Consolidation keine Disposition für Arthritis zu schaffen braucht und dass selbst mit mächtigster Dislocation ausgeheilte Fracturen der Diaphysen, die ein erhebliches statisches Missverhältnis bedingen, auch nach langem Bestand keine Arthritis deformans erkennen zu lassen brauchen".

Als wahrscheinlich ist es weiter anzusehen, dass auch bei schweren Contusionen und besonders Luxationen durch das Trauma Nekrosen von Knorpeltheilen entstehen könnten, wenn auch hier meines Wissens ein exacter histologischer Beweis noch nicht geführt worden ist. Unter dieser naheliegenden Annahme aber ist es voll verständlich, dass es bei den Luxationen nicht nur in den unreponirten, sondern auch in den reponirten Fällen zu Störungen kommt, die auf eine Arthritis deformans zurückzuführen sind — ein Punkt, auf den bezüglich der Schulterluxation von Küttner noch vor nicht langer Zeit besonders hingewiesen wurde. Hier auch weiter finden wir die Brücke zu den Vorstellungen, denen besonders Preiser Raum gegeben hat. Wenn wir nämlich es mit einem Gelenk zu thun haben, das eine ausgesprochene Fehlerhaftigkeit der Gelenkstellung aufweist, so ist es verständlich, dass der Theil der überknorpelten Gelenkfläche, der fehlerhafter Weise freiliegt, traumatischen Einflüssen leicht unterworfen sein wird.



Das sehen wir z. B. beim Halux valgus, bei dem ein grosser Antheil der überknorpelten Gelenkfläche des Metatarsalköpfchens frei unter der Haut liegend stark nach innen vorspringt. Dass hier die Gelegenheit zu Verletzungen und damit zu traumatischen Nekrosen gegeben ist, liegt auf der Hand. Eine hierauf sich gründende consecutive Arthritis deformans kann uns daher nicht wundernehmen. Aber auch hier müssen wir meiner Ansicht nach nicht in der fehlerhaften Stellung des Gelenkes, sondern vielmehr in der Anwesenheit der Knorpelnekrosen die directe Ursache für die charakteristischen histologischen Veränderungen erblicken.

Weiter die grosse Gruppe der Arthritis deformans nach entzündlichen Processen, denen Wollenberg in seiner Besprechung einen weiten Raum gewährt! Dass es bei den von Wollenberg im Einzelnen aufgeführten Arten der Gelenkentzündung (eitrige Gelenkentzündung, gonorrhoische, typhöse, tuberculöse, syphilitische Gelenkentzündung) zur Nekrotisirung von Knorpelabschnitten kommen kann, dürfte füglich einem Zweifel nicht unterliegen. Dass die Möglichkeit auch bei anderen, von Wollenberg kurz angeführten Gelenkentzündungen (Polyarthritis) besteht, wird leicht zugegeben werden müssen.

Im Uebrigen verfüge ich bezüglich der Einwirkung milder Infectionen über beweisende experimentelle Befunde. In einigen meiner Versuche, die bei der obigen Aufstellung nicht mit erwähnt wurden, kam es zu solchen milden Infectionen in dem Sinne, dass trüb-seröse bis schwach-eitrige Ergüsse bestanden, die das Thier zur Schonung des Beines zwangen, die aber im Uebrigen das allgemeine Befinden nicht wesentlich alterirten. Es wurden in diesen Fällen die Ergüsse erst bei der Tötung, lange Tage und Wochen nach der Operation gefunden. Hier nun konnte ich histologisch nachweisen, dass in verschiedener Dicke und fast in vollkommener Flächenausdehnung die oberflächlichen Knorpelzelllagen der Nekrose verfallen waren. Bei der Anwesenheit einer mehr unregelmässigen Ausdehnung der Knorpelnekrose fanden sich die besser erhaltenen Partien in der Regel am Knorpelrande. Dass nach einer Ueberwindung solcher Infection die kernlosen Knorpelzellen wieder lebend würden, dürfte wohl ausgeschlossen sein; und so muss bei der Ausdehnung der Nekrosen in solchen Gelenken in der That in voller Ausbreitung der Process

der dissecirenden Entzündung eintreten, der histologisch mit den Bildern der Arthritis deformans zusammenfällt.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass in Analogie zu solchen experimentellen Ergebnissen auch beim Menschen infolge von Gelenkinfectionen und Gelenkentzündungen Knorpelnekrosen entstehen müssen. Hiermit in vollem Einklang steht es, wenn z. B. Kaufmann betont, dass die nicht zur Destruction führenden infectiösen Arthritiden (chronischer Hydrops oder chronischer, eitriger Synovialkatarrh) in Arthritis deformans übergehen können. Gleiche Beobachtungen besitzen wir von König, W. Müller, Borchardt, Wollenberg u. A. Wir selbst verfügen über gleiche Fälle, besonders auch nach gonorrhoischer Gelenkentzündung.

Ich darf wohl schon in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, dass sich, besonders in neuerer Zeit, auch in vielen Fällen anscheinend genuiner Arthritis deformans, besonders bei Jugendlichen, vorausgegangene infectiöse Gelenkentzündungen milder Art anamnestisch haben nachweisen lassen. So z. B. Gelenkschwellungen bei vorausgegangenem Scharlach, Diphtherie etc. Ich habe selbst in einer früheren Arbeit[1]) über einen solchen Fall mächtiger doppelseitiger Arthritis deformans coxae bei einem jungen Manne berichtet, und habe im Anschluss an diesen Fall, der in der Kindheit eine postscarlatinöse doppelseitige Hüftenentzündung durchgemacht hatte, auf diesen Zusammenhang hingewiesen, der im übrigen auch schon von anderen Autoren hervorgehoben worden ist.

Etwas schwieriger liegen die Verhältnisse in Fällen der genuinen Arthritis deformans des vorgerückten Alters, bei denen solche anamnestische Angaben fehlen. Hier kann ich mich nur den Vermuthungen Wollenberg's anschliessen und muss dem hinzufügen, dass die Thatsache der Knorpelnkerose auch bei solchen Processen ausser Zweifel steht; denn sowohl die in meiner früheren Arbeit mitgetheilten und histologisch untersuchten Fälle, wie auch andere neuerdings untersuchte Fälle aus dieser Gruppe von Arthritis deformans weisen histologisch sichergestellte Knorpelnekrosen auf. Eine andere recht schwierige Frage ist es, was wir als Ursache solcher Nekrosen anzusprechen haben. Immerhin existieren hier Möglichkeiten einer Erklärung; denn auf den Zusammenhang der Arthritis deformans mit vorausgehender Syphilis und auf den Zu-

1) Axhausen, Klinische und histolog. Beiträge zur Frage der Arthritis deformans juvenilis. Charité-Annalen. 1909.



sammenhang mit Arterioklerose ist schon vielfach hingewiesen worden. Namentlich auch mit Rücksicht auf die oben mitgeteilten experimentellen Ergebnisse von W. Koch erscheint es mir durchaus nicht ausgeschlossen, dass syphilitische oder arteriosklerotische Processe an den feineren epiphysären Knochengefässen zu multiplen Knorpel-Knochennekrosen zu führen vermögen. Hier ist noch Raum für weitere histologische und experimentelle Untersuchungen.

Eine besondere Beachtung verdienen die Gelenkveränderungen im Greisenalter, die ja mit zu den häufigsten Befunden der Autopsien von Greisen gehören. Wenn ihnen auch eine entfernte Aehnlichkeit mit den Bildern der Arthritis deformans nicht abgesprochen werden kann, so sind doch die Differenzpunkte, wie namentlich aus der Beschreibung Weichselbaum's hervorgeht, so wesentliche, dass es mir, wie im übrigen auch anderen Untersuchern, mehr als zweifelhaft erscheint, ob man berechtigt ist, diese senilen Gelenkerkrankungen mit der Arthritis deformans zu identificiren und ob es nicht richtiger ist, diese atrophischen Zustände des Knorpels mit der senilen Knochenatrophie in Parallele zu setzen. Dass daneben auch im Greisenalter echte Arthritis deformans vorkommen kann, dürfte nach dem Vorausgegangenen nicht zweifelhaft sein. Auch dieser Punkt wurde von Wollenberg besonders betont. Jedenfalls erscheint bei der Bewerthung der senilen „Arthritis deformans" eine gewisse Reserve dringend nothwendig.

Eine letzte wichtige Stütze meiner Auffassung über die Genese der Arthritis deformans muss ich in den Resultaten der Gelenkverpflanzungen erblicken, über die im Experiment von Wrede und Rehn und am Menschen besonders von Lexer berichtet wurde. Mehrfach hob Lexer hervor, dass an seinen transplantirten Gelenken leichte Erscheinungen auftraten, die klinisch mit den Symptomen der Arthritis deformans zusammenfielen. Und Rehn schloss aus seinen experimentellen Untersuchungen, dass er die bei seinen Gelenkverpflanzungen gefundenen Veränderungen als beginnende Arthritis deformans deuten müsse.

Dass bei solchen homoplastischen Verpflanzungen von Gelenkenden in geringerer oder grösserer Ausdehnung Theile des Gelenkknorpels der Nekrose verfallen, konnte ich auf Grund meiner Versuche bereits auf dem Chirurgen-Congress 1911 mittheilen. Ich habe diese Mittheilungen neuerdings in der ausführlichen, bereits

citirten Arbeit vervollständigt. Im Uebrigen haben diese Angaben auch anderweitige Bestätigung gefunden. Hier haben wir also in einem Gelenk multiple oder mehr flächenhaft ausgedehnte Knorpelnekrosen und hier nun sehen wir, einem Experiment gleich, das Auftreten des klinischen Symptomencomplexes der Arthritis deformans sowohl beim Menschen, als auch beim Versuchsthier!

Nicht uninteressant erscheint in diesem Zusammenhang die Thatsache, die Lexer beobachtet hat, dass nämlich der Grad der Arthritis deformans abhängig ist von der Art der Nachbehandlung, dass zu frühe Inanspruchnahme und Belastung des Gelenkes die Erscheinungen nicht unwesentlich steigert. Auch hier also die Abhängigkeit der weiteren Gelenkgestaltung von statischen Momenten! Auch hier aber die Auslösung der Vorgänge durch die Anwesenheit der Knorpelnekrosen!

Hiermit will ich die klinischen Hinweise beschliessen und will nur noch flüchtig darauf hinweisen, dass auch für die neuropathischen Gelenkerkrankungen aus den obigen Darlegungen neue Erklärungsmöglichkeiten geschöpft werden können. — —

Ob die Anschauungen, die ich in den vorausgehenden Seiten über die Genese der Arthritis deformans zur Darstellung gebracht habe, allgemeine Anerkennung finden werden, wird die Zukunft lehren. Jedenfalls ist durch die experimentellen Untersuchungen ein neuer Gesichtspunkt erschlossen, der die Möglichkeit weiteren Eindringens in das Wesen dieser interessanten Erkrankung bietet, und es ist eine sichere Basis geschaffen für weitere histologische und experimentelle Forschungen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. 1. Schnitt aus einem diffus syphilitischen Humerus. Formalin, Entkalkung nach Schaffer. Celloidin, Hämalaun-Eosin. Schwache Vergrösserung.

Man sieht die alte Compacta vollkommen nekrotisch mit nur leeren Knochenhöhlen. Die Havers'schen Kanäle sind theilweise erweitert und auf den Wandungen der Havers'schen Räume hat die Ablagerung von neugebildetem lebendem Knochen in Form von „Randsäumen" stattgefunden.

N.C. nekrotische Compacta. *O.B.* organisirendes Bindegewebe an Stelle des nekrotischen Markes. *R.S.* Randsäume neugebildeten, lebenden Knochens (vorzügliche Kernfärbung). *Obl.* Osteoblastenbesätze auf den Randsäumen.

Fig. 2. Elektrolytische Stichelung am Femurcondylus eines Hundes. Versuchsdauer 85 Tage. Formalin, Entkalkung nach Schaffer. Celloidin, Hämalaun-Eosin. Schwache Vergrösserung.



Sp. normale Epiphysenspongiosa. *M.* normales Mark. *Kp.* normaler, lebender Gelenkknorpel. *N.Kp.* nekrotischer Knorpel. *S.B.* wucherndes, subchondrales Bindegewebe. *Rz.* Riesenzellen. *Sk.B.* sklerotisches Bindegewebe. *P.* polypöses Herauswuchern des subchondralen Bindegewebes nach Durchbrechung des deckenden Knorpels. *D.F.* dissecirender Bindegewebsfortsatz. *Kn.I.* intensiv gefärbte, nekrotische Knochentrümmer. *Kn.S.* Knochenspangen im subchondralen Bindegewebe. (Vergl. die Beschreibung auf S. 541.)

Fig. 3. Elektrolytische Stichelung eines Patellarbezirkes. Versuchsdauer 200 Tage. Formalin, Entkalkung nach Schaffer. Celloidin, Hämalaun-Eosin. Schwache Vergrösserung.

Die Figur stellt eine „Schleifstelle" dar. (Man vergl. hierzu die Beschreibung auf S. 551.)

Sk.Kn. sklerotischer Knochen an der Stelle des Knorpeldefektes. *Kp.* benachbarter, lebender Gelenkknorpel, bei *Kp*[1] deutlich aufgefasert und am Rande kernlos. *Kp.I.* Knorpelinsel, grösstentheils lebend, an der Oberfläche nekrotisch, in die nekrotische Schleifstelle eingelagert, zum Theil polypös vorragend. *N.Kn.S.* in die Knorpelinseln eingeschlossene, nekrotische Knochenspange. *M.Kn.* metaplastisch gebildeter Knochen.



XXV.

(Aus der chirurgischen Klinik der königl. Universität Turin. — Vorstand: Prof. A. Carle.)

Recidivirendes bösartiges Chordom der sacro-coccigealen Gegend.[1])

Von

Arnaldo Vecchi,

Assistent.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die Chordome hatten bis vor Kurzem eine rein theoretische Bedeutung, indem sie einen zufälligen Sectionsbefund darstellten; seitdem aber Fälle von malignen Chordomen beschrieben wurden, welche schwere Krankheitssymptome hervorgerufen und den Exitus herbeigeführt hatten, haben die Tumoren des Chordagewebes auch in praktischer Beziehung eine grosse Bedeutung angenommen. Wenn man ferner betrachtet, dass bereits in 3 Fällen Chordome zum Gegenstand operativer Eingriffe gemacht wurden, so begreift man, dass diese Geschwülste auch für den Chirurgen ein zunehmendes Interesse darbieten.

Virchow (1) hat zuerst das Chordom entdeckt und beschrieben, und es als eine zur spheno-occipitalen Synchondrosis in Beziehung stehende Knorpelgeschwulst betrachtet, bei welcher eine Erweichung der Grundsubstanz und eine vesiculäre Entartung der Zellen eingetreten sei; er belegte es deshalb mit dem Namen Ecchondrosis physalifora.

H. Müller (2) behauptete hingegen, da er constatirt hatte, dass Reste der Wirbelsaite lange Zeit nach der Geburt an der Hirnbasis, im Zahnfortsatz des Epistropheus und im Steissbein fortbestehen, die Virchow'sche Ecchondrosis physalifora bestehe aus

1) Ins Deutsche übertragen von Dr. med. K. Rühl (Turin).



Chordagewebe und stamme von einem übermässigen Wachsthum der Reste des cephalischen Endes der Chorda dorsalis ab. Ribbert (3) führte beweiskräftige Argumente zur Stütze der Müller'schen Theorie an; er bestimmte nicht nur die Beziehungen der Neubildung zum Knochen und zu den umgebenden Gebilden und wies nach, dass keine Continuität im Gewebe, sondern stets eine scharfe Grenze zwischen dem Chordagewebe und dem Knorpel besteht, sondern es gelang ihm, bei Kaninchen experimentell chordomähnliche Tumoren zu erzeugen. Er brach zwischen zwei Wirbelkörpern eine Bahn, liess aus einer Zwischenwirbelscheibe den Nucleus pulposus heraustreten und beobachtete, dass die auf diese Weise verlagerten Chordazellen wucherten, so dass eine kleine, geschwulstähnliche Masse entstand, deren Structur genau derjenigen eines Chordoms entsprach.

Ribbert schlug in Folge dessen für diese Tumoren die Bezeichnung Chordom vor, welche heute fast allgemein angewandt wird, ebenso, wie der entsprechenden histologischen Theorie fast allgemein beigepflichtet wird.

Das Chordom ist meistens eine kleine, hirsekorn- bis kirschengrosse, weiche, durchsichtige Geschwulst von sulzigem Aussehen, welche im Clivus Blumenbachii localisirt, in den Knochen eingefügt ist und in die durale Höhle hineinragt. In Folge seiner geringen Dimensionen und seiner weichen Consistenz ruft es keine Beschwerden hervor und stellt, wie gesagt, einen durchschnittlich bei 2 pCt. der Leichen [Steiner (4)] vorkommenden zufälligen Sectionsbefund dar. Es besitzt also gewöhnlich alle Charaktere einer gutartigen Geschwulst. Es sind jedoch einige Fälle bekannt, in denen der Tumor eine bedeutende Entwickelung und ein rasches Wachsthum, wie eine maligne Geschwulst aufwies, und schwere Krankheitserscheinungen hervorrief und den Tod herbeiführte.

Die in die Literatur eingetragenen Fälle von bösartigem Chordom belaufen sich auf 5.

Ueber den ersten wurde von Grahl (5) berichtet. Es handelte sich um eine 51jährige Frau, bei welcher fortschreitende Symptome von Lähmung der Hirnnerven (Facialis, Oculomotorius, Abducens) auftraten und der Exitus unter den Erscheinungen einer Bulbärparalyse erfolgte. Bei der Section fand man eine grauliche, elastische, von der Sella turcica ausgegangene Geschwulst von fast champignonähnlicher Form und folgenden Dimensionen: 3,5 × 3 × 5. Ein dichtes Bindegewebe theilte den Tumor in zahlreiche Knoten ein, welche



aus zwischen einer homogenen Grundsubstanz verstreuten Anhäufungen vacuolisirter Zellen bestanden.

Es ist dies der erste beschriebene Fall, in welchem ein Chordom in Folge der beträchtlichen Dimensionen, welche es erreichte, während des Lebens schwere Symptome hervorrief und den Tod herbeiführte; dass es sich um einen anatomisch malignen Tumor handelte, wurde jedoch histologisch nicht nachgewiesen.

Ein zweiter Fall wurde von Steiner klinisch beobachtet und von Fischer (6) histologisch untersucht und berichtet. Der Tumor entwickelte sich hier bei einem $16^1/_2$jährigen jungen Mann. Nach 8 Monaten erzeugte er starke Schmerzen am Nacken, Erscheinungen von Paralyse einiger Hirnnerven und der Oberextremitäten, Stauungspapille u. s. w., bis der Exitus eintrat. Bei der Obduction fand man eine Geschwulst, welche von der Hirnbasis in den Wirbelkanal eindrang und bis zur Höhe des zweiten Halswirbels reichte und wahrscheinlich von dem Zahnfortsatz des Epistropheus ausging. Sie comprimirte stark das Rückenmark, welches auf die Grösse eines Bleistiftes reducirt war. Es war eine gelatinöse, transparente Geschwulst, bestehend aus zahlreichen, durch fibröse Balken umschriebenen Knoten. Durch die mikroskopische Untersuchung wurden in den neoplastischen Knoten nur an einigen Stellen ziemlich grosse, vesiculäre, an anderen Stellen kleinere, polyedrische Zellen nachgewiesen, umgeben von einer mehr oder minder grossen Menge einer homogenen amorphen Substanz. An einigen Stellen konnte auch die Penetration von Tumorelementen in die Venen nachgewiesen werden. Es wurde in Folge dessen mit Recht die Diagnose auf eine bösartige Geschwulst, auch in anatomischem Sinne gestellt. Dieser erste, in die Literatur eingetragene Fall von malignem Chordom wurde von Fischer als Chordosarkom bezeichnet.

Auch Linck (7) berichtete über einen interessanten Fall von malignem Chordom der Hirnbasis. Bei einem Erwachsenen, der über starke Ohrenschmerzen klagte, fieberte, und bereits wegen einer eitrigen Mastoiditis operirt worden war, fand man im Rachen eine elastische, fluctuirende, taubeneigrosse Geschwulst, welche als ein Abscessus dissecans otitischen Ursprungs gedeutet wurde. In Folge einer Incision, welche gemacht wurde, trat aber eine gelatinöse transparente Substanz heraus, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Chordagewebe erwies. Zwischen einer reichlichen homogenen oder feinkörnigen, durch Hämatoxylin blau gefärbten Substanz befanden sich Zellen von verschiedener Form (polygonale, sternförmige, runde, spindelförmige u. s. w.) und mehr oder minder mit transparenten Vakuolen gefüllt. Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich, es traten schwere Symptome auf Kosten der Hirnnerven (VI—XII) auf und der Patient starb. Eine Autopsie konnte nicht ausgeführt werden. Aus einem Vergleiche mit Präparaten von gutartigem Chordom, aus der Anwesenheit zahlreicher Mitosen und aus dem klinischen Verlaufe schloss Linck auf ein malignes Chordom und schlug die Benennung Chordocarcinom vor, weil die Abstammung und die Form der Zellelemente, aus denen die Geschwulst zusammengesetzt war, ihm eben epithelialer Natur zu sein schienen.



Frenkel und Bassal (8) beschrieben einen Fall von malignem Chordom der Hirnbasis bei einem 39jährigen Manne, welcher nach einjähriger Krankheit unter Erscheinungen von Paralyse der Hirnnerven, Vomitus, Stauungspapille u. s. w. starb. Der Tumor nahm die Gegend der Sella turcica und des Clivus ein und ragte nach dem Foramen occipitale empor. Der Ausgangspunkt konnte nicht genau festgestellt werden. Die maximalen Dimensionen der Geschwulst betrugen 6 × 5 cm; auf der Schnittfläche zeigte der Tumor eine gelatinöse Structur mit fibrösen Balken und hämorrhagischen Herden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man zwischen einer amorphen Substanz die charakteristischen Cellulae physaliforae, zuweilen wie zu einem vacuolisirten Plasmodium vereinigt. Es bestanden keine Metastasen, man konnte aber, als Beweis für die Malignität des Tumors, eine Invasion der kleinen Gefässe von Seiten dieses nachweisen.

Das von Eitel (9) beschriebene Chordom konnte in Folge seiner Grösse schwere klinische Symptome herbeiführen, es war jedoch eine anatomisch gutartige Geschwulst.

Wegelin (10) berichtete auf dem I. Internationalen Pathologencongress über einen neuen Fall von malignem Chordom des Clivus. Bei einem 25jährigen Mädchen, das mit heftigen Nackenschmerzen erkrankt war, stellten sich bulbäre Symptome ein, die nach wenigen Wochen zum Tode führten. Die Section ergab das Vorhandensein einer Gallertgeschwulst im hinteren Theil des Clivus, mit starker Prominenz ins Foramen occipitale magnum hinein. Der Tumor hatte einerseits den Clivus durchwachsen und reichte bis zum retropharyngealen Gewebe, andererseits war er mit der linken Pyramide fest verwachsen. Mikroskopisch lag ein Chordom vor, das neben den charakteristischen Physaliden auch zahlreiche kleine polyedrische Zellen mit solidem Protoplasmaleib enthielt. Diese Zellen bildeten Stränge und Haufen, welche meistens in eine homogene schleimige Substanz eingebettet waren. Die Tumorzellen selbst enthielten zum Theil auch Schleim, ferner waren sie sehr reich an Glykogen. Dass der Tumor maligner Natur war, ergab sich aus seinem destruirenden Wachsthum gegenüber dem Knochengewebe des Clivus, aus der Infiltration der Pia und aus dem Vorhandensein von Tumorzellen in einigen Venen.

Auf diese wenigen Fälle von malignem Chordom folgt der chronologischen Reihe nach meine Beobachtung. Während jedoch in allen von anderer Seite berichteten Fällen der Tumor an der Hirnbasis, d. h. an dem gewöhnlichen Sitze der benignen Chordome, lokalisirt war, entwickelte sich und recidivirte in meinem Fall der Tumor in der sacrococcigealen Gegend.

Dass ein Chordom auch mit einer anormalen Localisirung, ausserhalb des Clivus Blumenbachii, auftreten kann, das ist durch die Untersuchungen über die evolutiven und involutiven Processe der Wirbelsaite (11) nachgewiesen.

Anfangs, in der knorpeligen Wirbelsäule, behält die Chorda ihre Form über die ganze Länge der Wirbelsäule unverändert bei:



An den den Wirbelkörpern entsprechenden Stellen verschwindet die Chorda, sobald die Verknöcherungspunkte auftreten, sehr frühzeitig. In den Fibrocartilagines intervertebrales besteht hingegen das Chordagewebe lange Zeit fort; ja, diese Chordareste fahren später fort, zu wachsen und bilden die Hauptportion des Nucleus pulposus, und werden noch bei dem Erwachsenen vorgefunden. Ausser in den Fibrocartilagines intervertebrales bleibt die Chorda noch in den Theilen lange Zeit bestehen, welche lange Zeit in knorpeligem Zustande fortbestehen (Steissbein, Zahnfortsatz des Epistropheus, Hirnbasis), und in diesen Theilen kann man auch nach der Geburt noch Chordareste vorfinden. „Als erstes Zeichen der Rückbildung des intervertebralen Theiles der Chorda können wir es betrachten, dass die Grenzen der Höhlung, die zur Aufnahme der Chorda bestimmt ist, weniger deutlich werden, und vor Allem, dass sich Fragmente des Chordagewebes in die Grundsubstanz des Gewebes der Zwischenwirbelscheibe einnisten. Unter den von mir untersuchten Säugethieren tritt diese Erscheinung am schnellsten und deutlichsten beim Schaf ein. Auch beim Menschen ist sie festzustellen. Die Chordagewebsfragmente treten aus der Haupthöhle heraus und schieben sich zwischen die Bündel der Scheide skeletogenen Ursprungs. Nachdem sie mehr oder weniger in das umgebende Bindegewebe der Scheide eingedrungen sind, werden sie entweder von den Fasern des Bindegewebes selbst eingekapselt, und man hat dann die schon von den älteren Autoren beschriebenen Nebenhöhlen der Chorda, oder sie bleiben frei in der Grundsubstanz, eingehüllt, oder auch nicht, von einer häutigen Scheide" [Bruni (12), S. 437].

„Die Chorda dorsalis verschwindet . . . durch Verstreuung der Chordaelemente in den benachbarten Geweben. Diese Art des Verschwindens ist charakteristisch für die Säugethiere mit bindegewebigem Nucleus pulposus, und in Folge dessen auch für den Menschen. Durch dieselbe lässt sich die Entstehung der Chordome, die längs dem Verlaufe der Wirbelsäule beobachtet und von Morpurgo und Mazzia beschrieben wurden, am einfachsten erklären" [Bruni (12), S. 456].

Diese Chordome mit aussergewöhnlichem Sitz sind jedoch selten; in der Literatur finden sich nur wenige Fälle verzeichnet.



Klebs (13) berichtet über ein feigengrosses Chordom, welches sich auf der vorderen Oberfläche der cervicalen Wirbelsäule entwickelte und durch einen kleinen Stiel mit dem Zwischenwirbelknorpel verbunden war.

Kirchberg und Marchand (14) fanden bei einem Neugeborenen zwei Knoten aus Chordagewebe, welche sich in der Dicke des Körpers zweier Dorsalwirbel entwickelt hatten.

Es wird auch das von Morpurgo (15) bei einer osteomalacischen Maus beobachtete Chordom der Lendensäule angeführt.

Mazzia (16) berichtete in der Turiner medicinischen Academie über einen Fall von Chordom der Sacralgegend, und zwar ist dies der Pat., bei dem ich das Recidiv beobachten und untersuchen konnte.

Feldmann (17) veröffentlichte fast zur selben Zeit wie Mazzia einen weiteren Fall von Chordom des Sacrums. Die bei einer 46jährigen Frau aufgetretene Geschwulst bestand seit einem Jahr und lag in der Concavität des Sacrums, an welcher sie anhaftete, hinter dem Mastdarm, von dem sie getrennt war. Sie hatte die Grösse eines Apfels, und erwies sich bei der Palpation deutlich fluctuirend, so dass sie einen warmen Abscess vortäuschte; sie war gelatinös, transparent, blass grau. Das Kreuzbein war an der Ansatzstelle des Tumors usurirt; seine Markhöhle war offen und enthielt neben Markgewebe auch Geschwulstzapfen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien der Tumor durch Bindegewebssepta in Lappen eingetheilt, welche zum grössten Theil aus grossen vacuolisirten Zellen, und ferner aus kleineren, nicht vacuolisirten, polyedrischen Zellen und aus durch Confluenz mehrerer Zellen entstandenen syncytiellen Gebilden zusammengesetzt waren.

Das maligne Chordom der sacro-coccygealen Gegend, welches ich im Folgenden beschreiben werde, betrifft denselben Patienten, bei welchem bereits Mazzia ein Chordom beschrieb, und stellt ein Recidiv dieses dar. Ich will die von Mazzia beschriebenen klinischen und pathologisch-anatomischen Details kurz zusammenfassen.

M. W., Bauer, aus Vinovo, 54 Jahre alt. Wurde am 25. 7. 09 in das Spital aufgenommen. Klagt seit 18 Jahren über leichte Schmerzen und Zerrungsgefühl in der sacro-coccygealen Gegend; nahm seit 5—6 Jahren das Auftreten und fortschreitende Sichvergrössern einer Anschwellung wahr, welche die intergluteale Gegend des Perineums empordrängte. Die Anschwellung nahm während der letzten Monate rasch zu.

Bei der Inspection beobachtet man in der Gegend des hinteren Perineums eine faustgrosse, runde, von intacter und verschiebbarer Haut bedeckte Anschwellung von elastischer, nicht fluctuirender Consistenz. Durch rectale, digitale Exploration constatirt man die Anwesenheit eines fötuskopfgrossen Tumors hinter dem Mastdarm, der leicht über der Geschwulst verschiebbar ist.

Es wurde in der Längsrichtung incidirt, das Steissbein entfernt und die vom Knochen unabhängige Geschwulst enucleirt. Diese hat die Form eines halben Eies. Längsdurchmesser 17 cm, Querdurchmesser 8 cm. Der Tumor hat elastische Consistenz, ist von einer leicht lösbaren, fibrösen Kapsel umhüllt



und hat eine unregelmässige höckerige Oberfläche, bedingt durch mehr oder minder transparente, hirsekorn- bis haselnussgrosse Höcker, von wechselnder, gräulicher bis braun-rother Farbe. Auf der Schnittfläche sieht man, dass die Geschwulst aus unzähligen mehrfächerigen Höhlen, gefüllt mit einer graulichen oder bräunlichen, gelatinösen, stellenweise mit Blut gemischten Substanz, und aus einem compacten, feinkörnigen, transparenten, grau-gelblichen, grau gestreiften und röthlich gesprenkelten Gewebe gebildet ist.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Tumor hauptsächlich aus Zelleninseln und -strängen gebildet war. Einige dieser Zellen sind polygonal und haben ein feinkörniges Protoplasma und einen centralen runden Kern; einige sind etwas grösser und haben einen helleren Körper mit mehreren Vacuolen; andere sind noch grösser, haben einen peripher gelegenen Kern und nehmen in Folge der Anwesenheit einer grossen Vacuole das Aussehen eines Bläschens an. In Folge der regressiven Umwandlungen der Zellen des Tumors entstehen Zotten, welche durch die Reste der Zellenkapseln und durch eine Substanz mit schäumigem Aussehen eingenommen sind; und es bilden sich Cysten von sehr verschiedener Grösse. Zwischen den Zellen des Tumors verlaufen Bündelchen von Bindegewebsfasern, welche Blutgefässe enthalten.

Auf Grund des mikroskopischen Befundes wurde ein Chordom diagnosticirt, und zwar, den klinischen Daten nach, ein gutartiges. Was seinen Ursprung anbelangt, so konnte Mazzia, während er hervorhob, dass die Geschwulst unabhängig von der Wirbelsäule war, nicht bestimmen, ob es auf eine Verlagerung von Chordagewebe während der ersten Lebensmonate oder auf eine viel später erfolgte Verlagerung von Chordagewebe des Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe zurückzuführen war.

Der Pat. wurde ungefähr einen Monat nach der Operation vollständig geheilt entlassen. Nach weiteren 8 Monaten konnte ihn Mazzia wieder untersuchen und constatiren, dass der Zustand vollständiger Heilung fortbestand.

Im April 1911, also 19 Monate nach dem ersten Eingriff, stellte sich der Pat. wieder vor, und zwar weil er wieder die Existenz eines Tumors wahrgenommen hatte und Schmerzen in der operirten Gegend empfand. Er gab an, es seien seit 6 Monaten wieder leichte lancinirende Schmerzen in der coccygealen Gegend, in der Nähe der Operationsnarbe, aufgetreten, begleitet von einem lästigen Gewichts- und Spannungsgefühl; und es habe sich eine diffuse Anschwellung gebildet, die ihm besonders beim Sitzen Beschwerden machte. Die Schmerzen hatten sich während der letzten Zeit nicht sehr gesteigert, während die Anschwellung bedeutend zugenommen hatte.

Status praesens: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande; nichts Bemerkenswerthes an den thoracalen und abdominalen Organen. Im hinteren Theile des Dammes und in der coccygealen Gegend (das Steissbein wurde bei der ersten Operation resecirt), seitwärts und auf der alten Narbe sieht man eine etwa apfelsinengrosse Geschwulst von unregelmässiger Form, bestehend aus verschiedenen kirsch- bis walnussgrossen Knoten, über welchen die Haut ge-



spannt und verdünnt ist und eine braune livide Farbe hat, während sie in der Umgebung ein normales Aussehen hat.

Die Palpation bestätigt die Ergebnisse der Inspection; man constatirt ferner, dass sich der Tumor in die unterliegenden Theile, d. h. in die Masse der Glutei vertieft und überall seine knotige Structur beibehält. Die Geschwulst hat eine weiche, elastische, an einigen Stellen fluctuirende, an anderen fleischige Consistenz, und macht den Eindruck, als enthielte sie Cysten. Die Haut ist an einigen Stellen über dem Tumor verschiebbar, an anderen hingegen mit den neoplastischen Knoten fest verwachsen. Der Tumor ist nicht über die unterliegenden Glutei verschiebbar, sondern mit diesen verwachsen, so dass er bei Contractionen dieser Muskeln fixirt wird.

Bei der Fingerexploration des Mastdarms constatirt man, dass sich der Tumor nicht in das Perineum vertieft und keine Beziehungen zum Rectum hat. Die Lymphoglandulae sacrales, iliacae und inguinales sind nicht infiltrirt.

Auf Grund dieser Daten wurde ein Recidiv des vor 2 Jahren exstirpirten Chordoma sacrale diagnosticirt und ein neuer Eingriff vorgenommen. Der Bericht Dr. Sacco's, der die Operation ausführte, lautet folgendermaassen: „Operation unter localer Novocainanästhesie. Durch eine breite elliptische Incision der Haut mit sagittalem Maximaldurchmesser wurde die ganze Geschwulst umfasst. Danach wurde der Schnitt in die Dicke der glutealen Muskeln vertieft, deren mediale Bündel bis zu ihrer Insertion am Kreuzbein dissecirt und zusammen mit den neoplastischen Knoten exstirpirt wurden. Resection des unteren Endes des Kreuzbeins. Vernähung der weichen Theile durch weite Quernähte".

Der postoperative Verlauf war ein regelmässiger; die Wunde heilte per primam und 10 Tage nach der Operation war Pat. vollständig geheilt.

Das Stück wurde, nachdem aus verschiedenen Portionen Fragmente zwecks histologischer Untersuchung entnommen worden, in Kaiserling'scher Flüssigkeit fixiert. Das Stück umfasst: die Haut, das (in dieser Gegend reichliche) Unterhautzell- und Fettgewebe, einen Teil der Mm. glutei und den Tumor, bestehend aus einer grossen Anzahl von neoplastischen Knoten, welche sich in der Dicke des subkutanen Bindegewebes entwickelten und je nach ihren Dimensionen und ihrer Lage auch die Haut und den Muskel mehr oder minder tiefgehend interessiren (Fig. 1). Die Knoten liegen dicht aneinander, sind aber so deutlich gegeneinander abgegrenzt, dass sie fast von einander unabhängig zu sein scheinen; sie sind verschieden, d. h. reiskorn- bis walnussgross, haben eine unregelmässig rundliche Form und sind aus einem centralen, weichen, gelatinösen Theil und einer peripheren dichten fibrösen Zone gebildet. Der periphere Theil hat eine gräulich-weisse Farbe, mit braunen und rötlichen Zonen: der centrale Theil ist durch kleine von dem Centrum nach der Peripherie ausstrahlende Septa in Lappen und Alveolen eingeteilt. Es entsteht auf diese Weise eine Art multilokulärer Höhle, welche von einer gelatinösen, transparenten, graulichen, rötlichen oder braunen, stellenweise sehr blutreichen, zuweilen konsistenten, zuweilen flüssigen Substanz eingenommen ist.

An einigen Stellen wird die Haut von den Knoten, dadurch dass sich diese oberflächlich entwickeln, empor gehoben und gespannt; sie ist jedoch an



Fig. 1.

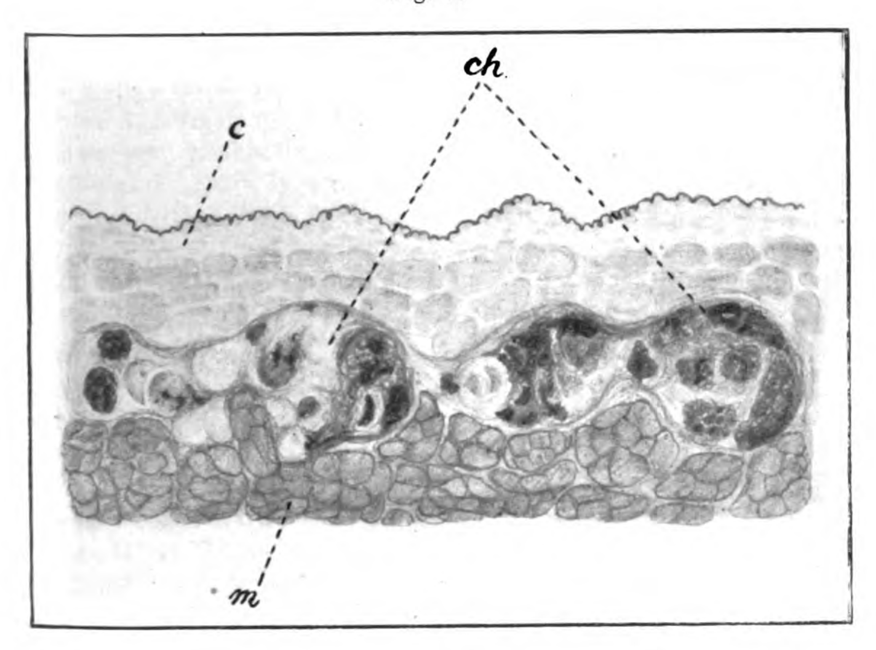
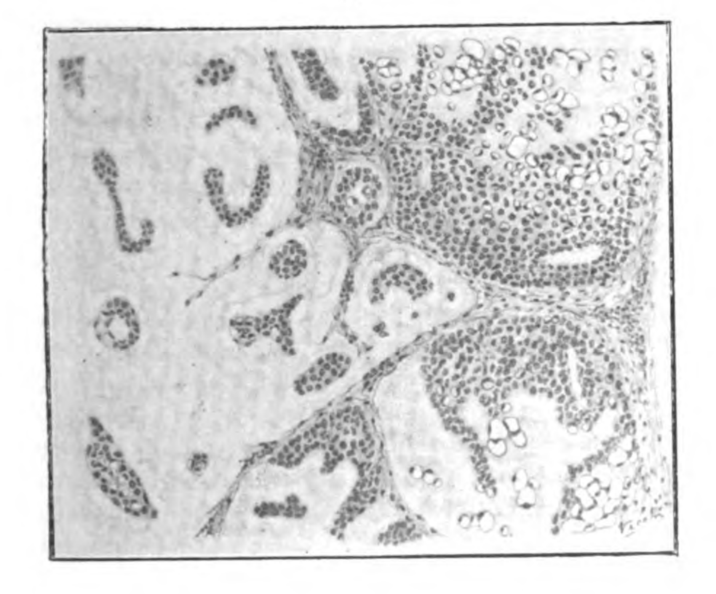


Fig. 2.



keiner Stelle ulzerirt. An anderer Stelle dringen die Knoten hingegen in die Tiefe hinein, überschreiten die Aponeurosis glutea und brechen sich zwischen den Muskelbündeln, die sie auseinanderdrängen, eine Bahn.

Die histologische Untersuchung der frischen Stücke und der in Kaiserling'scher, in Zencker'scher Flüssigkeit, in Müller'schem Formol fixirten, mit dem Gefriermikrotom geschnittenen oder in Paraffin eingebetteten und nach den gewöhnlichen Methoden (Hämalaun-Eosin, van Gieson, Bielschowsky, usw.) gefärbten Stücke ergab folgende Befunde:

Die Geschwulst besteht aus Knoten von verschiedener Grösse, welche durch dichtes Bindegewebe von einander deutlich abgegrenzt sind. Diese Knoten liegen nahe an einander; einige liegen jedoch ganz isoliert zwischen den umgebenden Geweben. Ihre Grösse schwankt zwischen einem Durchmesser von wenigen Millimetern und dem Volumen einer Wallnuss. Alle neoplastischen Knoten haben eine und dieselbe Structur. Von der dichten Bindegewebswand, welche den Knoten umgibt, gehen Septa und Septula aus, welche den Knoten in unregelmässige Fächer einteilen, die mit Zelleninseln und Balkenwerken und mit einer amorphen Substanz ausgefüllt sind. Die Beziehungen zwischen den Zellen und der amorphen Substanz sind in den einzelnen Alveolen verschieden: zuweilen bilden die Zellen dichte Anhäufungen und füllen die Alveolen fast gänzlich aus; zuweilon sammeln sie sich vorzugsweise an der Peripherie an und schicken Stränge nach dem Centrum aus, oder sie sammeln sich im Centrum zu kleinen Haufen an, während der ganze übrige Raum von der amorphen Substanz eingenommen ist.

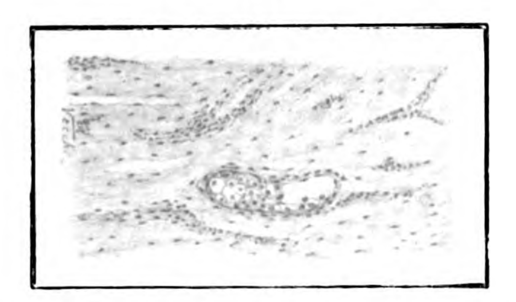
Die Zellen sind grösstenteils polygonal und so dicht an einander gedrängt, dass sie eine Art Mosaik bilden; ihr Durchmesser beträgt 12—15 μ: sie haben ein spärliches körniges Protoplasma und einen rundlichen oder eiförmigen Kern, mit einem dichten Chromatinnetz und einem oder zwei deutlichen Nebenkernen. Man trifft ziemlich häufig in Karyomitose begriffene Elemente an. Diese polygonalen Zellen enthalten deutliche Vakuolen, welche mehr oder minder den Zellkörper einnehmen; der Kern ist in diesem Fall nach der Peripherie verschoben und die Zelle hat grössere Dimensionen. Bei anderen Zellen ist der Vacuolisirungszustand noch weiter vorgeschritten; die ganze, ziemlich vergrösserte (20—30 μ) Zelle kann von einer grossen Vacuole eingenommen sein; in diesem Fall liegt der Kern an der Peripherie und ist deformiert, und das Protoplasma ist zu einer dünnen peripheren Schicht reduziert. Die Zellen nehmen dann das Aussehen von Bläschen, von echten Physaliphoren an. Das Protoplasma kann schliesslich zu einer ganz dünnen Schale reduziert und der Kern gänzlich verschwunden sein; infolge des Durchbruches der Zellkapsel entleert sich der Zellinhalt und erreicht die amorphe Substanz der Umgebung (s. Fig. 2).

Die amorphe Substanz füllt in den durch die Bindegewebssepta umschriebenen Höhlen den von den Zellen frei gelassenen Raum ganz aus, wie aus den mit dem Gefriermikrotom hergestellten Schnitten aus in Formalin fixirten Stücken deutlich ersichtlich ist. Unter der Wirkung der Fixirungsflüssigkeiten und der Alkohole erscheint sie etwas zusammengeschrumpft und lässt Lakunen frei. Es ist eine amorphe, feinkörnige Substanz, welche durch

Hämatoxylin blassblau und durch Thionin metachromatisch gefärbt wird; sie weist hier und da hellere Nuancen und dunklere Zonen auf. Zuweilen ist sie sehr reichlich vorhanden und nimmt die ganze Alveole ein und man beobachtet nur im Centrum kleine Gruppen von zelligen Elementen. An andren Stellen ist sie hingegen sehr spärlich und bildet längs den Zellensträngen festonartige Gebilde.

Die in den Vacuolen der Zellen enthaltene Substanz wird hingegen durch die Farbstoffe für Mucin nicht gefärbt. Nur ausnahmsweise, an einzelnen Stellen wird sie durch Hämatoxylin schwach bläulich gefärbt. Die Existenz von Zellenkapselnfragmenten zwischen den Häufchen von amorpher Substanz deutet darauf hin, dass diese ein Product der cellulären Thätigkeit der Geschwulstzellen ist.

Fig. 3.



Das Stroma des Tumors besteht aus Bündeln von dichtem Bindegewebe, welche concentrisch verlaufen und die Geschwulstknoten umgeben. Von diesen grossen peripheren Bindegewebsbalken gehen dünnere an jungen Zellen reiche Bündelchen aus, welche die Alveolen zwischen die neoplastischen Elemente empordrängen. Hier und da, besonders in der Umgebung der Gefässe, sieht man kleine Herde von lymphocytärer Infiltration und Anhäufungen von Plasmazellen.

Die Blutgefässe sind ziemlich reichlich vertreten und folgen in ihrem Verlaufe den Bindegewebsbalken. Ich sah fast nie die Blutcapillaren, welche doch zuweilen die dünnsten Bindegewebsbündelchen begleiteten, in directer Berührung mit den Tumorzellen. Oft erfolgten Blutungen in die alveolären Höhlen. Das Blut breitete sich dann zwischen den Zellen in der amorphen Substanz aus.

Die Grenzen zwischem dem Stroma und den Tumorzellen sind nicht immer sehr scharf markirt: man sieht Bindegewebsfibrillen zwischen die Zellen der Alveolen eindringen und findet zwischen dem Bindegewebe zerstreute kleine Häufchen von amorpher Substanz.

Der Tumor zeigt verschiedenartige Beziehungen zu dem ihn beherbergenden Gewebe. Er erhebt und infiltrirt das Derma und erreicht an einigen Stellen fast die Epidermis; diese ist jedoch an keiner Stelle infiltrirt und ulcerirt. Die Geschwulst überschreitet die glutäale Aponeurose und invadirt die M. glutei; man sieht Tumorknoten, die gänzlich von comprimirten, verunstalteten und zerstückelten Muskelfasern umgeben sind. Am meisten dehnt



sich die Geschwulst im subcutanen Fettgewebe aus, welches verdrängt und infiltrirt wird.

Neben den grösseren, durch eine dicke Bindegewebskapsel deutlich umschriebenen Knoten findet man kleinere Knötchen, welche aus wenigen Elementen zusammengesetzt sind und entweder an der Peripherie der grösseren Knoten, in der Dicke ihrer bindegewebigen Bekleidung oder entfernt von denselben, zwischen den normalen Geweben liegen. An der Peripherie der Geschwulst, in den Lymphlacunen des Unterhautbindegewebes oder in dem Lumen kleiner Venen konnte ich neoplastische Zapfen nachweisen. welche die charakteristischen Cellulae physaliphorae enthielten (s. Fig. 3).

Die von mir beschriebene Geschwulst hat also ähnlichen Charakter wie die von Mazzia beschriebene; bei dem Recidiv ist die histologische Structur der ursprünglichen Geschwulst wiedergegeben. Bei dem Recidiv weist jedoch die Anwesenheit von Karyomitosen ebenso wie das bedeutende Vorwalten der kleinen polyedrischen Zellen und das Eindringen von Tumorzapfen in das Innere der Gefässe auf einen activeren Wucherungsprocess, auf ein infiltrirendes Wachsthum, auf eine wahre und echte Malignität hin.

Die Wiederbildung des Tumors erfolgte rings um die von dem ersten Eingriff zurückgelassene Narbe und zwar nicht in den tieferen Theilen, gegen die Concavität des Kreuzbeines, an der Stelle der ersten Geschwulst, sondern in den oberflächlicheren Theilen, im Unterhautbindegewebe, in den Muskeln und in der Haut. Das Recidiv ist höchstwahrscheinlich auf die Wucherung von Zellengruppen zurückzuführen, welche bei dem ersten Eingriff verschont wurden. Man könnte auch an eine während der operativen Manöver erfolgte Einpflanzung von neoplastischem Material denken. Die zweite Geschwulst zeigte eine Tendenz zur Ausbreitung längs der Blut- und Lymphbahnen; es wurde jedoch keine Infiltration der Lymphdrüsen der Gegend beobachtet.

Ich brauche wohl nicht die von den anderen Autoren angeführten Argumente zu wiederholen, um die chordale Natur dieser Tumoren zu beweisen. Die charakteristischen Cellulae physaliphorae, die intercellulare amorphe Substanz, die Anordnung und die Beziehungen dieser Elemente sprechen deutlich für ein Chordom. Andererseits könnte man keine andre histologische Diagnose behaupten. Die deutliche alveoläre Structur, die ausgedehnte vacuoläre Entartung der Elemente, das Fehlen der charakteristischen sternförmigen Zellen usw. sprechen gegen die Diagnose: Myxosar-



kom. Die Dimensionen und die Gestalt der Zellen und ihre Beziehungen zum Stroma lassen eine Diagnose auf gelatinösen Krebs schwerlich zu.

Unser Tumor zeigt eine bedeutende Aehnlichkeit mit den malignen Chordomen des Clivus Blumenbachii, welche wir in der Literatur beschrieben finden, und besonders mit denen, welche Fischer, Frenkel und Bassal, Wegelin beschrieben haben. Seine Structur weicht hingegen bedeutend von derjenigen der gutartigen Chordome des Clivus Blumenbachii ab.

Dieser bedeutende morphologische Unterschied zwischen den benignen und malignen Chordomen wurde bereits in andren Fällen hervorgehoben; man constatirte, dass, während die bösartigen Chordome eine grosse Aehnlichkeit mit dem Gewebe der foetalen Chorda haben, die gutartigen hingegen eine ganz andre Structur haben.

Linck (18) kam bei einem Vergleich der Structur der gutartigen Chordome des Clivus mit den drei Entwicklungsstadien der Chorda dorsalis (1. das indifferente Stadium, 2. das Stadium der Vacuolenbildung, 3. das Stadium der Faserbildung) zu der auffallenden Schlussfolgerung, dass die Chorda nie Gewebe aufweist, welche denjenigen des Chordoms gleich sind. Die Zellen des Chordoms entstehen aus dem foetalen Chordagewebe durch Umbildung, haben aber kein Analogon im normalen Chordagewebe des Foetus. Zur Hervorrufung einer Vermehrung der Chordazellen ist ein Reiz erforderlich, welcher, nach Linck's Ansicht, durch die primäre Bildung von Exostosen an der Schädelbasis gegeben ist. Die Knochenhervorragungen durchbrechen die Dura und lassen den chordalen Herd in die Schädelhöhle hineinragen; die rasche Unterdrückung des Druckes ruft eine geschwülstige Vermehrung der Zellen hervor. Etwas Aehnliches soll bei den chordalen Elementen des Nucleus pulposus geschehen, welche ausserhalb des Fibrocartilagines intervertebrales verlagert, nach den Versuchen Ribbert's, kleine chordale Tumoren erzeugen können.

Bei den malignen Chordomen haben wir nahe an einander, reihenweise liegende Zellen, das Fehlen einer intercellularen Substanz, eine Vielgestaltigkeit der Zellen (polygonale, runde, cylindrische, spindelförmige usw.), ziemlich spärliches Protoplasma und unregelmässige Vacuolenbildung, also eine Anzahl von Charakteren welche man bei der Chorda des Foetus antrifft. Man kann natürlich

nicht feststellen, ob die Zellen, von welchen die Entstehung des malignen Chordoms ausgeht, foetale Chordazellen sind, welche zufälliger Weise isolirt geblieben sind und ihre ursprüngliche foetale Form und alle ihre foetale formative Energien, welche viel später erwachen würden, in einem latenten Zustand beibehalten haben, oder ob sie von erwachsenen Chordazellen abstammen, welche sich in frühfoetaler Richtung umgewandelt haben.

Ich neige in meinem Falle zur Annahme, dass die Geschwulst auf einen Complex von Chordazellen zurückzuführen ist, welche sich in jener Periode des foetalen Lebens vor die sacro-coccygeale Säule verlagert haben, in welcher, indem sich die Wirbelkörper bilden, die Involution der Chorda dorsalis erfolgt.

Wenn wir das Gesagte kurz zusammenfassen, so handelt es sich in dem von mir beschriebenen Falle um ein recidivirendes malignes Chordom der sacro-coccygealen Gegend, und zwar um den ersten in der Literatur veröffentlichten Fall von recidivirendem Chordom. Meiner und derjenige Feldmann's sind die beiden einzigen bekannten Fälle von Chordoma sacrale (jener bösartig, dieser gutartig) und die einzigen Fälle von Chordom, in welchen operativ eingegriffen und der Tumor exstirpirt wurde.

Mein Fall ist der 6. von malignem Chordom. Die übrigen 5 waren Chordome der Schädelbasis.

Literatur.

1. Virchow, Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857.
2. H. Müller, Ueber das Vorkommen von Resten der Chorda dorsalis beim Menschen u. s. w. Zeitschr. f. rationelle Med. 1858. Jahrg. III. Bd. 2. S. 202.
3. Ribbert, Ueber die Ecchondrosis physalifora spheno-occipitalis. Centralblatt f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1894. H. 11. — Experimentelle Erzeugung einer Ecchondrosis physalifora. Verh. d. VIII. Congr. f. innere Med. 1895. — Geschwulstlehre. Bonn 1904.
4. H. Steiner, siehe Ribbert unter No. 3.
5. O. Grahl, Eine Ecchondrosis physalifora spheno-occipitalis ungewöhnlichen Umfanges mit interessanten klinischen Folgen. Inaug.-Diss. Göttingen 1903.
6. B. Fischer, Ueber ein malignes Chordom der Schädel-Rückgratshöhle. Ziegler's Beitr. 1906. Bd. 40. H. 1. S. 109.
7. A. Linck, Chordoma malignum. Ein Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste an der Schädelbasis. Ziegler's Beiträge. 1909. Bd. 46. H. 3.



8. H. Frenkel et L. Bassal, Sur un cas de chordome malin sphéno-occipital. Archives de médec. expérim. et d'anatomie pathologique. 1910. No. 5. p. 703.
9. Eitel, Ein Beitrag zur Casuistik der Chordome. Diss. Heidelberg 1911.
10. K. Wegelin, Ueber ein malignes Chordom des Clivus Blumenbachii. Atti del I. Congresso Internazionale dei Patologi Torino. Un. Tip. Ed. 1912. S. 70.
11. O. Schultze, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugethiere. Leipzig 1897.
L. Williams, The later development of the notochord in mammals. The American Journal of Anatomy. 1908. Vol. 8. p. 251.
J. Schaffer, Die Rückensaite der Säugethiere nach der Geburt etc. Sitzungsberichte d. Kaiserl. Academie d. Wissenschaft. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse. November 1910. Bd. CXIX. Abth. III.
12. A. Bruni, Ueber die evolutiven und involutiven Vorgänge der Chorda dorsalis in der Wirbelsäule, mit besonderer Berücksichtigung der Amnioten. Anat. Hefte von Merkel u. Bonnet. Bd. 45. H. 136. S. 309.
13. Klebs, Allg. Pathologie. 1889. Bd. II. S. 693.
14. Kirchberg u. Marchand, Ueber die sogen. fötale Rachitis. Ziegler's Beiträge. 1899. Bd. V. H. 1.
15. Morpurgo, Cordoma della colonna vertebrale sacrale e lombare in un topo osteomalacico. Boll. della soc. fra i cultori delle science mediche. Cagliari. 1907.
16. O. Mazzia, Cordoma della regione sacrale. Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino. Bd. XVI. A. 73. H. 5—7. — Chordom der Sacralgegend. Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1910. Bd. 21. No. 17. S. 769.
17. J. Feldmann, Chordoma ossis sacri. Ziegler's Beiträge. 1910. Bd. 48. H. 3. S. 630.
18. A. Linck, Beitrag zur Kenntniss der menschlichen Chorda dorsalis im Hals- und Kopfskelett etc. Anatom. Hefte. Bd. 42. No. 3. H. 128. S. 607—736.

Nachtrag.

Ich erfuhr ganz kürzlich, dass sich Pat. bis Februar 1912 ganz wohl befand. In dieser Zeit traten wieder Beschwerden an der operirten Stelle auf. Der untersuchende Arzt constatirte ein Recidiv des Leidens in Form von knotenartigen Tumoren, die sich seitwärts der Operationsnarbe in der Dicke der Haut und der Muskeln entwickelten.



XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie an der Universität zu Charkow, Russland.)

Radicaloperation der Hernien des Nabels und der Linea alba.[1])

Von

Privatdocent G. A. Waljaschko.

(Mit 2 Textfiguren.)

Für die Dauerresultate der operativen Behandlung der Hernien des Nabels und der Linea alba ist der jeweilige Zustand der Mm. recti abdominis und deren Scheiden von sehr grosser Bedeutung.

Die Mm. recti abdominis schützen bei ihrer Contraction sammt ihren in diesem Augenblick gespannten Scheiden die Aponeurose der L. alba vor übermässiger Dehnung dadurch, dass sie eine Stützlinie schaffen, welche die Hauptzugkraft der breiten Bauchmuskeln der entsprechenden Seite aufnehmen muss. Die Mm. recti abdominis sind an und für sich keine genügenden Antagonisten der Mm. laterales abdominis. Nach Lawrentiew[2]) ist die Kraft aller dieser Muskeln etwas mehr als zweimal so gering als die Summe der Kraft sämmtlicher breiten Bauchmuskeln. Ihr lateraler Widerstand wird jedoch durch die festen aponeurotischen Scheiden gesteigert, die durch ihre Fasern die Muskelfasern ringförmig fast unter geradem Winkel umspannen und durch den bei der Contraction verdickten Muskel stark gespannt werden.

Die Spannung der vorderen Aponeurose wird auch dadurch gesteigert, dass diese letztere mit den Schaltsehnen, Inscriptiones tendineae, confluirt. An diesen, sammt den Scheiden gespannten Schaltsehnen finden die Muskelbündel einen Stützpunkt wie an den Knochen, wo sie beginnen, so dass die physiologischen Querdurchmesser der einzelnen Bäuche sich subsummiren und die Muskeln relativ grössere Kraft entfalten. Ich wiederhole aber, dass die Mm. recti abdominis nur mit ihren Scheiden als Widerstand leistende Theile in voller Uebereinstimmung mit der Kraft fungiren, die von allen breiten Muskeln ent-

1) Mitgetheilt in der Chirurg. Gesellschaft zu Charkow am 16. Mai 1912.
2) Lawrentiew, Beiträge zur Frage der Kraft und der Wirkung der die Bauchpresse bildenden Muskeln. St. Petersburger Dissertation. 1884.



faltet wird. Hierbei muss man noch im Auge behalten, dass die in Rede stehenden Antagonisten bei Weitem nicht unter gleichen Bedingungen arbeiten.

Die breiten Muskeln functioniren dank der grossen Stützfläche mit geringer Spannung (ihr physiologischer Querdurchmesser ist relativ klein), mit geringem Verbrauch an Material und werden in Folge dessen nicht so leicht müde. Aber selbst bei geringer Spannung können sie eine ziemlich grosse Kraft entfalten, indem sie hauptsächlich mit ihrer ganzen Masse in Action treten; die Thätigkeit dieser Muskeln dauert noch aus dem Grunde länger an, als an derselben drei Muskeln betheiligt sind (Weber). Die Mm. recti abdominis müssen als Muskeln mit grossem physiologischem Querdurchmesser und mit relativ geringer Oberfläche der Knochenstütze unter starker Spannung und unter grossem Materialverbrauch arbeiten; vor den breiten Muskeln gewinnen sie nur Dank ihrer Behendigkeit an Zeit und an Accommodationsfähigkeit in Bezug auf die Ueberwindung von Hindernisen.

Aus dieser kurzen Arbeits-Gegenüberstellung der Mm. recti und Mm. laterales abdominis geht klar hervor, dass die Mm. recti hinsichtlich ihrer Structur und Function die activsten und complicirtesten, folglich gegen Störungen jeder Art empfindlichsten sind. Und tritt eine derartige Störung ein, so gewinnt die Function der breiten Muskeln über diejenige des M. rectus derselben Seite die Oberhand, verschiebt sie seitwärts und bringt sie schliesslich zur Erschöpfung.

Dieses Bild von weiter Diastase der Mm. recti mit Abschwächung derselben in verschiedenem Grade bis unmittelbar zur vollständigen Atrophie derselben bei weicher L. alba bildet den Hapttheil des anatomischen Substrats der Hernien des Nabels und der L. alba.

In Folge dessen ist es im Interesse eines guten Dauerresultates der operativen Behandlung dieser Hernien von ausserordentlicher Wichtigkeit, die Widerstandsfähigkeit der Mm. recti dem lateralen Zuge seitens der Mm. laterales abdominis gegenüber nicht nur nicht zu schwächen, sondern im Gegentheil zu erhöhen, desgleichen die Spannung der Aponeurose der L. alba zu steigern.

Steigerung der Kraft der Mm. recti abdominis, sowie fester Verschluss der Bruchpforte müssen auch dementsprechend die Aufgaben einer rationellen operativen Methode bei der Behandlung der in Rede stehenden Hernien bilden. Diese Aufgaben müssen ohne Steigerung der regulären Function der ganzen vorderen Bauchwand erfüllt werden.

Wenn wir uns nun mit diesen Forderungen, die auf einem Studium der Anatomie und der Physiologie der vorderen Bauchwand beruhen, den bestehenden zahlreichen Methoden der operativen Behandlung der Hernien des Nabels und der L. alba zuwenden[1]), so werden wir uns überzeugen, dass keine dieser Methoden jenen Forderungen in vollem Maasse genügt; noch mehr, dass nur sehr wenige Methoden (diejenige von Kocher und einige ähnliche Methoden) im Stande sind, die anatomisch-physiologischen Bedingungen der complicirten

1) Was die Beschreibung der einzelnen Methoden betrifft, so glauben wir von einer solchen Abstand nehmen zu können und möchten nur diejenigen, die sich dafür besonders interessiren, auf den Aufsatz von Kirschner (Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. I) verweisen.



Arbeit der vorderen Bauchwand nicht zu stören. Eine hochgradige Störung dieser anatomisch-physiologischen Bedingungen führen auch die in der letzten Zeit besonders beliebten Methoden der Umgestaltung der Bauchwand herbei, denen Eliminirung der L. alba und aponeurotische Plastik zu Grunde liegen. Hier werden guter Verschluss der Bruchpforte und Beseitigung der Diastase der Mm. recti abdominis durch den hohen Preis der Vernichtung der normalen Function dieser Muskeln und deren Scheiden erkauft. In der That werden bei diesen Operationen die Aponeurosen der Scheiden in solcher Richtung gespalten, dass die Continuität ihrer Ringe auf grosser Strecke gestört wird, worauf natürlich bedeutende Schwächung der Spannungskraft der Aponeurose dieser Scheiden eintritt, und der laterale Widerstand der Mm. recti abdominis sich verringert. Die Muskeln selbst, welche im Verhältnis zu einander beweglich sind, werden dislocirt, worauf eine unbewegliche Vereinigung derselben untereinander eintritt. Es ist sehr leicht zu verstehen, dass sie unter solchen widernatürlichen Bedingungen nicht nur nicht im Stande sind, regelmässig zu functioniren, sondern in kurzer Zeit erschöpft werden müssen, weil sie bei ihren Contractionen sich gegenseitig traumatisiren.

Ausserdem gelingt es bei der Mobilisirung der Musculatur nicht immer, einer Verletzung der Nerven und Gefässe, namentlich in denjenigen Fällen vorzubeugen, in denen die Diastase der Mm. recti sehr gross ist.

Was die Methoden der Muskelplastik betrifft, die augenblicklich der Chirurgie zur Verfügung stehen, so entsprechen sie auch von unserem Standpunkte aus voll und ganz ihrer Bezeichnung als „zwecklose Methoden", die ihnen Graser[1]) beigelegt hat. Wird doch durch diese Methoden die regelmässige Function der vorderen Bauchwand vollkommen vernichtet.

Die übrigen Plastikarten, wie beispielsweise die Methode der freien Gewebstransplantationen, verdienen, weil sie die Function der Mm. recti abdominis nicht stören, in der Frage der radicalen Behandlung der Hernien des Nabels und der L. alba besondere Beachtung Seitens der modernen Chirurgie. Es kommt hier nämlich der Umstand in Betracht, dass wir nur mittelst freier Transplantation von entsprechenden Geweben die normale Reconstruction der musculo-aponeurotischen Schicht der Bauchwand bewerkstelligen können, die der klassischen operativen Methode der Hernienbehandlung unbedingt zu Grunde liegen muss. Natürlich sind wir heutzutage, ohne über vollkommene Transplantationsmethoden, beispielsweise die Transplantation von Muskelgewebe, zu verfügen, nicht im Stande, dieser Aufgabe in vollem Umfange gerecht zu werden. Wohl aber kann die bescheidene Aufgabe, die Naht der Bruchpforte zu befestigen, welche an die plastischen Methoden von deren Autoren selbst gestellt wird, schon jetzt für viele Hernienfälle zu einer Methode der Wiederherstellung der Bauchwand mittelst Transplantation von Aponeurosen erweitert werden, welche bei der modernen Technik zuverlässige Resultate ergiebt.

Den Versuch einer solchen Methode zur Reconstruction der Bauchwand möchte ich nun an dieser Stelle der Aufmerksamkeit der Collegen als rationelle Methode der operativen Behandlung der Hernien des Nabels und der L. alba unterbreiten. Dieselbe beruht auf folgenden Erwägungen: Im M. rectus ist die

1) Krymow, Hernienlehre. Russkaja Chirurgija, Abth. XXXIII. 1911.

Metamerie erhalten; der gespaltene Muskel bildet in querer Richtung von selbst eine Narbe in Form einer weiteren Sehnenbrücke. Wir haben bereits hervorgehoben, dass die Sehnenbrücken den Muskelbündeln ebenso wie die Skelettknochen als Stütze dienen. Folglich steigert jede Narbe, indem sie die Stützfläche vergrössert, die Kraft des Muskels. Nach Kocher[1]) vermag der M. rectus, in querer Richtung durchschnitten, nach eingetretener Heilung sich nach wie vor zu contrahiren. Nach Heusner[2]) kann die Contractionskraft sich sogar steigern.

Durch Experimente an Hunden konnte ich mich überzeugen[3]), dass die Widerstandsfähigkeit des M. rectus gegenüber dem Zuge Seitens lateral wirkender Lasten in hohem Grade zunimmt, wenn man in den Querschnitt des Muskels und der vorderen Wand seiner Scheide eine aponeurotische oder Sehnenplatte einnäht, die, nebenbei bemerkt, gut einwächst. Die Einschaltung einer Sehnenplatte in die Muskelincision bedingt, wie dies aus meinen Experimenten hervorgeht[3]), grössere Festigkeit der Naht und grössere Leistungsfähigkeit des durchschnittenen Theiles des Muskels. Im Augenblick der Wundschliessung wird den durchschnittenen Muskelbündeln eine Stütze gegeben, und so wird ihre Contractionskraft während der Heilungsperiode in Folge der Incision nicht verringert; ausserdem schützt die in der Incision der Aponeurose der L. alba eingenähte und mit ihrer vorderen Kante auf der vorderen Wand der Scheide liegende Platte die Nahtlinie vor Verkrümmung. Dank dieser Verbindung mit Aponeurosen, die Contractionsfähigkeit besitzen, wird die Platte selbst stärker gespannt, wobei sie den Muskelfasern bei deren Contraction eine noch grössere Stütze verschafft, und ihrerseits verstärkt sie die Spannung der Aponeurose sowohl der L. alba als auch der vorderen Wand der Scheide des M. rectus abdominis.

Technik.

Transversaler Schnitt oberhalb des Nabels. Nach der Durchschneidung der Haut und des subcutanen Bindegewebes wendet man sich, wie Kocher (l. c.) empfiehlt, vor Allem dem oberen Rande des Nabelringes zu, um die fibröse Fortsetzung auf dem Bruchsack zu spalten. Wenn diese Fortsetzung an einer Stelle gespalten ist, hat man den Hals des Bruchsackes vor sich, den man nun durch weitere Spaltung des Fascienüberzuges freilegt. Nach Eröffnung des Bruchsackes entfernt man ihn auf eine kurze Strecke vom Nabelring und legt auf das Peritoneum eine quer verlaufende Naht an. Hierauf schliesst man die Bruchpforte gleichfalls in transversaler Richtung mittelst einer aponeurotischen Platte, was folgendermaassen geschieht: In der Höhe der Mitte der Bruchpforte spaltet man in querer Richtung die Mm. recti und die vorderen Aponeurosen der Scheiden derselben; dieser Schnitt wird auf die festen Ränder des Nabelringes fortgesetzt. In die Incisionen der Mm. recti wird auf beiden Seiten eine gemeinsame Platte der Fascia lata oder der Duplicatur derselben mit der Kante ein-

1) Kocher, Chirurgische Operationslehre. 1907. 5. Aufl.

2) Heusner, Ueber die Anlegung der Schnitte bei Bauchoperationen. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 15.

3) Waljaschko, Zur Frage der „physiologischen" Schnitte der vorderen Bauchwand. 1911. Charkowski Medicinski Journal.

genäht (Fig. 1), wobei man die Mm. recti einander möglichst nahe zu bringen bestrebt ist. In die Naht, welche hier angelegt wird, werden beide Ränder der durchschnittenen Muskeln mit den vorderen Wandungen der Scheiden sowie die eingeschaltete Platte mitgefasst; durch diese letztere wird die Naht in der Nähe ihrer hinteren Kante geführt. Die uneröffnet gebliebene hintere Aponeurose der Scheiden darf die Naht nicht berühren, um die natürliche Beweglichkeit derselben gegenüber den Muskeln nicht zu stören. Die Anwendung einer Seiden-Knotennaht halten wir für das Vortheilhafteste.

Fig. 1. Fig. 2.

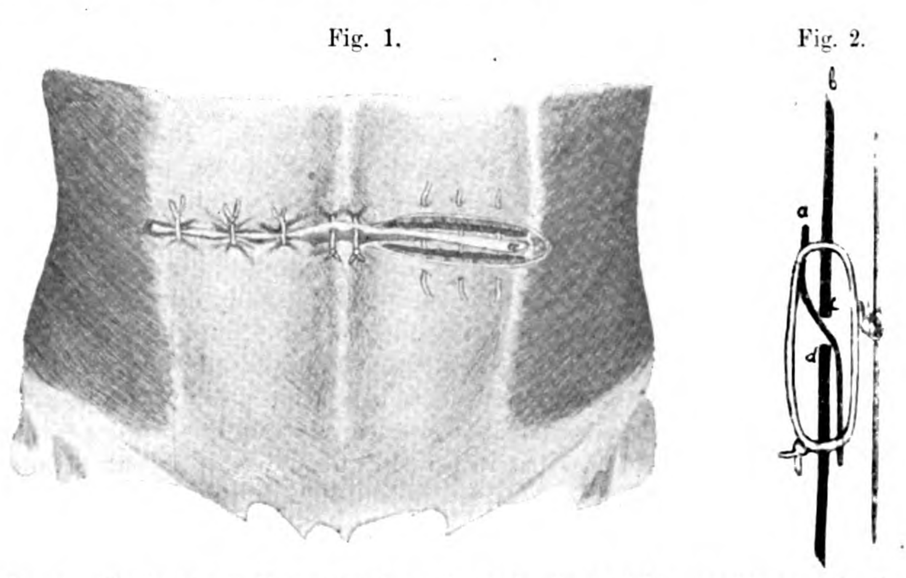


Fig. 1. Theil der vorderen Bauchwand, nach der Leiche gezeichnet. In die Schnitte der Mm. recti mit den vorderen Wandungen der Scheiden und in die Bruchpforte ist die Duplicatur eines Streifens von der Fascia lata (*a*) eingenäht. Auf der linken Seite sind die Nähte nicht geknotet.

Fig. 2. Schematische Zeichnung des Verschlusses der Bruchpforte. *a* Platte der transplantirten Fascie, *b* Aponeurose der Linea alba, *c* oberer Rand der Bruchpforte, *d* unterer Rand der Bruchpforte.

Derjenige Theil der Fascienplatte, der sich zwischen den Mm. recti in Form einer kleinen Brücke über die Bruchpforte schlägt, wird in die Naht mitgefasst, durch welche die Ränder dieser Pforte ohne vorherige Auffrischung in transversaler Richtung geschlossen werden [Kocher (l. c.)]. Bei Anlegung dieser Naht kommt die Platte zwischen den zur Vereinigung gelangenden Rändern der Aponeurose der L. alba so zu liegen, dass der eine Theil derselben auf der äusseren, der andere Theil an der inneren Oberfläche dieser Aponeurose liegt (Fig. 2).

Vorzüge der Methode.

1. Kein Moment der Operation schwächt bezw. stört die Function der vorderen Bauchwand.

2. Die Diastase der Mm. recti abdominis wird verringert.

3. Der laterale Widerstand der Mm. recti und ihrer Scheiden wird erhöht.

4. Die Spannung der Aponeurose der L. alba in der Gegend der geschlossenen Bruchöffnung wird gesteigert.

5. Die Naht der Bruchpforte wird durch die Fascie befestigt.

6. Die Fascienplatte befindet sich in innigem Zusammenhang sowohl mit den Aponeurosen der L. alba und der vorderen Wandungen der Scheiden als auch mit den Muskeln. Unter diesen Bedingungen functionirt sie als Theil der Aponeurose der L. alba und der Inscriptiones tendineae, in solchem activen Zustande behält das transplantirte Fascienstück aber seine Eigenschaften und fixirt stärker die Aponeurose der L. alba als bei denjenigen Methoden, wo es in Form eines Flickens angebracht ist.

7. Schliesslich wird selbst in den Fällen, in denen sich die M. recti in atrophischem Zustande befinden, ihre Widerstandsfähigkeit dem intraabdominalen Drucke und dem lateralen Zuge gegenüber gesteigert, und zwar dadurch, dass die Muskeln in eine grössere Anzahl von Abschnitten getheilt sind. Die Summe der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Abschnitte ist bekanntlich grösser als die Widerstandsfähigkeit eines Abschnittes, der die Summe der einzelnen kleineren Abschnitte ausmacht.

Complicationen.

1. Es kann vom Schnitt eine Inscriptio tendinea gefasst werden, aber solche Inscriptiones tendineae liegen in der Höhe der Nabelmitte sehr selten; gewöhnlich liegen sie oberhalb oder unterhalb des Nabels. Diese Schaltsehnen verlaufen schräg, so dass von der horizontalen Incision nur ein Theil des Brückchens gefasst werden kann.

2. Durch die Incision der Mm. recti sowie durch die hierbei nothwendig werdende Blutstillung wird die Operationsdauer verlängert. In vielen Fällen von kleinen Hernien, namentlich der L. alba, mit unbedeutenden Diastasen der Mm. recti, kann man sich auf Incisionen in der Gegend ihrer medialen Ränder beschränken, wohin die Enden der transplantirten Platte einzunähen sind.

3. Schliesslich wird hierbei am Oberschenkel ein Schnitt angelegt, um der F. lata eine Platte zu entnehmen.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XXVII.

Mittheilungen zur Technik der Magenresection beim Carcinom.

Von

Prof. Dr. G. Kelling (Dresden).

In einer früheren Arbeit „Zur Resection des carcinomatösen Magens" (dieses Archiv, Bd. 75) war ich in Bezug auf die Todesfälle nach Magenresectionen zu dem Resultate gekommen, dass die meisten derselben, nämlich die primäre Sepsis, die Pneumonie, Lungengangrän, die allgemeine und die abgekapselte Peritonitis und auch die Insufficienz der Nähte, in der Hauptsache **einer** Ursache ihre Entstehung verdanken, nämlich der Infection der Gewebe (Peritoneum, Mesenterium, Magenwände) mit dem infectiösen Inhalt des krebsigen Magens.

Ist man zu dieser Ueberzeugung gelangt, so ist der nächste Schritt, zu versuchen, die Technik der Operation so zu gestalten, dass eine Infection mit dem Mageninhalt — soweit es irgend möglich ist — vermieden wird. Durch Combination verschiedener Methoden ist mir dies in genügender Weise gelungen, wenigstens für die grosse Mehrzahl der operirten Fälle. Ein solches Vorgehen verbessert die Operationsmortalität. Ich habe in den letzten Jahren keine Veranlassung gehabt, an der Technik etwas zu ändern. Da aber immer wieder neue technische Vorschläge für die Magenresection auftauchen, die häufig keine Vortheile bieten, und ich mich mit diesen Fragen sehr eingehend beschäftigt habe, so ist es vielleicht von Interesse, wenn ich über die von mir angewendete Technik berichte.

Bei der Vorbereitung des Patienten beginne man mit einer gründlichen Reinigung der Mundhöhle, besonders der Zähne. Eitrige Zahnwurzeln werden am besten 1—2 Wochen vorher entfernt; die

Zähne werden gründlich mit der Bürste gereinigt und die Mundhöhle mit einer Lösung von Wasserstoffsuperoxyd ausgegurgelt. Grossen Werth lege ich ferner auf die Reinigung des Magens. Dies scheint mir bei denjenigen Fällen, wo keine Stagnation besteht, noch wichtiger zu sein, als bei den Fällen mit Stagnation. Bei den letzteren bilden sich nämlich im Magen immer Milchsäure und andere organische Säuren, welche auf das Geschwür reinigend wirken und den Eiterkokken und Fäulnissbakterien entgegenwirken. In Carcinomen an der kleinen Curvatur, bei denen die Salzsäure fehlt, setzen sich in der Regel Eitererreger und Fäulnissbakterien reichlich an, und hier fehlt auch, wenn keine Stagnation besteht, die Bildung von organischen Säuren im Magen. die obigen Bakterien entgegenwirken können. Man braucht nur in solchen Fällen, nachdem man die Geschwüre frisch herausgeschnitten hat, an ihnen zu riechen, um sich zu überzeugen, welchen scheusslich stinkenden Geschwürsgrund sie mitunter haben. Die Reinigung des Magens bewirke ich 1. durch Ausspülung, und zwar wird jeder Magen, der nicht zu stärkeren Blutungen neigt, 2 bis 3 Tage vor der Operation durch Ausspülungen gereinigt, — am Tage vor der Operation früh und abends, und am Operationstage früh nüchtern. Zur Ausspülung wird verwendet: 2—3 Liter einer Pepsinsalzsäurelösung (2 Teelöffel Acidum muriaticum purum und 1 Teelöffel Pepsinum siccum auf 1 Liter Wasser). Es schadet nichts, wenn von dieser Lösung etwas im Magen zurückbleibt. da sie ein natürliches Desinficienz darstellt. Patienten, welche nicht ausgespült werden können, bekommen eine Pepsinsalzsäurelösung per os (Pepsin. sicc. Acid. mur. ana 5,0 Aqua 50. 1 Kaffeelöffel auf 1 Weinglas Wasser vor dem Essen mehrmals täglich). 2. bekommt der Patient mit der Kost organische Säuren, nämlich gequirlte saure Milch oder Kefir, Citronenlimonade, Apfelsuppe, Fleischhaschee mit saurer Frikasseesauce. Daneben erhält er aber auch gewöhnliche Mehlsuppe, geröstete Semmel, Butter u. s. w. Gewiss werden durch dieses Verfahren nicht alle Keime beseitigt, aber zweifellos wird ihre Zahl erheblich vermindert, und wahrscheinlich auch die Virulenz derselben, wenigstens für diejenigen Keime, welche sich im Magen selbst und nicht direct im Krebsgewebe befinden, herabgesetzt.

Unmittelbar vor der Narkose wird der Magen nochmals mit Magenschlauch und Aspirator leergesaugt. Der Patient liegt dabei schon auf dem Operationstisch. Für die Entleerung des



Magens wird Luft in den Magen eingeblasen und wieder abgesaugt. Dabei nimmt der Schlauch durch Herausziehen und Hineinschieben verschiedene Lagen im Magen an. Zuletzt wird das Kopfende des Operationstisches gesenkt und die Flüssigkeit aus dem Fundustheil des Magens abgesaugt. Wichtig ist für die Magenentleerung zu wissen, dass man einen Magen nicht durch Aspiration allein leersaugen kann; denn erstens giebt es starre, carcinomatöse Partien, die sich nicht zusammenfalten, und zweitens herrscht in der Gegend unterhalb des Zwerchfelles negativer Druck, infolge des starren Rippengewölbes und des auf das Zwerchfell ausgeübten Zuges der Lunge, welche verhindern können, dass der Magen völlig zusammenklappt. Selbst unter sehr günstigen Bedingungen beträgt die Residualmenge noch 60 ccm[1]). Es müssen also die todten Räume durch Luft ausgefüllt werden, sonst fliesst die Flüssigkeit nicht ab. Deswegen ist es nothwendig, wenn keine Flüssigkeit mehr zu aspiriren ist, erst noch Luft in den Magen einzublasen, damit man diese Luft die am Boden sitzende Flüssigkeit herausdrücken kann.

Zur Narkose verwende ich Morphium 0,01—0,02, in den letzten Jahren mit $^1/_2$ mg Scopolamin und Aether, Chloroform eventuell nach Bedarf. Der Schnitt erfolgt in der Linea alba. Für hochliegende Carcinome giebt dieser Schnitt manchmal nicht genug Raum; dann erfolgt ein Querschnitt senkrecht dazu, etwa in Nabelhöhe bis links in die Flanke hinein. Der Rippenbogen lässt sich dann mit Haken bequem hochziehen. Um die Cardiagegend noch besser zugängig zu machen, benutze ich einen Operationstisch, dessen Fussende gesenkt werden kann. Die Wirbelsäule wird, wenn nothwendig, in der Lendengegend erhöht, der Patient eventuell halb rechts gelegt und das Fussende des Tisches etwas gesenkt. Dies schafft auch einen ausreichenden Zugang für schwierige, hochsitzende Carcinome.

Es empfiehlt sich, die Schnittwunde zu schützen durch angeklemmte Compressen oder Billrothbattist, denn es besteht die Gefahr, dass der aus der Bauchhöle heraus entwickelte Tumor Krebszellen an der Bauchwunde abstreift und hier Implantationsrecidive entstehen. In einem Falle glaube ich das sicher beobachtet zu haben.

Wie ich es schon in einer früheren Arbeit im Jahre 1904 angegeben habe, trenne ich den Tumor nicht eher ab, bis er voll-

1) Kelling. Allg. med. Centralztg. 1898. No. 80. Sitzung der Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. 27. Juni 1898.

kommen freipräparirt ist und auch die Drüsen entfernt sind. Es werden entfernt die Drüsen der grossen und kleinen Curvatur, der Pylorus- resp. Pankreasgegend. Bei der Durchtrennung der Ligamente steche ich die Ligatur in das Mesocolon des kleinen Netzes und des Ligamentum gastro-colicum ein, soweit sie im Körper bleiben. So ist die Ligatur mit dem Gewebe verankert und gesichert gegen Abstreifen und Nachblutung beim Wechsel der Tücher. Bei dem Abtrennen der Drüsen ist es empfehlenswerth, die Drüsen mit dem Gewebe im Ganzen wegzunehmen, sie jedenfalls nicht freizupräpariren, natürlich auch nicht durch die Drüsen hindurchzugehen mit Schnitten, Ligaturen und Stichen und sie auch nicht zu stark zu quetschen. Die Drüsen beherbergen nicht nur Krebszellen, sondern unter Umständen auch virulente Infectionserreger.

Bei der Resection des Tumors wird das Princip befolgt, dass kein Inhalt aus dem Magen herauskommt und keine Naht in die circulirende Schleimhaut des Magens, bezw. Duodenums, hineingelegt wird, um dadurch die Infectionsgefahr, welche im Mageninhalte liegt, nach Möglichkeit auszuschalten. Ist der Magen freipräparirt, so wird am Duodenum eine leichte Quetschfurche angelegt. In diese Quetschfurche kommt eine Tabaksbeutelnaht, welche seromusculär liegt, und nur an 4 Stellen in die Duodenumwand eingestochen wird. Die Naht wird dann zusammengezogen und geknotet (Seidennaht). Nachdem der Pylorus mit einer Klemme verschlossen worden ist, wird das Duodenum mit der Scheere durchschnitten. Jetzt wird die vorstehende Schleimhaut am Duodenum vorsichtig abgetragen und dann erfolgt eine Desinfection des Stumpfes, und zwar nach einem Verfahren, welches Chlumsky[1]) für Phlegmonen angegeben hat. Der über die Tabaksbeutelnaht vorstehende Bürzel wird mit concentrirter Carbolsäure betupft, wodurch ein weisser Aetzschorf entsteht. Die Carbolsäure wird dann mit absolutem Alkohol abgetupft und dadurch die ursprüngliche Färbung wiederhergestellt. Mitunter wurde auch die Chlumsky'sche Mischung zum Betupfen benützt:

Acidi carbolici puri	30,0
Camphor. tritae	60,0
Alcohol. abs.	10,0

1) Chlumsky, Centralbl. f. Chir. 1905. No. 33.



Dann wird der Bürzel und die Serosa des Duodenums mit Jodtinctur betupft, der Bürzel wird dann eingestülpt und die Serosa des Duodenums durch fortlaufende Naht darüber vereinigt. Wenn von der Duodenalwand nicht genug zur Naht zur Verfügung steht, so wird das Bindegewebe des Pankreas gegen die Vorderfläche des Duodenums genäht, nach vorheriger Betupfung mit Jodtinctur. Ich lege dann noch eine zweite Naht darüber — ebenfalls Pankreasgewebe gegen die Serosa der vorderen Duodenalwand. Diese zweite Naht erfolgt mit Seidenknopfnähten.

Die Deckung des Lumens des Duodenums durch Heranziehung des Pankreas ist neuerdings von verschiedenen Autoren als neu beschrieben worden, z. B. von Krogius[1]), Schwarz[2]) und von Faykiss[3]). Das Verfahren ist schon in meiner früheren Arbeit[4]) ausführlich angegeben. Diese Art des Verschlusses genügt vollständig unter einer Bedingung. Diese Bedingung, welche von obigen Autoren nicht hervorgehoben wird, ist aber, dass in der Duodenalschlinge keine Stagnation eintritt und infolgedessen keine Ansprüche an die Naht gestellt werden[5]). Ich komme auf diesen Punkt weiter unten nochmals zurück.

Ehe nun der Tumor vom Fundus des Magens abgetrennt wird, wird die kleinere Hälfte eines Murphyknopfes oder Hildebrandtschen Knopfes in den Magenfundus eingeschoben. Es wird zu dem Zwecke an der vorderen Wand des Magens ein kleiner Schnitt angelegt und dann derselbe mit Klemme verschlossen. Ist im Magenfundus noch Inhalt, so benutze ich diesen Schnitt, um durch ihn einen Magenschlauch einzuführen und den Magen leer zu saugen. Natürlich wird dabei der übrige Theil der Bauchhöhle mit Tüchern abgedeckt.

Die Abtrennung des Tumors vom Fundustheil des Magens erfolgt folgendermaassen: Es wird mit einer grossen Quetsche nach Zweifel oder Doyen eine Quetschfurche angelegt. Wichtig ist hierbei, dass die Quetschfurche genügend weit im Gesunden angelegt wird, und ausserdem, dass sie rechtwinkelig, eher stumpf-

1) Krogius, Centralbl. f. Chir. 1907. No. 39.
2) Schwarz, ebendas. 1911. No. 42.
3) Faykiss, ebendas. 1911. No. 47.
4) Kelling, Dieses Archiv. 1904. Bd. 75.
5) Lewit (Centralbl. f. Chir. 1912. Bd. 22. S. 741) erkennt richtig, dass das Aufgehen der Duodenalnaht von der Stagnation von Galle etc. herrührt. Um dieses zu beseitigen, bringt er eine Anastomose des offenen Duodenallumens mit dem Jejunum an. Dieser Gedanke ist aber in seiner Ausführung anatomisch und functionell unvortheilhaft.



winkelig zum oberen Theil der grossen Curvatur steht. Steht sie spitzwinkelig, so resultirt sehr leicht ein Zwickel[1]). Nun wird die Magenwand an 5—6 Stellen pyloruswärts von der Quetschfurche mit Arterienklemmen gefasst, welche Haken besitzen. Es geschieht dies, um späteres Durchrutschen der Magenwand zu verhindern. Die Quetschfurche wird dann mit einem dicken Seidenfaden zugebunden. Das Princip ist so, wie es Doyen für Magenresectionen angegeben hat; hingegen unterscheidet es sich von dem Doyen'schen Vorgehen in der Technik der Ausführung, die selbst für die allergrössten Mägen von 6 Liter Inhalt einen sicheren Verschluss garantirt. Ehe der Tumor abgetrennt wird, werden 2 Zügel mit Seidenfäden an den Magen angelegt, und zwar je einer an die kleine und an die grosse Curvatur. An diesen Zügeln wird der Magen gehalten, und zwar werden die Zügel nach vorn etwas convergent gehalten. Hält man sie nämlich divergent, so wird auf die Ligatur ein Zug ausgeübt, wobei es dann vorkommen könnte, dass die Schleimhaut nach Abtrennung des Tumors durch die Bindung sich hindurchzieht und eine Oeffnung des Lumens eintritt.

Die ganze Partie wird gegen die Bauchwand durch trockene Compressen[2]) geschützt und der Tumor dann nach Abklemmen oder Abbinden des abzutragenden Theiles mit Messer und Scheere abgetrennt. Der Assistent hält den Magenstumpf an den beiden convergent gerichteten Zügeln in der beschriebenen Weise. Die zu viel vorstehende Schleimhaut wird abgetragen, mit Hakenklemmen nachgefasst, dann wird sie trocken getupft, und nun erfolgt die Desinfection mit Carbolsäure und Alkohol wie am Duodenum. Damit sich die Schleimhaut nicht hindurchziehen kann beim nachherigen Einstülpen und dadurch das Lumen geöffnet werden kann, wird der Bürzel nach Betupfung mit Jodtinctur in sich vernäht, und zwar wird durch eine fortlaufende Catgutnaht die stehengebliebene Magenwand des Bürzels ausserhalb des Schnürfadens fest in sich vernäht. Eine Nachblutung ist bei diesem Vorgehen nicht möglich. (Die Naht erfolgt mit Catgut und nicht mit Seide, weil sich gezeigt hat, dass trotz der Desinfection mitunter virulente Eitererreger zurückbleiben. Der Eiter zerstört aber Catgut schnell, und das abgeschnürte Gewebe verfällt unterdessen der

1) Vgl. meine Arbeit in diesem Archiv. Bd. 75. Fig. 4 u. 6.

2) Ich bediene mich nach dem Vorgang von Mikulicz der trockenen Tücher und Tupfer; feuchte Compressen bei nicht aseptischen Operationen, wie es Magenresectionen sind, sind weniger vortheilhaft.

Nekrose. Infolgedessen lockert sich der Schnürfaden, und durch das Loch kann sich sowohl der Eiter als der Schnürfaden nach dem Magen hin abstossen. Sectionsbefunde belehrten mich, dass der Vorgang thatsächlich in dieser Weise stattfindet.)

Der Bürzel wird nun eingestülpt und darüber eine Seidenknopfnaht geknotet. Diese Knopfnaht wird in der Mitte des Stumpfes zwischen den beiden Zügeln angelegt. Dann wird eine fortlaufende Seidennaht angelegt, welche den Bürzel ganz versenkt. Wenn Platz ist, lege ich noch eine zweite Reihe Knopfnähte darüber, nach leichter Betupfung der Serosa mit Jodtinctur. Ich lege Werth darauf, dass die ganze Nahtlinie kurz und breit ist. Es giebt das eine bessere Garantie für Haltbarkeit, als wenn man eine lange und schmale Nahtlinie herstellt. Eine solche erhält man aber, wenn man an einer Klemme entlang näht, oder wenn man eine Nähmaschine benutzt, wie dies z. B. Hahn[1]) angegeben hat. Man bekommt auf diese Weise eine Anzahl überflüssiger Nähte in die Magenschleimhaut hinein mit der Tendenz zur Eiterung und dann über dieser Schicht bei der Uebernähungsnaht entweder eine lange schmale Nahtfläche oder, wenn man über eine lange Naht eine breitere, kürzere legen wollte, schädliche Hohlräume.

Zur Gastroenterostomie benutze ich eventuell einen Hildebrandt'schen Knopf; die kleinere Hälfte kommt in den Magenstumpf, die grössere in den Darm. Geeignet ist auch ein Murphyknopf. Man kann von 2 Murphyknöpfen von verschiedener Grösse mit passenden Hülsen einen dritten so zusammenstellen, dass die kleinere Hälfte auf die grössere passt; die kleinere kommt dann in den Magen, die grössere in den Darm. Diese Knöpfe sind am zweckmässigsten. Was die Verbindung mit dem Darm anbetrifft, so benutze ich, wenn ein langes Duodenum vorhanden ist, und wenn der Magen sich bequem heranziehen lässt, die Kocher'sche Methode. Die Knopfhälfte im Duodenum wird mit einem Gazestückchen zugestopft und an der Murphyknopfzange hochgehalten; die hintere Fläche der Duodenalwand wird mit Jodtinctur betupft, ebenso wird diejenige Stelle des Magens betupft, welche für die Anastomose als passend ausgesucht ist. Dann legt man eine hintere Reihe Knopfnähte an zur Uebernähung. Ist der Magenstumpf lang, so kann man ihn cardiawärts von der Anastomosenstelle abklemmen, um das Herausfliessen von Mageninhalt zu vermeiden. Die Hülse wird

1) Hahn, Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 36.



nun an der passenden Stelle an die Wand gedrückt, hier eingeschnitten, die Hülse herausgeschoben und die beiden Knopfhälften zusammengeschoben. Dann folgt die vordere Uebernähungsnaht durch Knopfnähte. Wichtig ist beim Einschnitt in den Magen etwa 1 Querfinger von der hinteren Uebernähungsnaht entfernt zu bleiben; beim Zusammenschieben der Knopfhälften achte man darauf, dass die Hülsen in derselben Richtung liegen und ja nicht schief zusammengeschoben werden, sonst schliesst der Knopf nicht. Die Technik ist etwas subtil; das Verfahren stellt aber schnell und sauber eine dichte Anastomose her. Für die meisten Fälle verwende ich aber die Gastroenterostomie. Hier ziehe ich immer die Hacker'sche Methode vor, wenn sie sich irgend ausführen lässt; sonst gehe ich vor dem Colon an die hintere Magenwand oder an die grosse Curvatur und stelle so die Vereinigung her (Gastroenterostomie nach Billroth-Brenner; sie functionirt aber nicht so gut als die Hacker'sche, weil das geblähte Colon auf die Jejunumschenkel drücken kann). Die zur Hacker'schen Gastroenterostomie ausgewählte Jejunumschlinge wird zuerst durch einen Schlitz des Mesocolons magenwärts gezogen. (Niemals mache ich mit einem Murphyknopf eine vordere Gastroenterostomie. Erfahrungsgemäss gehen so eingesetzte Knöpfe gar nicht ab; wie sollten sie auch, da hier die Anastomose von vornherein höher liegt als die grosse Curvatur und wahrscheinlich durch die sogenannte Rotation des Magens bei der Füllung desselben noch weiter aufwärts gelangt. Solche Patienten müssten geradezu in Bauchlage verdauen, um ihren Knopf schliesslich zum Abgang zu bringen.)

Nachdem die zweite Hälfte des Knopfes ins Jejunum in bekannter Weise eingefügt ist, erfolgt die Vereinigung mit der Murphyknopfhälfte des Magens. Ich lasse den Magen an den Seidenknopfnähten vorziehen. Ist er nicht leer, so wird, wenn der Stumpf kurz ist und nicht abgeklemmt werden kann, nochmals eine Sonde durch den Mund in den Magen eingeführt und der Magen leer gesaugt. Zu diesem Zwecke benutze ich eine etwas steife, gewachste Sonde, weil sich der weiche Magenschlauch bei narkotisirten Patienten nur schwer einführen lässt. Auf das Leersaugen des Magens lege ich grossen Werth. (Es ist die einzige Möglichkeit, wie man sich davor schützen kann, dass nicht grössere Mengen Inhalt aus der Schnittöffnung herauskommen und dadurch das Operationsfeld verunreinigen. Ich habe immer gefunden, dass



dann, wenn das letztere passirt — und es ereignet sich manchmal, wenn die Magenwand morsch ist und einreisst —, die Prognose sehr ungünstig ist. Es kommt leicht zu Sepsis und allgemeiner Peritonitis, denn die Tendenz der Abkapselung ist bei vielen geschwächten Carcinomatösen recht gering. Entsteht schliesslich auch nur ein abgekapselter Abscess, so bedeutet dieser auch eine nicht gleichgültige Complication. Es ist wohl sicher richtig, dass man nicht genug thun kann in der Vermeidung der Infection des Operationsterrains.)

Der Hals des im Magen befindlichen Murphyknopfes wird nach Vordrücken der Magenwand durch einen kleinen Schnitt herausgeschoben (nach Meinhardt-Schmidt), und dann mit der im Darm befindlichen Hälfte verbunden. Man halte den Magen nicht am Knopf, sondern lasse ihn, damit der Knopf nicht einreisst, an den Seidenknopfnähten des Stumpfes, wie oben angegeben, halten. Die Wahl der Stelle muss natürlich passend erfolgen, sie darf nicht zu nahe an der Uebernähungsnaht liegen, damit keine zu schmale Brücke dazwischen bleibt. Die Anastomose muss auch so liegen, dass der Bürzel am Magen sich nicht auf den Knopf legen kann, und ferner möglichst so, dass eine bequeme Uebernähungsnaht möglich ist. Am geeignetsten ist oft die grosse Curvatur, welche man durch Abpräpariren des Ligamentum gastrocolicum freilegt. Es folgt Betupfung der Serosafläche am Knopf mit Jodtinctur, und dann wird der Murphyknopf mit Seidenknopfnähten übernäht. Wenn ich aber Bedenken habe, dass er nicht ganz dicht schliesst, erfolgt die Uebernähung durch fortlaufende Naht. (Richtig übernähte Murphyknöpfe, die nicht zu gross sind, perforiren nicht. Ich habe bei der Anwendung von mehreren Hundert Knöpfen im Magen und Dünndarm niemals eine Peritonitis durch Knopf gesehen. Murphy hat meines Erachtens der Anwendung seines Knopfes geschadet, dass er aus Gründen der Schnelligkeit von der Uebernähung abgesehen hat, denn ohne eine solche ist der Knopf gefährlich). Dann wird der Mesocolonschlitz rings an den Magenfundus angenäht, und zwar oberhalb des Knopfes. Ich lege ferner noch eine Enteroanastomose zwischen dem zu- und abführenden Darmschenkel an. Die Entfernung beträgt am zuführenden Darmschenkel ca. 1 bis $1^1/_2$ Handbreiten von der Gastroenteroanastomose, während ich sie am abführenden Schenkel $2^1/_2$—3 Mal so lang nehme. Eine passende Wahl der Entfernungen ist wichtig für die Lage und die Function der Schlinge. Die Enteroanastomose wird mit Naht



angelegt. Die Zeit, welche man sich dafür nimmt, rentirt sich reichlich. Solche Patienten erbrechen meist garnicht, trotz ausgedehnter Magenresectionen. Es kann auch keine Stagnation eintreten am zuführenden Schenkel, und das ist für die Naht des Duodenums wichtig, weil die Nähte leicht insufficient werden durch Stagnation. Die Drucksteigerung zerrt an der Naht und lockert sie, und unter Umständen tritt auch infectiöser Inhalt in die Stichkanäle hinein. Es ist ein Vortheil bei der Verschlussnaht des Magens und Duodenums, dass die Seidenligatur die Nähte eine Zeit lang gegen das Eindringen von Inhalt schützt im Falle irgend einer Stagnation. Gewiss kann man bei einem normal grossen Magen eine Gastroenterostomie mit kurzer Schlinge so ausführen, dass kein Circulus und überhaupt keine Stagnation entsteht. Anders verhält es sich aber nach einer ausgiebigen Resection, wo man für den Ort der Gastroenterostomie wenig oder gar keine Auswahl hat und eine gegebene Stelle nehmen muss. Es ist dann nicht immer möglich, eine gleich günstige Lagerung der ersten Jejunumschlinge zu erzielen. Deswegen hat die Entero-Anastomose hier besonders ihre Berechtigung. Auch Doyen fügt seinen Gastroenterostomien nach Resectionen meist eine EnteroAnastomose hinzu.

Bei vielen Autoren liest man Klagen über die Insufficienz der Magen- und Duodenalnähte. Z. B. verlor Küttner[1]) mehrere Patienten an Nahtinsufficienz des Duodenums, andere, z. B. Brunner[2]) empfehlen die extraperitoneale Lagerung des Duodenalstumpfes. Kausch[3]) bekämpft dieses Verfahren mit Recht. Steinthal[4]) empfiehlt Tamponade des Duodenums[5]). Ich habe von den 53 Fällen

1) Küttner, Therapie der Gegenwart. Juni 1911.
2) Brunner, Centralbl. f. Chir. 1905. No. 47. S. 1265.
3) Kausch, ebendas. 1906. No. 5.
4) Steinthal, ebendas. 1905. No. 50.
5) Es liegt in einzelnen Fällen von unsauberen Operationen nahe, die Bauchhöhle zu drainiren. Das bedingt aber immer die Gefahr des Aufgehens der Nähte, und zwar ist der Grund hauptsächlich die Bauchpresse, welche den Darminhalt unter stärkeren Druck stellt. Diese Drucksteigerung kann aber in dem Hohlraum, welcher mit der Aussenwelt communicirt, nicht zu Stande kommen. Geht die Duodenalnaht auf, so ist die Gefahr der Inanition gross. Durchkommen können diejenigen Fälle, die einen breiten und tiefen Thorax haben, und wo die Drainageöffnung am höchstgelegenen Theil der Wunde angelegt ist. Dann beträgt die Entfernung von dem Loch im Duodenum zur Bauchdecke einige Centimeter mehr, als der positive Verdauungsdruck im Duodenum in Wasser gemessen, und der Patient verliert nicht einen grossen Theil seines Duodenalinhalts nach aussen. Das Loch kann unter diesen Umständen heilen, vorausgesetzt, dass der Patient nicht stärkeren Husten hat, was ja leider

der Tabelle, bei denen ich die Resection nach Billroth II nach dem angegebenen Verfahren ausgeführt habe, nur in einem Fall Insufficienz der Duodenalnaht erlebt. Es war ein Fall, den ich mit Tamponade behandelte, weil der Tumor während der Operation einriss und das Operationsfeld verunreinigt wurde. Es handelte sich zudem um einen kachektischen Mann (No. 71).

Die Mesenterialspalte zwischen der Jejunumschlinge, welche zur Gastroenterostomie verwendet worden ist, und dem Mesocolon vernähe ich mit 2—3 Knopfnähten; diese dürfen natürlich nicht die Gefässe fassen, sonst entstehen Hämatome. Es geschieht dies, weil ich einmal eine Einklemmung einer Dünndarmschlinge in diese Spalte nach einer Magenresection erlebt habe[1]). Aehnliches haben auch andere Autoren nach Gastroenterostomien beschrieben, z. B. Werner[2]) und Weber[3]).

Ehe ich die Bauchhöhle schliesse, nähe ich noch das grosse Netz mit ein paar Knopfnähten auf die mit Jodtinctur leicht bestrichene Magenfundusnaht auf. Einerseits schützt das Netz die Naht, andererseits sind auch manchmal Hämatome in der Magenwand vorhanden und dadurch schlecht ernährte Stellen, welche eine Verstärkung durch Netz recht gut gebrauchen können. Schliesslich wird hierdurch auch die Verwachsung des Magenstumpfes mit der Bauchwand vermieden, und das ist ein Vortheil, weil dadurch der Magenstumpf sich besser ausdehnen und der Nahrungsaufnahme sich später leichter einpassen kann. Zum Schluss wird das ganze Operationsterrain revidirt, Blutlachen und -gerinnsel beseitigt, so dass das ganze Feld trocken liegt.

Die ganze Operation dauert — je nach Schwierigkeit des Falles — $1^1/_4$ bis $2^1/_2$ Stunden. Der Eingriff wird auch von recht elenden Patienten vertragen. Die Länge der Zeit bestimmt nicht das Resultat. Es ist oft in der Literatur zu lesen, dass der Erfolg der Magenresection von der Schnelligkeit, mit welcher der Eingriff zu Ende geführt werde, abhänge. Das ist sicher nicht richtig, wenn der Operateur nicht gerade abnorm lange Zeit dazu braucht. Die Prognose hängt mehr von anderen Punkten ab, nämlich

nach Resectionen nicht selten der Fall ist. Zweifelt man in einem Falle, ob man drainiren soll oder nicht, so ist die Berücksichtigung dieser Verhältnisse von Werth.

1) Vgl. dieses Archiv. Bd. 62.
2) Werner, Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2115.
3) Weber, Bruns' Beiträge. Bd. 31. S. 261.



1. davon, ob es möglich ist, den Eingriff durchgängig sauber zu gestalten,
2. ob der neu hergestellte Verdauungsweg sofort gut functionirt, und
3. ob der Patient noch so viele Reservekräfte zur Verfügung hat, dass er nach der Operation die Nahrung verwerthen und an Gewicht zunehmen kann.

Es ist eine häufig ausgesprochene Ansicht, dass die einfachsten Operationen die besten Resultate geben. Doch ist dieser Satz nicht allgemein richtig; vielmehr ist die beste Methode diejenige, welche die meisten Complicationen von vornherein ausschaltet. Bei der Magenresection sind die gefährlichsten Complicationen die Folgen der Infection mit dem virulenten Inhalt. Es lohnt sich schon, einige Mühe aufzuwenden, um diesen Factor auszuschalten. Dass die Infection der Nähte mit dem Magen- und Darminhalt von verschiedenen Chirurgen nicht für gleichgültig gehalten wird, lehren die verschiedenen Versuche einer aseptischen Methode der Magen-Darmnaht, ferner die Versuche, die Darmschleimhaut mit Jodtinctur zu desinficiren [Fischer[1]) und Payr[2])].

Der Inhalt eines geschwürigen Magenkrebses ist besonders virulent, der Patient zudem wenig widerstandsfähig. Besser ist es aber, überhaupt keine Nähte in die unsaubere Schleimhaut zu legen, wie es bei dem angegebenen Verfahren für die Magen- und Duodenalwand durchführbar ist.

Bei der Nachbehandlung lege ich Gewicht darauf, dass der Patient ruhig auf dem Rücken liegt, etwa 1—1½ Woche[3]). Dabei können die Beine und Arme bewegt werden. Früh aufstehen nach Magenresection würde ich direct für einen Kunstfehler halten. Häufig hat man im Operationsterrain abgekapselte Abscesse, die sich erst gegen die freie Bauchhöhle fest verwachsen müssen. Fall 34 und 63 meiner Tabelle verdanken den tödtlichen Ausgang nur dem Umstande, dass sie gegen die Vorschrift aufgestanden sind.

Gegen Nachblutungen hat sich mir am besten bewährt ein Klystier von 1proc. Chlorcalciumlösung, von der etwa 5mal täglich

1) Fischer, Bruns' Beiträge. Bd. 77. H. 2.
2) Payr, Centralbl. f. Chir. 1912. No. 12.
3) Ich stecke in der Ellbogengegend das Nachthemd rechts und links an das Bett mit Patentnadeln fest; der Patient kann so zwar die Arme bewegen, sich aber nicht auf die Seite legen.



100 g gegeben werden. Das empfiehlt sich auch bei solchen Fällen, wo starke Blutungen ins Mageninnere per diapedesin stattfinden. Letzteres rührt meist von der Abbindung einer grösseren Anzahl von Gefässen und dadurch bedingter venöser Stauung her.

Mit subcutanen Einspritzungen physiologischer Kochsalzlösung karge ich nicht; sie erfolgen in den Oberschenkel, nur in dringenden Fällen in die Brust, und hier nur in kleineren Mengen, $^1/_2$—$^3/_4$ Liter, da sonst die Athmung geschädigt wird, und auch die Lunge mit Flüssigkeit zu schnell überschwemmt wird.

Die Ernährung erfolgt in den ersten 2 Tagen oft nur per rectum (Wasser, Traubenzucker, Cognac).

In Bezug auf die Diät gebe ich die ersten 8 Tage lang nur flüssige Kost und lasse später zu leicht breiiger und dann nach $1^1/_2$—2 Wochen zu festerer Kost nach Umständen übergehen.

Die nach dem beschriebenen Verfahren operirten Fälle sind kurz folgende:

1. 49jährige Frau E. Keine Stagnation, keine Salzsäure. Operation 15. 12. 05. Apfelgrosser Tumor der kleinen Curvatur mit krebsigen Drüsen der kleinen und grossen Curvatur. Resection von $^2/_3$ des Magens nach Kocher. Glatte Operation. Murphyknopf nach 33 Tagen abgegangen. Exitus nach $15^1/_2$ Monaten an Recidiv.

2. 33jähriger Mann V. Stagnation und Salzsäure +. Operation 18. 12. 05. Mandaringrosses Carcinom des Pylorus ohne Drüsenschwellung daselbst. Resection von $^1/_3$ des Magens nach Billroth II. Heilung. Abgang des Murphyknopfes nach 21 Tagen. Exitus an Recidiv nach 7 Monaten.

3. 41jähriger Mann P. Salzsäure +, Stagnation vorhanden. Operation 21. 12. 05. Klein-Apfelgrosser Tumor direct am Pylorus. Ablösung sehr schwierig und blutig, weil der Tumor mit dem Pankreas durch entzündliche Adhäsion verwachsen war. Operation nach Billroth II. Dauer $2^1/_4$ Stunde. Glatte Heilung. Patient zur Zeit gesund.

4. 52jährige Frau K. Keine Stagnation, keine Salzsäure. Operation 20. 1. 06. In der Mitte des Magens apfelgrosser Tumor an der hinteren Wand, Drüsen an der kleinen und grossen Curvatur und am Pylorus. Magenresection nach Kocher; Entfernung von $^3/_4$ des Magens. Magenwand sehr morsch, riss ein und neben dem Murphyknopf kam etwas Inhalt heraus. In der Gallenblase grosser Gallenstein; derselbe entfernt, Gallenblase genäht, die Verschlussnaht an die Bauchdecke befestigt. Der Magen wurde in den nächsten zwei Tagen nach der Operation mittelst Drainage durch die Nase leer gehalten. Abendliche Temperatur in den ersten fünf Tagen bis 38,3, von da ab fieberfrei. Murphyknopf nach 28 Tagen abgegangen. Exitus nach $2^1/_4$ Jahren an Recidiv.

5. 59jährige Frau S. Keine Stagnation, keine Salzsäure. Operation 9. 3. Patientin blass, hatte Oedeme, apfelgrosses Carcinom der kleinen Curvatur,



keine Drüsen, keine Metastasen. Entfernung von $^2/_3$ des Magens. Der Magen war sehr morsch, die Magenwand riss ein und es kam Inhalt in die Tücher. Resection nach Kocher. Dauer 1 Stunde. Nach 5 Tagen Exitus an Sepsis. Section verweigert.

6. 33jähriger Mann B. Stagnation und Salzsäure +. Operation 17.5. Apfelgrosses Carcinom am Pylorus mit krebsigen Drüsen an der kleinen und grossen Curvatur bis an die Cardia. Ausräumung der Drüsen und Resection von $^3/_4$ des Magens nach Billroth II. Operation sauber aber schwierig, weil auch die kleinsten Gefässe bluteten. Starke Blutung in die Magenhöhle. Der Verlauf war trotzdem glatt. Murphyknopf nach 12 Tagen abgegangen. Exitus nach $1^1/_4$ Jahren an Recidiv.

7. 38jährige Frau V. Stagnation und Salzsäure +. Operation am 12. 5. 06. Hühnereigrosses Carcinom am Antrum pylori. Einige vergrösserte Drüsen an der kleinen Curvatur. Resection nach Billroth II. Heilung glatt. Patientin war im December 1911 gesund.

8. 47jähriger Mann T. Stagnation +, Salzsäure —. Operation am 30. 5. 06. Apfelgrosser Tumor am Pylorus, Drüsen an der kleinen und grossen Curvatur. Resection der Hälfte des Magens nach Billroth II. Operation sauber. Blutungen gering. Dauer $2^1/_4$ Stunden. Am nächsten Tage Erbrechen von Galle, Magenspülung nöthig. Murphyknopf nach 20 Tagen abgegangen. Exitus nach $1^1/_2$ Jahren unter Icterus durch Recidiv am Choledochus.

9. 52jähriger Mann N. Keine Salzsäure, Stagnation +. Operation 2. 7. Carcinom der kleinen Curvatur mit Drüsenschwellung an der kleinen und grossen Curvatur. Bei der Ablösung einige stärkere Blutungen aus dem Pankreaskopf. Resection von der Hälfte des Magens nach Kocher. Die Operation war sauber. Heilung glatt. Nach den ersten 3 Tagen etwas eitriges Sputum und Temperatursteigerung bis 38°. Murphyknopf nach 16 Tagen abgegangen. Tod nach $18^1/_2$ Monaten, wahrscheinlich an Recidiv.

10. 45jährige Frau D. Salzsäure +, keine Stagnation. Operation 2.7.06. Fünfmarkstückgrosses carcinomatöses Geschwür an der Hinterwand des Magens in der Mitte. Keine Vergrösserung der Drüsen, ausser in der nächsten Umgebung. Operation nach Billroth II. Glatte Heilung. April 1910 noch gesund.

11. 47jähriger Mann L. Salzsäure +, keine Stagnation. Faustgrosses Carcinom des Antrum pylori. Operation 5. 9. 06. Resection von $^2/_3$ des Magens nach Billroth II. Die Operation war sauber. Patient blutete stark, auch aus den kleinsten Gefässen. Dauer $2^1/_4$ Stunden. Am 7. 9. kein Erbrechen. Temperatur 38,5, Puls 100. Am 8. 9. Temperatur 38,4, Puls 96. Am 15. 9. Exitus an Peritonitis. Die Section ergab, dass es sich um einen abgekapselten Abscess in der Umgebung des Magenstumpfes gehandelt hatte, dem später eine allgemeine Peritonitis gefolgt war.

12. 43jähriger Mann P. Keine Stagnation, Salzsäure +. Operation 13. 10. 06. Apfelgrosses Carcinom am Pylorus und der kleinen Curvatur. Resection der Hälfte des Magens nach Billroth II. Heilung gut. Exitus nach $2^1/_4$ Jahren an Recidiv.

13. 38jähriger Mann T. Salzsäure +, keine Stagnation. Operation 7. 1. 07. Fünfmarkstückgrosses Carcinom der kleinen Curvatur, keine Drüsen. Resection von $^1/_3$ des Magens nach Billroth II. Operation sauber. Dauer $1^3/_4$ Stunde, Verlauf glatt. Murphyknopf nach 16 Tagen abgegangen. Patient geheilt entlassen. Nach $^5/_4$ Jahren Exitus an Recidiv.

14. 40jährige Frau L. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Operation 6. 3. 07. Carcinom der kleinen Curvatur mit viel krebsigen Drüsen an der kleinen und grossen Curvatur. Resection von der Hälfte des Magens nach Billroth II. Verlauf gut. Nach 6 Monaten Exitus an Recidiv unter Icterus.

15. 53jährige Frau S. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Tumor am Pylorus mit krebsigen Drüsen daselbst. Operation 15. 5. 07. Resection nach Billroth II. Beim Zusammendrücken des Murphyknopfes riss die Magenwand ein, und es kam Inhalt heraus. Patientin hatte am Tage nach der Operation Fieber. Am 29. 5. tritt Kotherbrechen ein. Der Stuhl richtete sich aber wieder ein, nachdem am 20. 6. ein 20 cm langes Colonstück per rectum entleert war (abgestossene Invagination). 3. 7. Exitus an Entkräftung.

16. 49jährige Frau N. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Starker Herzfehler. Operation 23. 5. 07. Carcinom der kleinen Curvatur, mit dem Pankreas verwachsen. Schwierige Ablösung. Resection nach Billroth II von $^1/_2$ des Magens. Operation sauber. Exitus nach 7 Tagen an rechtsseitiger Pneumonie und Herzschwäche. Sectionsbefund: am Magenstumpf die Seitenligatur ins Lumen gehend, an der Stelle des Bürzels kleiner Abscess, ins Mageninnere führend. Aeussere Magennaht dicht; kleine Abscessherde zwischen Leber und Magen.

17. 70jähriger Mann L. Salzsäure und Stagnation +. Operation am 5. 6. Hühnereigrosser Tumor am Pylorus mit wenig Drüsen. Einige versprengte Krebsherde an der Schleimhaut. Resection von der Hälfte des Magens nach Kocher. Die Operation war sauber, aber blutig; es blutete fast jeder Stichcanal. Verlauf ohne Fieber. Die ersten 2 Tage etwas Erbrechen. Vom 3. Tage an Diarrhoe mit wässrigen, galligen Stühlen. Die Diarrhoe ist nicht zu stillen. Exitus nach 5 Tagen an Entkräftung. Section: Peritoneum glatt, Nähte am Magen dicht; im ganzen Dünndarm starker Katarrh. Todesursache starker Darmkatarrh, wahrscheinlich in Folge Stagnation des Mageninhaltes in den ersten Tagen nach der Resection.

18. 53jähriger Mann R. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Apfelgrosser Tumor am Pylorus, Drüsen an der kleinen und grossen Curvatur. Operation 4. 7. Resection der Hälfte des Magens nach Kocher. Glatte Operation. Ganz geringer Blutverlust. Heilung glatt. Murphyknopf nach 13 Tagen abgegangen. Exitus nach $^3/_4$ Jahren an Recidiv.

19. 52jähriger Mann S. Salzsäure +, Stagnation —. Operation 9.7.07. Taubeneigrosser Tumor im Pylorustheil; keine Drüsen daselbst. Resection nach Billroth II. Murphyknopf nach 16 Tagen abgegangen. Verlauf gut. Nach 2 Jahren noch ohne Beschwerden.

20. 48jähriger Mann F. Salzsäure und Stagnation +. Operation 3.9.07. Taubeneigrosser Tumor am Pylorus mit wenig krebsigen Drüsen daselbst. Operation nach Billroth II. Verlauf gut. Mai 1910 gesund.



21. 54jährige Frau D. Salzsäure +, geringe Stagnation. Operation 12. 9. 07. 2 Querfinger dickes und 2 Fingerglieder langes Carcinom der kleinen Curvatur im Pylorustheil mit vielen Drüsen daselbst. Operation nach Billroth II. Murphyknopf nach 21 Tagen abgegangen. Exitus an Recidiv nach 12 Monaten.

22. 50jähriger Mann N. Geringe Stagnation, Salzsäure +. Operation 12.9.07. Fünfmarkstückgrosser Tumor an der kleinen Curvatur nahe am Pylorus. Operation nach Billroth II. Dauer etwa 2 Stunden. Guter Verlauf. Patient hat sich 3 Jahre später als geheilt vorgestellt.

23. 34jähriger Mann W. Salzsäure und Stagnation +. Operation 23. 10. 07. Apfelgrosser Tumor am Pylorus; krebsige Drüsen daselbst und an der kleinen Curvatur; einige versprengte Krebsknoten in der Magenwand. Resection nach Billroth II. Verlauf gut. Exitus $8^1/_2$ Monate später an Recidiv.

24. 45jährige Frau M. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Tumor an der kleinen Curvatur, bis 5 Finger breit von der Cardia entfernt. Operation 4. 12. 07. Entfernung fast des ganzen Magens nach Billroth II. Beim Durchquetschen am Magenstumpf riss der Magen ein, und es kam etwa ein halber Esslöffel Inhalt in die Tücher. Der Magen musste mit fortlaufender Naht genäht werden. Mehrfach hämorrhagische Stellen im Magenstumpf, auch beim Uebernähen war der Magenrest sehr morsch, und riss oft die Naht durch. Aspirationsdrainage des Magens. Schräglagerung mit hochgestelltem Fussende des Bettes. Am 1. Tage fieberte Patientin. 14. 12. Exitus unter Erscheinungen von Herzschwäche und Pneumonie, offenbar Infection vom Operationsterrain aus. Section verweigert.

25. 53jähriger elender Mann H. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Carcinom des Pylorus und der kleinen Curvatur. Operation 2. 2. 08. Resection von $^1/_3$ des Magens nach Billroth II. Operation wenig blutig, ganz sauber und glatt. Dauer etwa 2 Stunden. Murphyknopf nach 17 Tagen abgegangen. Exitus nach $14^1/_2$ Monaten an Recidiv.

26. 59jährige Frau W., ganz elend. Knöchelödeme und starke Blutarmuth. Patientin muss auf den Operationstisch gehoben werden, weil sie beim Aufstehen schwindelig wurde. Stagnation positiv, keine Salzsäure. Operation 5. 2. 08. Hühnereigrosses Carcinom des Pylorus mit krebsigen Drüsen der kleinen und grossen Curvatur. Resection von $^1/_4$ des Magens nach Kocher. Operation sauber und glatt. Dauer $1^1/_4$ Stunde. Normaler Verlauf. Tod nach $2^3/_4$ Jahren an Drüsenrecidiv in der Bauchhöhle.

27. 57jähriger Mann P. Stagnation +, Salzsäure +. Operation 9. 7. 08. Hühnereigrosses Carcinom der kleinen Curvatur des Pylorustheiles mit Drüsen daselbst, leicht verwachsen mit dem Pankreas. Resection nach Billroth II. Verlauf gut. Nach $1^1/_2$ Jahren an Recidiv unter Icterus gestorben.

28. 51jähriger Mann Sch. Salzsäure +, keine Stagnation. Operation 11. 6. 08. Kleinapfelgrosser Tumor des Pylorustheiles mit krebsigen Drüsen an der kleinen Curvatur. Die Exstirpation der Drüsen war schwierig und blutig. Resection nach Kocher von $^1/_3$ des Magens. Dauer $2^1/_4$ Stunde. Heilung glatt. Tod an Recidiv nach 12 Monaten.



29. 40jähriger Mann S. Salzsäure +, geringe Stagnation. Wallnussgrosser Tumor am Antrum pylori mit einigen verhärteten Drüsen. Operation 1. 9. 08. Resection nach Billroth II. Heilung glatt. Patient befindet sich October 1911 wohl.

30. 53 jähriger Mann N. Keine Salzsäure, Stagnation vorhanden. Apfelgrosser Tumor der kleinen Curvatur bis an den Pylorus. Operation 8. 9. 08. Resection nach Billroth II. Murphyknopf nach 21 Tagen abgegangen. Exitus nach 17 Monaten an Recidiv.

31. 44jähriger Mann K. Salzsäure positiv, Stagnation positiv. Operation 17. 10. 08. Apfelgrosses Carcinom des Pylorus, mit dem Pankreas verwachsen. Krebsige Drüsen an der kleinen Curvatur. Bei der Ablösung dieser Drüsen entstand eine starke Blutung, weil eine Ligatur rutschte, und zwar aus der Coronaria sinistra kurz bei ihrem Abgang aus der Coeliaca. Das Fassen des Arterienstumpfes machte grosse Schwierigkeiten und dauerte $^1/_4$ Stunde, dabei Collaps. Resection nach Billroth II. Die Operation war ausserdem nicht ganz sauber, weil die Magenwand morsch war und auch Inhalt neben dem Knopf herauskam. Exitus am 19. 10. an Herzschwäche und eitriger Bronchitis.

32. 44jähriger Mann W. Salzsäure +, keine Stagnation. Operation 23. 10. 08. Hühnereigrosses Carcinom der kleinen Curvatur mit Drüsen bis an die Cardia. Da das kleine Netz sehr kurz war, so ging das Abpräpariren des Magens sehr schwer, zumal Patient sehr leicht blutete. Resection nach Kocher. Die Operation war sauber. Dauer 2 Stunden. Am 24. 10. Temperatur abends 39°, Puls 144. 25. 10. früh Exitus an Herzschwäche. — Section: Herz, Lunge und Pleura normal. Darmserosa schwach geröthet mit etwas trübem Belag. In der Bauchhöhle schwach trübe Flüssigkeit. Am Magenstumpf kein Oedem. Exitus durch peritoneale Sepsis.

33. 61jähriger Mann St. Salzsäure +, keine Stagnation. Operation 25. 11. 08. Kleinapfelgrosser Tumor der kleinen Curvatur mit versprengten Herden in der Magenwand. Resection nach Kocher. Dauer $1^1/_4$ Stunde. Nach 24 Stunden hat Patient eitrige Bronchitis, hustet aber gut aus. Murphyknopf nach 27 Tagen abgegangen. Glatte Reconvalescenz. Exitus an Recidiv nach 14 Monaten.

34. 48jähriger Mann D. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Operation 6. 12. 08. Carcinom der kleinen Curvatur mit Drüsen daselbst am Pylorus und an der grossen Curvatur. Resection von $^3/_4$ des Magens nach Kocher, blutig aber sauber. Der Verlauf war fieberfrei. Patient steht am 7. Tage gegen unsere Vorschrift auf, rutscht im Zimmer aus und schlägt mit dem Epigastrium auf die Ecke eines Waschtisches auf, worauf er unter Fiebererscheinungen erkrankt. Es bildet sich eine abgekapselte Peritonitis, welche zur Eröffnung der Bauchnarbe führt. Später läuft Mageninhalt ab. Patient starb an Entkräftung am 23. 12. 08.

35. 51jähriger Mann N. Keine Salzsäure, Stagnation vorhanden. Vor einem Jahr ist schon eine Laparotomie gemacht und das Carcinom von anderer Seite als inoperapel bezeichnet worden. Auf Wunsch des Patienten nochmalige





Operation versucht am 21. 12. Kindskopfgrosser Tumor des Magens, 510 g Gewicht, 22 cm lang, 13 cm breit, Drüsen an der kleinen Curvatur. Trotz der Grösse ging die Entfernung des Tumors gut. Aus der Magen-Milz-Verbindung entstand eine reichliche Blutung, welche durch Tamponade gestillt wurde. Einlegung eines Drains. Resection nach Billroth II. Dauer der Operation $3^1/_2$ Stunden. Die Reconvalescenz erfolgte langsam. Nach 4 Monaten Exitus an Pneumonie. Section: In der Bauchnarbe kirschgrosses Recidiv, wahrscheinlich durch Abstreifen der Magenoberfläche beim Herauswälzen des sehr grossen Tumors aus der Schnittwunde entstanden. Im Magenstumpf glatte Narbe. Seidenligatur ist nicht mehr vorhanden.

36. 53jährige Frau St. Salzsäure positiv, keine Stagnation. Operation 9. 1. 09. Hühnereigrosses Carcinom an der kleinen Curvatur im Pylorustheil. Resection nach Kocher ganz glatt. Guter Verlauf. Patientin ist zur Zeit gesund.

37. 34jähriger Mann K. Salzsäure positiv, Stagnation positiv. Operation 26. 1. 09. Kleiner Tumor am Pylorus mit einigen Drüsen daselbst. Operation nach Billroth II. Glatter Verlauf. April 1911 noch gesund.

38. 46jähriger Mann D. Salzsäure positiv, Stagnation positiv. Operation 7. 4. 09. Kleiner Tumor des Pylorus mit einigen Drüsen daselbst. Operation nach Billroth II. Verlauf gut. Befinden zur Zeit gut.

39. 54jährige Frau Z. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Operation 21. 5. 09. Ueber faustgrosses Carcinom der kleinen Curvatur mit Drüsen daselbst und am Pylorustheil. Resection von $^4/_5$ des Magens nach Billroth II. Dauer $2^1/_2$ Stunden. Die Operation war absolut sauber und wenig blutig. Murphyknopf nach 31 Tagen abgegangen. Patientin zur Zeit gesund.

40. 51jähriger Mann S. Operation 4. 6. 09. Carcinom der hinteren Pyloruswand, mit dem Pankreas ziemlich verwachsen; Drüsen an der grossen und kleinen Curvatur. Resection nach Kocher. Tod nach $^3/_4$ Jahren an Recidiv.

41. 35jähriger Mann P. Salzsäure positiv, Stagnation positiv. Operation 16. 6. 09. Mandaringrosses Carcinom des Pylorus mit Drüsen am Pylorus und Pankreas. Die Naht am Duodenum war sehr knapp. Resection nach Billroth II. Dauer $2^3/_4$ Stunden. Die Operation war blutig, da die Ablösung theilweise schwierig, aber sauber. Murphyknopf nach 50 Tagen abgegangen. Patient ist zur Zeit gesund.

42. 55jährige, elende Frau F. Keine Salzsäure, Stagnation positiv. Operation 13. 7. 09. Carcinom fast des ganzen Magens, von der kleinen Curvatur bis an den Pylorus reichend. Subtotale Resection nach Billroth II. Dauer 3 Stunden. Operation im Ganzen sauber und wenig blutig. Patientin wurde hinterher mit dem Kopf tief gelagert. Einige Tage Fieber bis 38,0. Murphyknopf nach 36 Tagen abgegangen. Patientin ist zur Zeit gesund.

43. 50jähriger Mann W. Keine Salzsäure, Stagnation positiv. Operation 26. 8. 09. Carcinom der kleinen Curvatur, hoch oben sitzend. Starke Blutungen aus der Arteria coron. superior sin. wegen Abrutschens der Ligatur. Beim Herausschneiden des Knopfes entsteht in der Magenwand ein Riss, und es kommt Inhalt heraus. Ebenso schneiden die Nähte beim Uebernähen

des Knopfes wegen Morschheit der Magenwand ab und zu durch. Resection nach Kocher. Dauer $2^3/_4$ Stunden. Patient wird mit dem Kopf tief gelagert, indem das Fussende des Bettes hochgestellt wird. Aspirationsdrainage des Magens durch die Nase. Am nächsten Tage geringe Temperatursteigerungen bis 37,8. Die folgenden Tage Befinden gut; am 7. Tage abends 38,6 Temperatur. Am nächsten Morgen plötzlicher Exitus. Section verweigert. Wahrscheinlich hat es sich um einen abgekapselten peritonitischen Abscess gehandelt, der schliesslich in die Bauchhöhle durchgebrochen ist und binnen 24 Stunden den Exitus herbeiführte.

44. 36jährige Frau K. Salzsäure positiv, Stagnation positiv. Operation 27. 9. 09. Thalergrosser Tumor am Pylorus. Resection nach Billroth II. Die Operation war sauber. Dauer 2 Stunden. Leichte Temperatursteigerung am nächsten Tage bis 38,0, sonst glatter Verlauf. December 1911 befindet sich Patientin gesund.

45. 37jähriger Mann S. Salzsäure positiv, keine Stagnation. Operation 10. 10. 09. Kleiner Tumor des Pylorus mit wenig Drüsen daselbst. Operation sauber nach Billroth II, Verlauf glatt. October 1910 gesund. Weiteres unbekannt.

46. 26jähriger Mann H. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Operation 11. 11. 09. Grosses Gallertcarcinom, welches über $^3/_4$ des Magens einnimmt, mit Drüsen an der grossen und kleinen Curvatur. Subtotale Resection nach Billroth II. Dauer $2^3/_4$ Stunden. Die Operation war sauber und verhältnissmässig wenig blutig. Verlauf glatt. Murphyknopf nach 34 Tagen abgegangen. Tod nach 10 Monaten an Recidiv unter Icterus.

47. 59jähriger Mann K., sehr elender Patient. Keine Salzsäure, Stagnation gering. Operation 15.11.09. Infiltrirendes Carcinom des Magens, $^3/_4$ des Magens einnehmend; Drüsen an der kleinen und grossen Curvatur. Resection nach Billroth II. Die Operation war blutig, aber sauber. Am nächsten Tage Temperatursteigerung bis 38,5; Dämpfung links hinten unten. Exitus am 17. 11. an Pneumonie.

48. 60jährige Frau G. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Operation 10. 12. 09. Apfelgrosses Carcinom des Pylorus mit Drüsen daselbst und an der grossen Curvatur. Resection von über $^1/_2$ des Magens nach Kocher. Starke Blutung aus der Magen-Milz-Verbindung und aus dem Milzhilus, welche schwer zu stillen ist. Die Operation ist ausserdem nicht ganz sauber, da neben dem Knopf in der Magenwand ein Schlitz entstand, aus welchem Inhalt herauskam. Dauer der Operation $2^1/_4$ Stunden. Am nächsten Tage Fieber, schlechter Puls, Giemen auf der Lunge, rechts hinten unten Dämpfung. Exitus nach 2 Tagen an septischer Pneumonie.

49. 61jährige Frau B, sehr mager. Keine Salzsäure, Stagnation positiv. Operation 17. 12. 09. Kleines hühnereigrosses Carcinom des Pylorus und Drüsen daselbst. Resection von $^1/_4$ des Magens nach Kocher. Die Operation war sauber und ganz unblutig. Dauer ca. $^3/_4$ Stunden. Am 22. 12. kein Fieber, kein Erbrechen, Patientin delirirt aber, was schon vor der Operation der Fall war. Am 23. 12. Exitus an Gehirnschwäche. Die Section ergibt ganz



normale Verhältnisse in der Bauchhöhle und in der Brusthöhle. Todesursache: allgemeine Körperschwäche.

50. 46jähriger Mann H. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Operation 10. 2. 10. Kleines zweimarkstückgrosses Carcinom im Antrum pylori; in der Leber kleine Metastasen. Da der Tumor sehr leicht zu entfernen war, geschah es trotz der Metastasen, um die Ernährungsverhältnisse des Patienten zu bessern und die drohende Pylorusstenose zu vermeiden. Operation nach Kocher. Ganz glatter Verlauf. Exitus nach $5^1/_2$ Monaten an Leber- und Drüsenmetastasen.

51. 42jährige Frau V. Salzsäure positiv, keine Stagnation. Kleiner, pflaumengrosser Tumor des Pylorus. Operation 22. 2. 10. Resection nach Billroth II. Verlauf gut.

52. 40jähriger Mann E. Salzsäure positiv, Stagnation positiv. Operation 26. 2. 10. Kleiner Tumor des Pylorus an der Vorderwand. Operation nach Billroth II. Verlauf gut. Befinden zur Zeit gut.

53. 34jährige Frau E. Salzsäure positiv, Stagnation positiv. Operation 5. 3. 10. Kleinapfelgrosses Carcinom des Pylorustheiles mit Drüsen an der kleinen Curvatur. Resection von $^1/_3$ des Magens nach Kocher. Die Operation war sauber. Heilung unter leichten Temperatursteigungen. Patientin soll zu Hause an Entkräftung gestorben sein.

54. 58jähriger Mann D., sehr elender Patient, Herzfehler. Keine Salzsäure, starke Stagnation. Operation 11. 4. 10. Carcinom am Pylorus mit vielen Drüsen an der kleinen und grossen Curvatur. Resection von $^1/_2$ des Magens nach Billroth II. Die Operation war sauber aber ziemlich blutig. Dauer $2^1/_4$ Stunden. Am nächsten Tage leichte Temperatursteigungen. Nach 10 Tagen bekommt Patient ab und zu Durchfall, wird allmählich unklar. Exitus an allgemeiner Körperschwäche am 24. 4. 10. Die Section ergiebt normale Verhältnisse mit Ausnahme eines starken Darmkatarrhs.

55. 51jährige Frau C. Salzsäure positiv, keine Stagnation. Operation 11. 6. 10. Hühnereigrosses Carcinom der kleinen Curvatur mit Drüsen daselbst. Resection nach Billroth II. Verlauf gut. Patientin ist zur Zeit beschwerdefrei.

56. 56jähriger Mann B., sehr elender Patient. Salzsäure positiv, keine Stagnation. Operation 7. 9. 10. Apfelgrosses Carcinom am Pylorus, Drüsen an der kleinen Curvatur. Resection von über $^1/_2$ des Magens nach Billroth II. Operation wenig blutig und ganz sauber. Leichte Temperatursteigungen am 2. Tage bis 37,8; dann kein Fieber mehr. Murphyknopf nach 50 Tagen abgegangen. Exitus nach 14 Monaten. Die Section ergiebt Metastasen im Netz und Mesenterialdrüsen.

57. 54jähriger Mann E., sehr elender Patient. Keine Salzsäure, Stagnation positiv. Operation 11. 10. 10. Kleinapfelgrosser Tumor des Pylorus mit Drüsen an der kleinen und grossen Curvatur und am Pylorus. Resection von $^1/_2$ des Magens nach Billroth II. Die Operation war wenig blutig und ganz sauber. Verlauf ohne Fieber, kein Erbrechen. Trotzdem erfolgte der Tod nach 15 Tagen unter Erscheinungen allgemeiner Entkräftung, Gedächtnissschwäche und Apathie.

58. 61jähriger Mann W. Keine Salzsäure, Stagnation positiv. Operation 21. 12. 10. Knöchelödeme; in der Bauchhöhle etwas Ascites. 300 g schweres, grosses Carcinom des Magens, krebsige Drüsen am Pylorus und der kleinen Curvatur; Leber frei. Operation nach Billroth II. Die Entfernung des Tumors geht ganz glatt. Abgang des Murphyknopfes nach 18 Tagen. Patient stirbt nach 6 Monaten an einem Recidiv unter Ascites.

59. 55jähriger Mann E., sehr elend. Salzsäure positiv, starke Stagnation. Operation 5. 1. 11. Hühnereigrosser Tumor des Pylorus mit krebsigen Drüsen am Pylorus und an der grossen und kleinen Curvatur. Resection von $^1/_3$ des Magens nach Billroth II. Die Operation war wenig blutig und ganz glatt. Verlauf fieberfrei. Patient stirbt nach 12 Tagen an Entkräftung infolge von Durchfall. Section: Bauchhöhle normal mit Ausnahme von starkem Darmkatarrh.

60. 43jährige Frau W. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Operation 9. 1. 11. Hochsitzender carcinomatöser Sanduhrmagen mit Drüsen an der kleinen und grossen Curvatur. Resection von über $^3/_4$ des Magens nach Billroth II. Die Operation war schwierig und auch blutig. Der Magen riss schon bei der Ablösung ein und es kam blutiger Inhalt in die Tücher. Dauer $2^1/_2$ Stunden. Exitus nach 6 Tagen unter Fieber, Herzschwäche, offenbar durch septische Infection. Section verweigert.

61. 57jähriger Mann K., sehr elend. Keine Salzsäure, Stagnation positiv. Operation 12. 1. 11. Hühnereigrosses Carcinom des Pylorus, auf das Duodenum etwas übergegangen; Duodenumstumpf bei der Resection etwas knapp, Drüsen am Pylorus und der kleinen Curvatur. Resection von $^1/_3$ des Magens nach Billroth II. Dauer $1^3/_4$ Stunden. Die Operation war sauber und glatt. Der Verlauf war Anfangs ebenfalls ganz glatt; am 26. 1. bekommt Patient Erbrechen und etwas Durchfall. Es gelingt durch strenge Diät den Durchfall zu bessern, doch wird Patient allmählich schwächer, so dass er unter Erscheinungen von allgemeiner Körporschwäche und unter Gehirnerscheinungen, Hallucinationen und Delirien am 17. 2. zu Grunde geht. Die verschiedensten Nährpräparate sowie Pepsinsalzsäure, später Pankreatin und Gallepillen, wurden vergeblich zur Hebung der Verdauung versucht.

62. 44jähriger Mann L. Salzsäure positiv, keine Stagnation. Operation 21. 2. 11. Mandarinengrosses Carcinom des Pylorus mit Drüsen daselbst. Resection von der Hälfte des Magens nach Billroth II. Die Ablösung war schwierig und blutig, die Operation aber ganz sauber. In den ersten zwei Tagen Temperatursteigungen bis 38,0. Murphyknopf nach 21 Tagen abgegangen. Patient zur Zeit gesund.

63. 67jährige Frau S. Salzsäure negativ, Stagnation positiv. Operation 28. 3. 11. Apfelgrosses Carcinom des Pylorustheiles mit Drüsen daselbst und an der kleinen Curvatur. Resection nach Billroth II. Es wurden etwa $^2/_3$ des Magens resecirt. Die Abschnürung des Magens nach Doyen musste zwei Mal vorgenommen werden, weil die erste Ligatur zu nahe am Carcinom lag. Der Magenstumpf war etwas morsch und bei der Uebernähung schnitten die Nähte durch, sodass etwas Mageninhalt heraus und in die Tücher kam. Schwierige Blutstillung



in der Milzgegend. Dauer der Operation ca. 3 Stunden. Patientin wurde mit dem Kopfe tief gelagert, indem das Fussende des Bettes hoch gestellt wurde. Die ersten zwei Tage waren fieberfrei, dann stand Patientin auf, kroch unter das Bett, um das Nachtgeschirr zu holen, anstatt nach der Wärterin zu klingeln. Darauf Temperatursteigung bis 38,7 und Empfindlichkeit im Epigastrium. Pat. bekommt zwei ablösende Krankenschwestern als Nachtwache und wird ausserdem ans Bett angeschnallt. Als die Krankenschwester sich auf kurze Zeit entfernt, machte Patientin sich los und steigt wieder aus dem Bett. Am 28. 3. Fieber und Erscheinungen von Peritonitis. Exitus am 31. 3. offenbar an Peritonitis. Section verweigert.

64. 35jähriger Mann S., sehr elend. Keine Salzsäure, starke Stagnation. Operation 13. 5. Cylindrischer Tumor am Pylorus, keine Drüsenverhärtung. Resection nach Kocher. Oedeme und Hämatom am Magenstumpf. Die ersten drei Tage leichte Temperatursteigungen bis 37,7 Abends. Patient hatte die ersten 5 Tage fortgesetzten Singultus und zwar am Ende jeder Inspiration: Cocain und Morphium subcutan gegeben, waren fast einflusslos. Um den sehr qualvollen Zustand wenigstens vorübergehend zu beseitigen, wurde Patient ab und zu mit Aethylchlorid im Bett in leichte Narkose versetzt, worauf der Schlucken auf halbe bis ganze Stunden sistirte. Patient hatte ausserdem etwas leichte Bronchitis mit eitrigem Sputum. Vom 6. Tage an hört der Schlucken auf. Der Murphyknopf geht nach 13 Tagen ab. Reconvalescenz gut. Weiteres Befinden gut.

65. 48jähriger Mann K. Salzsäure positiv, keine Stagnation. Operation 5. 7. 11. Fünfmarkstückgrosses Carcinom am Pylorustheil der kleinen Curvatur. Operation nach Billroth II. Glatter Verlauf. Pat. zur Zeit gesund.

66. 58jähriger Mann W. Keine Salzsäure, keine Stagnation. Operation 14. 7. 11. Faustgrosses Carcinom der kleinen Curvatur. Resection von $^3/_4$ des Magens nach Billroth II. In den ersten Tagen sehr starker Singultus, welcher oft Injectionen von Morphium und Cocain nöthig machte. Verlauf sonst glatt. Murphyknopf nach 13 Tagen abgegangen. Patient zur Zeit gesund.

67. 65jähriger Mann V. Salzsäure positiv, Stagnation positiv. Operation 3. 8. 11. Pflaumengrosser Tumor am Pylorustheil. Resection nach Billroth II. Glatter Verlauf. Patient zur Zeit gesund.

68. 52jähriger Mann B. Salzsäure positiv, Stagnation positiv. Operation 18. 8. 11. Apfelgrosser Tumor des Pylorus mit Drüsen daselbst. Resection nach Billroth II. Gastroenterostomie über das Colon an die grosse Curvatur. Operation sauber. Verlauf glatt. Murphyknopf nach 23 Tagen abgegangen. April 1912 zeigt Patient Erscheinungen von Recidiv.

69. 55jähriger Mann R. Salzsäure positiv, keine Stagnation. Operation 7. 10. 11. Pflaumengrosser Tumor am Pylorus mit dem Pankreas durch entzündliche Verwachsungen verbunden. Resection nach Billroth II. Operation sauber. Glatter Verlauf.

70. 44jähriger Mann E., keine Salzsäure, keine Stagnation. Operation 25. 9. 11. Ueber faustgrosses, sehr hochliegendes Carcinom des Fundus, mit dem Mesocolon und dem Quercolon verwachsen. Resection nach Billroth II.



Die Operation wurde so ausgeführt, dass der Magentumor nach seiner Ablösung mit dem Quercolon im Zusammenhang blieb und erst die Magenresection vollständig durchgeführt wurde. Der Tumor wurde mit dem Colon zusammen herausgelagert, der zuführende und der abführende Schenkel des Colons doppelflintenartig aneinander genäht und dann an die Bauchdecken befestigt. Der abführende Schenkel wurde abgeklemmt, im zuführenden Schenkel ein Gummischlauch mit Röhre eingelegt. Die Operation war ganz sauber, aber blutig. Der Tumor erwies sich nach dem Aufschneiden als ein Markschwamm, der stark verjaucht und äusserst übelriechend war. In den ersten Tagen Temperatursteigungen bis 38,0; schlechter Puls. Intravenöse Injectionen von Collargol hatten einen ersichtlichen Erfolg auf den Abfall der Temperatur. Die Heilung erfolgte im Uebrigen glatt. Der Sporn zwischen den beiden Schenkeln wurde später durch Klemmen beseitigt. Patient ist zur Zeit ohne nachweisbares Recidiv und gesund; er hat noch eine Fistel am Quercolon, die er sich nicht beseitigen lassen will.

71. 59jähriger, elender Mann G. Salzsäure positiv, keine Stagnation. Operation 2. 11. 11. Pflaumengrosses Carcinom am Antrum pylori, mit dem Pankreas entzündlich verwachsen. Beim Abtrennen reisst der Tumor ein, es kommt Inhalt aus dem Magen in die Tücher. Resection nach Billroth II. Drain auf die Gegend der Duodenalnaht. Patient hatte in den nächsten Tagen Temperatursteigungen bis 38,2 und Singultus. Zwei Mal intravenöse Injection von Collargol. Am 6. 11. wurde der Drain entfernt; Patient hat Husten und eitrigen Auswurf. Am 8. 11. geht die Duodenalnaht auf und es kommt galliger Inhalt heraus. Am 11. 11. Exitus an Fieber (Bronchitis) und Entkräftung (Duodenalfistel).

72. 63jährige Frau B. Salzsäure positiv, keine Stagnation. Operation 26. 12. 11. Fünfmarkstückgrosses Carcinom der kleinen Curvatur; Drüsen in der Nähe verhärtet. Wegen des hohen Sitzes des Carcinoms Resection von $^4/_5$ des Magens nach Billroth II. Die Operation war schwierig, theilweise auch blutig, aber ganz sauber. Dauer $2^1/_4$ Stunden. Verlauf glatt. Murphyknopf nach 16 Tagen abgegangen. Nach 4 Wochen bekommt Patientin links hinten unten eine leichte Pleuritis unter Fiebererscheinungen; dieselbe heilt bei interner Behandlung im Verlauf von 10 Tagen ab. Patientin ist zur Zeit ohne Beschwerden.

Für die operative Technik interessiren am meisten diejenigen Fälle, welche an Infection zu Grunde gegangen sind, da es unser Bestreben sein muss, solche thunlichst zu vermeiden. Von den 72 Fällen der Tabelle sind 12, d. h. 17 pCt. an Infection gestorben. Davon kann No. 63 mit gutem Grunde abgezogen werden, es bleiben 11 Fälle = 15 pCt. Das Ergebniss ist an und für sich nicht ungünstig, da eine nicht geringe Anzahl grösserer und schwieriger Operationen ausgeführt worden ist. Dass aber die Methode ihre besonderen Vortheile hat, dass zeigt sich darin, dass der Tod durch Infection in der



Hauptsache diejenigen Fälle betrifft ($^2/_3$), bei denen sich die Operationsmethode nicht sauber hat durchführen lassen. Wenn die Magenwand sehr morsch ist, reisst sie manchmal beim Durchschieben der Knopfhälfte ein. Es kommt auch vor, dass bei der Uebernähung die Nähte durchschneiden, und dass dann durch diese Löcher Inhalt heraustritt. Die Gefahr der Infection ist besonders dann gross, wenn das Carcinom hoch im Fundus sitzt, und besonders bei Mägen, die ihre Lage hoch unter dem Rippenbogen haben. Dann lässt sich die Stelle der Naht nicht genügend umstopfen, weil sonst die Compressen zu viel Platz wegnehmen. Es kann schon eine kleine Infection des Operationsterrains genügen, um den Tod herbeizuführen, weil Krebskranke an und für sich geschwächt und zur Infection sehr disponirt sind, und ausserdem ist der Mageninhalt bei Krebskranken häufig stark virulent. Welcher Factor es verursacht, dass die Magenwände manchmal so morsch sind, ist meines Wissens noch nicht speziell untersucht worden. Ganz offenbar hängt es mit Ernährungsstörungen zusammen, und es ist wohl auf die Arteriosklerose der Magengefässe zu beziehen, welche meiner Ansicht nach häufig eine prädisponirende Ursache für das Carcinom abgiebt[1]). In der Infection des Operationsterrains sehe ich eine Hauptgefahr bei der Resection der Magenkrebse. Wenn es gelingt, die Operation ganz sauber durchzuführen, so ist die Gefahr, dass der Patient an Infection stirbt, gering. Es befinden sich in der Tabelle eine Anzahl subtotaler Resectionen, nämlich Fall 35, 39, 42, 46, 70, welche gut gelungen sind. Immerhin aber sind 4 Fälle ausschliesslich an Infection gestorben, bei welchen im Operationsprotokoll ausdrücklich verzeichnet ist, dass die Operation sich ganz sauber durchführen liess, nämlich Fall 11, 16, 32 und 47.

Hauptsächlich interessirte mich nun die Frage, woher hier die Infection kam. Die Section der Fälle 11, 16 und 32 erklärte, dass die Infection zweifellos durch die Operation erfolgt ist. Es ist nicht recht wahrscheinlich, dass hier der Mageninhalt die Ursache abgegeben hat, weil ausdrücklich bemerkt wurde, dass die Operation sich durchgängig sauber hat durchführen lassen. Es ist möglich, dass die Infection von aussen erfolgt ist. Wissen wir doch, dass wir nicht in der Lage sind, stets ganz bakterienfrei zu

1) Arteriosklerose verursacht das Ulcus; nach dem Operationsmaterial Mayo's gehen 70pCt. der Carcinome aus Ulcus hervor. (Wilson und Mac Carty.



operiren. Solche Erreger sind aber meistens wenig virulent und die Infection wird überwunden. Auch bei anderen Magenresectionen sehen wir ja öfter ganz geringe Temperatursteigerungen auftreten, die vorüber gehen. Es könnte nicht Wunder nehmen, dass bei so schwierigen Eingriffen ab und zu einmal ein Patient an derartigen leichten Infectionen zu Grunde geht, zumal gerade der Raum unterhalb des Zwerchfelles zur Weiterverbreitung der Infection sehr geeignet ist, weil vom Zwerchfell aus eine Saugwirkung ausgeübt wird, welche die Bakterien in die Lymphgefässe hineinschafft. Im Allgemeinen scheint es mir aber doch wahrscheinlicher, dass es sich hier (z. B. Fall 32 und 47) nicht um so harmlose Infectionserreger gehandelt hat, wie wir sie gewöhnlich bei aseptischen Operationswunden von aussen hineinbringen. Nun hat Liepmann[1]) für die ulcerirten Uteruscarcinome gezeigt, dass die benachbarten Lymphdrüsen oft von virulenten, hämolytischen Streptokokken durchsetzt sind. Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass dies nicht auch beim Magencarcinom der Fall sein kann. Meines Wissens sind darüber keine Untersuchungen angestellt worden, ich glaube aber, dass dieses Infectionsmoment auch hier mitunter in Frage kommen kann. Manche Infection nach einer sauberen Magenresection, die dann einen abgekapselten Abscess giebt, der schliesslich in Heilung ausgeht, kann auf diese Weise entstehen. Es ist auch möglich, dass in manchen Fällen, wo wir die Verunreinigung mit dem Mageninhalt anschuldigten, die Infection eher von den Lymphdrüsen ausgegangen ist. Diese Frage liesse sich nur entscheiden durch daraufhin gerichtete bakteriologische Untersuchungen, wobei die Proben während der Operation entnommen werden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Lymphdrüsen ab und zu eine Quelle für gefährliche Infectionen abgeben können; ich glaube aber durchaus nicht, dass sie den Hauptfactor bei der Infection vorstellen. Es würde dies auch dadurch verständlich sein, dass die Bakterien in den Drüsen wohl sehr bald vernichtet werden, sonst kommt es zur Eiterung. Patienten, welche aber Fieber zeigen, schliesst man so wie so von der Resection aus. Entweder haben sie dann eine intercurrente Krankheit, oder eine Eiterung; ist dies beides nicht der Fall, dann bestehen schon miliare Metastasen. Ich lasse meine

1) Liepmann, Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 22.



Patienten 2—3 Tage vor der Operation mehrmals täglich per rectum messen. Im Magen enthält der von der geschwürigen Krebsfläche abgesonderte Eiter fast immer virulente Bakterien. Beim Magencarcinom fehlt nun in den meisten Fällen die Salzsäure gänzlich, oder sie ist so herabgesetzt, dass keine genügende Gegenwirkung ausgeübt wird. Ist freie Salzsäure wirklich vorhanden, so fehlt sie doch im nüchternen Magen und unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, immerhin ist dies besser, als gänzlicher HCl-Mangel.

Eine Frage, die man hier aufwerfen kann, ist ferner die, ob eine Allgemeininfection etwa vom Innern der Magenwand aus erfolgen könnte, und zwar ohne jede Nahteiterung und überhaupt ohne jede Infection der Magenwand selbst. Ich meine, ob es möglich ist, dass Bakterien vom Mageninnern aus in die Lymphgefässe der Magenwand eindringen und von dort im Körper verbreitet werden. Finden wir doch häufig, dass der Magenstumpf infolge der Unterbindung vieler Gefässe Oedem zeigt. Man könnte sich denken, dass nun die Magenwände durchlässig würden und auf diese Weise dann eine Infection des Blutes erfolgen könnte: der Vorgang wäre dann ähnlich, wie eine incarcerirte ödematöse Darmschlinge ebenfalls durchlässig für Bakterien wird. Ich bin von dieser Auffassung abgekommen. Erstens einmal habe ich bei vielen Fällen Oedem des Magenstumpfes während der Operation gesehen, ohne dass deswegen eine Infection erfolgt wäre. Dann lässt sich ferner entgegenhalten, dass die Gefahr eines Uebertritts der Bakterien in die Lymphe bei Oedem des Magenstumpfes recht gering ist, weil dabei eine Exsudation nach dem Mageninnern hin stattfindet, welche die Bakterien wegschwemmt. Nun besteht, namentlich, wenn die Gastroenterostomie mit der Enteroanastomose gut functionirt, kein so stark positiver Druck im Innern des Magens, dass er die Bakterien in die Lymphgefässe hinein treibt. Schliesslich finden wir doch auch ulcerirte Carcinome des Magens mit Stauungen in den Magengefässen bei carcinomatöser Infiltration des kleinen Netzes, ohne dass deswegen eine Infection vom Mageninnern aus erfolgen müsste. Die Hauptinfectionsgefahr bleibt doch die Verunreinigung des Operationsterrains mit dem Inhalt des carcinomatösen Magens.

Unter den unmittelbaren Todesfällen habe ich keinen Fall von Lungengangrän gesehen. Diese Diagnose ist unschwer zu stellen und sie hätte uns nicht entgehen können. Den Grund

dafür möchte ich darin finden, dass bei der beschriebenen Methode in die Magenschleimhaut keine Nähte hineingelegt werden; es ist verständlich, dass unsaubere Nähte in der Magenschleimhaut, welche Eiterungen hervorrufen und an welche sich eitrige Venenentzündungen anschliessen können, eine Ursache abgeben können für inficirte Thromben, welche dann sehr leicht durch die Communication mit den Oesophagusvenen in die Lungen abgeschwemmt werden. Das kann am Magenstumpf recht leicht passiren wegen der ansaugenden Wirkung, welche die Athmung hier besonders wirksam auf die Venen auszuüben vermag. Dem gleichen technischen Umstande schreibe ich es auch zu, dass sich nicht so viele Lungencomplicationen eingestellt haben, wie man das in der Regel nach Magenoperationen sieht. Sehr wichtig ist natürlich auch, dass man Fälle, die an und für sich schon lungenkrank sind und z. B. Bronchitis haben, von der Operation ausschliesst, denn diese sind besonders gefährdet. Kleine Embolien in die Lunge giebt es immer nach Magenresection, und sind schon Infectionserreger in den Bronchien vorhanden, so können lobuläre Entzündungen in der Lunge kaum ausbleiben. Man kann fragen, ob es sich schliesslich verlohnt, die Technik so durchzuführen, dass keine unsauberen Nähte in die Magenschleimhaut hineingelegt werden. Legen wir doch häufig beim Magencarcinom solche Nähte, ohne dass Temperatursteigerung eintritt. Ich glaube aber trotzdem, dass das obige Princip besser ist. Legt man z. B. bei Magencarcinom eine Gastroenterostomie mit Naht an, so sind hier die Circulationsverhältnisse in der Magenwand günstiger, als wenn man die gleiche Operation und noch dazu die Vernähung des Magenquerschnittes nach Abtrennung des Pylorustheiles ausführt, wodurch ein grosser Theil der zuführenden Gefässe ausfällt. Die entstehenden Stauungen im Magenstumpf begünstigen eher die Ausbreitung infectiöser Processe, wenn virulente Kokken durch unsaubere Nähte in die Wunde hineingelangen.

Ein Aufgehen der Duodenalnaht habe ich nur einmal beobachtet im Fall 71. Da sich dies im Uebrigen sonst nicht ereignet hat, glaube ich mit gutem Grunde es dem Umstande zuschreiben zu können, dass der Gastroenterostomie regelmässig eine Anastomose hinzugefügt wurde. Infolgedessen ist eine Stauung und eine Drucksteigung im Jejunum und Duodenum ausgeschlossen, und deswegen werden an die Haltbarkeit



der Duodenalnaht keine besonderen Ansprüche gestellt und diese auch keinen Schädigungen ausgesetzt. In manchen meiner Fälle war der Duodenalstumpf recht kurz und die Naht hielt trotzdem gut.

Die Verminderung der Infection und der Lungencomplicationen und die Vermeidung der Insufficienz der Nähte ist ein Vortheil des Operationsverfahrens. Dasselbe hat auch einige Nachtheile, welche nicht übergangen werden sollen. Erstens muss man sehr darauf achten, dass man bei der Ligatur genügend weit weg vom Tumor bleibt. Man kann nicht so leicht weitere Stücke der Magenwand abschneiden, als wenn man den Magenstumpf mit einer Klemme abschliesst, an welcher man dann entlang schneidet und näht. Zweitens kann die Ligatur rutschen, doch vermag man sich bei exacter Technik sehr davor zu schützen. Rutscht die Ligatur wirklich, so kann man den Querschnitt immer noch in der gewöhnlichen Weise vernähen, man ist also auch nicht schlechter daran, als bei dem gewöhnlichen Nahtverfahren[1]).

Drittens kann der Knopf in den Magenfundus hineinfallen und sich in der Anastomose einklemmen. Es tritt dann eine Stauung im Magen und eventuell Erbrechen ein. Ich habe Gelegenheit gehabt, das einigemale zu beobachten. Die Diagnose lässt sich klinisch und durch Röntgenverfahren leicht stellen. Schädigungen sind durch die Einklemmung nicht entstanden. Früher, als ich noch den Magen wie üblich nähte und einen Knopf einsetzte, habe ich einige Male erlebt, dass der Knopf die eitrigen Stellen der Verschlussnaht des Magenstumpfes durch die Stauung gesprengt hatte. Bei der beschriebenen Methode habe ich das nicht beobachtet. Die kurze, breite und nicht inficirte Verschlussnaht des Magens heilt gut, und nach 7—9 Tagen ist die Verwachsung eine feste, und früher ereignet es sich nicht, dass der Knopf in den Magen hinein-

1) Wenn man den Magen in gewöhnlicher Weise vernähen will, so ist sicher das einfachste Verfahren das von Mikulicz und Krönlein, welche den Magenquerschnitt bis auf eine Lücke vernähen, in welche dann direct das Jejunum eingenäht wird. Dieses Verfahren wird neuerdings auch von Wilms (Münch. med. Wochenschr. 1912. No. 3. S. 167) empfohlen. — Für unzweckmässig halte ich das Verfahren von Pólya (Centralbl. f. Chir. 1911. No. 26), welcher, um den Magenstumpf zu verschliessen, erst einen gleich langen Schnitt ins Jejunum macht und dann die beiden Schnittränder mit einander vernäht. Die Function einer solchen Verbindung ist nicht sicher, weil bei der Dehnung des Magenstumpfes die Wand des Jejunums quer vorgezogen wird, also die Galle erst in den Mageninhalt hineinfliessen muss, ehe sie wieder heraus kann. Das directe Einnähen des ganzen Magenquerschnittes in das Jejunum hat dann eine Berechtigung, wenn der Querschnitt sehr klein ist, wie bei einer subtotalen Resection, und hierbei ist es auch schon seit langem verwendet worden.



fällt. Ausserdem geben wir in den ersten 10 Tagen nur portionsweise flüssige und dünnbreige Kost, welche den Knopf nicht in die Anastomose hineintreiben kann.

Von Interesse sind nun diejenigen Fälle, die, trotzdem die Operation gelang, an Entkräftung zu Grunde gegangen sind. Es sind dies die Fälle 15, 17, 49, 54, 59 und 61 (Fall 34 und 71 hatten eine Magen- resp. Duodenalfistel, welche nicht zuheilte. Fall 34 hatte sich die Sache selbst zugezogen). Einige Fälle hatten einen ganz normalen fieberfreien Verlauf (Fall 17, 49, 54, 59 und 61), bei Fall 49 wäre die Operation besser unterblieben, da die Patientin eigentlich schon im Stadium des Hungerdeliriums zur Operation kam. Wir haben also 5 Fälle, wo die Magenverdauung gut functionirte, und wo wir uns bemüht haben, die Patienten aufs beste zu ernähren, und wo es uns trotzdem nicht gelang, sie in die Höhe zu bringen und sie vor dem Tode an Entkräftung zu retten. Sie gingen zu Grunde mit und auch ohne Erscheinungen von Darmkatarrh. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um Patienten handelte, bei denen das Pankreas und die Darmdrüsen nicht mehr genügend functionirten. Es gehört dies in die Erscheinungen, die Anschütz in den Mittheilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 15, beschrieben hat unter dem Titel: „Ueber Darmstörungen nach Magenoperationen". Anschütz schreibt, dass es sich besonders dann ereignet, wenn eine Zeit lang Stagnation im Magen besteht. Für eine Anzahl Fälle ist dies unzweifelhaft richtig, wie z. B. in Fall 17. Aber es starben uns auch Patienten an den Folgen von Verdauungsinsufficienz, wo keine Stagnation der Speisen im Magen stattgefunden hatte. Die Patienten wurden appetitlos, magerten allmählich ab und zeigten dann Erscheinungen der Unterernährung des Gehirns, nämlich Apathie, Delirien, Hallucinationen. Manchmal bestehen auch Durchfälle, die schwer zu stillen sind. Ich habe alles mögliche versuchen lassen, um derartige Patienten wieder in die Höhe zu bringen, die verschiedensten Nährpräparate, Eiweisspräparate, Fleischsäfte, Malz-, Mehlpräparate, Weine u.s.w. Es wurde Pepsinsalzsäure zur Anregung der Verdauung gegeben, mitunter auch Pankreatin zur Unterstützung der Verdauung verordnet, eventuell auch mit Zusatz von Gallepillen. Bisweilen gelang es auch, sehr schwache Patienten auf diese Weise durchzubringen, wie z. B. Fall 25, 42 und 56. Die Hauptursache für



den Exitus finde ich darin, dass das Pankreas nicht mehr genügend functionirt. Es waren dies alles elende Patienten, meistens mit Pylorusstenose. Dem Pankreassaft und den Darmdrüsen haben lange Zeit die nöthigen Reize für die Erhaltung ihrer Function nicht zur Verfügung gestanden, sodass eine Insufficienz der Drüsen eingetreten ist. Der vermehrten Nahrungsaufnahme nach der Operation sind dann die Drüsen nicht im Stande nachzukommen, und es entstehen nun aus den unverdauten Nahrungsresten Gährungsproducte und schliesslich entwickelt sich ein Darmkatarrh. Für solche elende Fälle ist zweifellos die Gastroduodenostomie der Gastroenterostomie vorzuziehen. Wir wissen z. B. durch die Untersuchungen von Borodenko[1], dass nach Gastroenterostomie die Pankreasdrüsen an und für sich schon etwas atrophisch werden. Es findet ferner in der Secretabsonderung eine Verminderung statt und die Differencirung in der Secretion des Pankreassaftes, wie sie den verschiedenen Nahrungsbestandtheilen entspricht, verschwindet. Die Anregung für die Secretion des Pankreassaftes wird vom Jejunum nicht so gut ausgelöst wie vom Duodenum aus, und das besonders dann, wenn im Magen keine Pepsinsalzsäure vorhanden ist, wie das ja bei Magencarcinom in der Mehrzahl der Fall ist. Hier kommt noch hinzu, dass wir bei Magenresectionen öfter bei der Ablösung des Tumors das Pankreas durch hineingelegte Ligatur schädigen, und dadurch Nekrosen und Entzündungen entstehen. Gerade diejenigen Fälle, die trotz gelungener Operation sich nicht erholen können, sind eine eindringliche Mahnung, bei Pyloruscarcinom den Patienten ja nicht zu weit herunterkommen zu lassen. Diese Patienten hätten sich sicher, wenn sie ein paar Monate früher zur Operation gekommen wären, hinterher wieder erholt. Es wird wahrscheinlich aber immer derartige Fälle geben, die in so desolatem Zustand noch operirt zu werden wünschen, sei es, dass sie sich selbst nicht rechtzeitig haben entschliessen können, sei es auch, dass ihnen die Operation vorher nicht eindringlich genug angerathen worden ist. Gerade im Hinblick auf diese Fälle soll der Operateur in erster Linie die Kocher'sche Operation auszuführen trachten. Es ist unverkennbar, wie ich schon in meiner Arbeit über Magenresectionen aus dem Jahre 1904 angegeben habe, dass die Patienten nach der

1) Borodenko, Internat. Beitr. zur Pathol. u. Ther. der Ernährungsstörungen. Bd. 1.



Gastroduodenostomie sich schneller erholen als nach der Gastroenterostomie. Die Möglichkeit, schneller in guten Kräftezustand zu kommen, hat m. E. auch noch eine andere günstige Folge, nämlich dass die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen die Metastasen erhöht wird. Man kann es immer wieder beobachten, wenn die Ernährung heruntergeht, dass dann sehr leicht sich Metastasen bilden. Wenn man eine Statistik herstellen wollte in Bezug auf Mortalität und Recidive einmal bei Gastroduodenostomie und einmal bei Gastroenterostomie nach Magenresectionen, so würde eine solche doch nicht die Sachlage deutlich veranschaulichen können, weil nämlich für die Vereinigung mit dem Duodenum eine Anzahl sehr günstiger Fälle wegfallen, nämlich kleine Carcinome, die direct am Pylorus sitzen und welche nur aus technischen Gründen wegen des kurzen Duodenumstumpfes der II. Billroth'schen Methode unterworfen werden müssen. Es wäre sehr wünschenswerth, dass wir functionelle Methoden hätten, die z. B. uns zu bestimmen gestatteten, ob die betreffenden Patienten noch genug Reservekräfte in ihren Verdauungsdrüsen haben, um sich nach einer Resection wieder erholen zu können. Solche Methoden besitzen wir leider zur Zeit nicht. Wir besitzen aber ein Verfahren, welches den Werth eines Experimentes für solche Functionsprüfung hat, nämlich die zweizeitige Methode der Magenresection, wie sie von Groves und Kümmell[1]) angegeben worden ist. Man führt nämlich erst die Gastroenterostomie allein aus, und, wenn sich der Patient erholt, dann entfernt man später den Pylorustheil mit dem Tumor.

Die Vortheile der Methode sind folgende: 1. Es geht immer noch ein Theil der Nahrung durch den Pylorustheil und regt hier die Secretion des Pankreassaftes besser an als vom Jejunum aus. Ausserdem kommt aber der Magen weniger schnell als der Magenstumpf allein nach Entfernung des Tumors in Füllung und Spannung wegen seines grösseren Lumens, und die Folge davon ist, dass die Speisen langsamer ins Jejunum hineingeschoben werden. Sicher ist aber eine beschleunigte Entleerung bei derartigen atrophischen Zuständen der Verdauungsdrüsen nicht günstig. Schüller[2]), der die Entleerungen von resecirten Mägen mit Röntgenstrahlen untersucht hat, fand zwar keine typischen Unter-

1) Groves u. Kümmell, bei Hoffmann, Bruns' Beitr. Bd. 75. S. 777.
2) Schüller, Mittheil. a. d. Grenzgeb. Bd. 22.



schiede gegenüber den allein mit Gastroenterostomie behandelten Fällen, aber immerhin zeigten zwei von seinen Fällen eine ganz abnorm schnelle Entleerung. Natürlich hat die zweizeitige Operation auch ihre Nachtheile. Der Hauptnachtheil ist der, dass die meisten Patienten sich zu dem zweiten Eingriff nicht entschliessen, wenn sie sich nach dem ersten, der Gastroenterostomie, wohl fühlen, und ferner, dass der Haupteingriff, die Resection, nachfolgt, an der der Patient leichter sterben kann, wodurch dann wieder vernichtet wird, was man durch die erste Operation Gutes geschaffen hat. Schliesslich kann man aber bei der zweizeitigen Methode auch nicht so ausgiebig reseciren als bei der einzeitigen, weil die Gastroenterostomie schon angelegt ist und das weitere Vorgehen beeinflusst. Auch können die durch die erste Operation bedingten Verwachsungen eventuell stören.

Was nun die Recidive anlangt, so ist dies der allerwundeste Punkt bei der Operation der Magenkrebse. Nehmen wir die ersten 50 Fälle meiner Tabelle bis Anfang 1910, so bekamen 21, d. h. 42 pCt. schon in den ersten zwei Jahren Recidive, 14 sind über zwei Jahre und event. auf eine Reihe von Jahren hin recidivfrei geblieben. Es giebt dies den üblichen Procentsatz von ca. 30 pCt., welchen man durchschnittlich bei den Operateuren angegeben findet.

Was aber die Gefahr des Recidivs anlangt, so kann man nur in geringem Maasse vorhersagen, welche Fälle von Recidiv befallen werden und welche nicht. Am günstigsten sind kleine Carcinome, die aus callösen Ulcera hervorgehen. Diese sollten wir mit allen Mitteln zu erkennen und möglichst bald zu beseitigen trachten. Wie ich in meiner Arbeit über die serologische Diagnose des Carcinoms ausgeführt habe[1]), eignen sich gerade diese Fälle für eine solche Diagnose sehr gut. Immerhin giebt es auch unter diesen eine Anzahl von Fällen, die bei der Operation recht harmlos aussehen und überraschend schnell von Recidiven gefolgt sind. Bei einigen Resectionen habe ich mich des Eindruckes nicht erwehren können, als ob die Entfernung des primären Tumors das Wachsthum der Metastasen geradezu begünstigt hat. Es wäre das mit der Annahme einer athreptischen Immunität zu verstehen, wonach der primäre Tumor den Meta-

1) Kelling, Boas' Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 18.



stasen den Nährstoff entzieht. Umgekehrt habe ich aber auch sehr grosse Tumoren gesehen, die recht gute Dauerresultate gegeben haben. Es sind hauptsächlich *diejenigen* Formen günstig, bei welchen der Tumor ins Magenlumen vorspringt, und die scharfe Grenzen haben und überhaupt keine Verhärtung oder nur eine solche der in der Nähe gelegenen Drüsen zeigen. *Boas* sagt, dass, je länger die Tumoren bestehen, um so besser die Resectionsresultate sind. Das ist richtig, weil Tumoren, die sehr lange bestehen und immer noch operabel sind, eine erhebliche Widerstandsfähigkeit des Patienten voraussetzen. Maligne Formen sind nach längerem Bestehen eben nicht mehr operabel.

Nach meiner Erfahrung *hängt das Dauerresultat bei Magenkrebsen in erster Linie von der Widerstandsfähigkeit des Patienten ab.* Die Recidive kommen meistens in den Drüsen des Gekröses, in der Leberpforte und in der Leber selbst, also an Orten, wo wir die Krebskeime nicht ausrotten können. Ich habe die Ueberzeugung, dass bei den Kranken, die wir zu operiren haben, in den meisten Fällen schon Zellen in diese Theile hineingelangt sind, die aber dann nicht angehen, wenn der Körper fähig ist, sie wieder zu vernichten. Dass der Körper des Krebskranken diese Fähigkeit hat, Krebszellen an anderen Stellen als an der Stelle des Primärtumors und dem nächstgelegenen Bezirk zu vernichten, kann keinem Zweifel unterliegen, wenn wir z. B. daran denken, dass *Delbet* seinen operirten Krebskranken eine Aufschwemmung ihrer eigenen Krebszellen zu Immunisirungszwecken unter die Haut spritzt und an der Injectionsstelle kein Carcinom entsteht. Also der Dauererfolg hängt (Frühfälle ausgenommen, die sind aber bei Magencarcinom zur Zeit noch nicht sehr zahlreich) nicht so sehr von einer radicalen Technik als von der Widerstandsfähigkeit des Organismus ab. Bei den günstigen Fällen besteht eben schon von Anfang an eine gewisse Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen das Tumorwachsthum. Flach infiltrirend wachsende Formen sind meistens ungünstig. Immerhin kann man bei allen Formen Ueberraschungen erleben, und es bleibt nichts weiter übrig, als möglichst radical vorzugehen. So vorsichtig man mit Operationen bei gutartigen Processen sein muss, so kühn darf man bei Operationen von Krebsen sein, wo der Patient nichts zu verlieren und schliesslich alles zu gewinnen hat. Wenn wir alle Fälle, die an der Operation zu Grunde gegangen sind oder sich nicht erholen



konnten, zusammenzählen und ihnen gegenüber diejenigen Fälle stellen, die auf 2 Jahre und länger geheilt worden sind, so überwiegt die Zahl der letzteren, so dass also ein radicales Vorgehen unter allen Umständen seine Berechtigung hat.

Zum Schluss kann ich die Hauptsätze meiner Mittheilung in folgender Weise zusammenfassen:

1. Die Hauptgefahr für einen ungünstigen Ausgang besteht in der Infection des Operationsterrains.
2. Es ist von Vortheil, keine unsauberen Nähte in die Magenwände hineinzulegen, besonders für die Lungencomplicationen.
3. Es empfiehlt sich bei der Exstirpation der Lymphdrüsen zu berücksichtigen, dass sie eventuell virulente Bakterien beherbergen können.
4. Die Zufügung einer Enteroanastomose zur Gastroenterostomie bei der II. Billroth'schen Methode verbessert nicht nur die Function des Magens, sondern sie vermehrt auch die Garantie für das Halten der Verschlussnaht am Duodenum.
5. In Fällen, wo die Kranken sehr entkräftet sind, ist nach der Resection die Gastroduodenostomie dem II. Billroth'schen Verfahren aus Gründen der Ernährung vorzuziehen.
6. Erst wenn die Gastroduodenostomie nach der Resection nicht durchführbar erscheint, ist ein zweizeitiges Verfahren anzuwenden, wenn wegen zu schlechten Ernährungszustandes eine sofortige Resection nach Billroth II bedenklich erscheint.



XXVIII.

Ueber operative Behandlung der Fracturen, mit besonderer Berücksichtigung des Gebrauchs intramedullärer Bolzen.[1]

Von

Ernest W. Hey Groves, M. S., F. R. C. S.,

Assistent am General-Hospital in Bristol, Vortragender über Chirurgie an der Universität Bristol.

(Mit 12 Textfiguren.)

Die Anwendung intramedullärer Bolzen beim Bruch der Röhrenknochen ist keine neue Erfindung. Verschiedene Modificationen hinsichtlich der Form und des Materials sind oft vorgeschlagen worden. Aber aus zwei besonderen Gründen sind sie nicht allgemein angewendet worden; erstens aus Furcht, dass man die Markhöhle inficirt und zweitens wegen der mechanischen Schwierigkeit, den Bolzen in das Innere der dicht aneinander gefügten Bruchenden hinein zu bringen. Nichtsdestoweniger bin ich überzeugt, dass in gewissen Fällen der Gebrauch des intramedullären Bolzens grossen Vortheil hat. Ich habe versucht, durch klinische und experimentelle Beobachtungen die Vortheile dieser und anderer Methoden in der operativen Behandlung von Fracturen herauszufinden und zu vergleichen.

Die Form der Bolzen und die Methode ihrer Einführung.

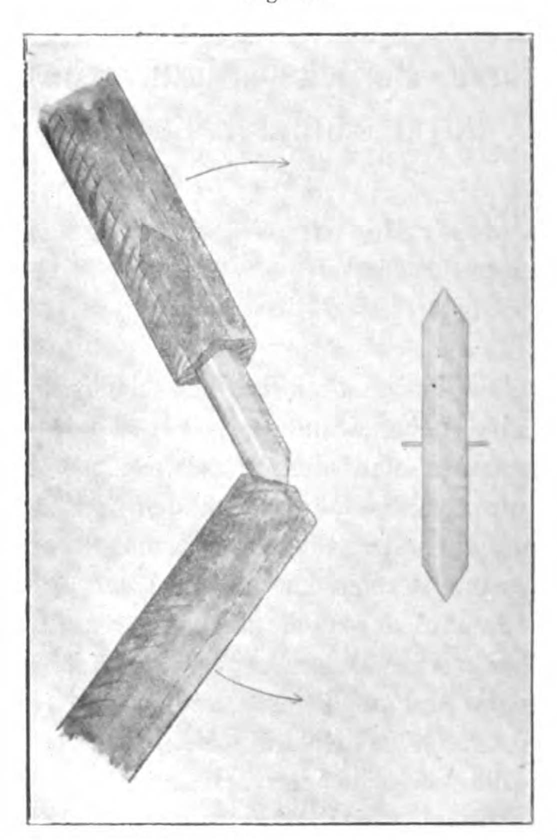
1. Bolzen mit daran befestigten Querstäbchen. Fig. 1 zeigt einen der Bolzen. Er ist verhältnissmässig kurz, d. h. ungefähr 2—4 cm lang. Ein daran befestigtes Querstäbchen, das seine Mitte durchbohrt, hindert den Bolzen, sich hin und her zu bewegen. Eine Hälfte des Bolzens wird in das eine Bruchende

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage (Demonstrationsabend) des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1912.



gebracht. Dann wird das andere Bruchende über die herausstehende Hälfte des Bolzens geschoben, der Muskelzug hält die Bruchenden über dem eingeschlossenen Bolzen zusammen. Diese Art Bolzen kann nur in solchen Fällen gebraucht werden, wo die Bruchenden leicht voneinander entfernt werden können. Während er die Bruchenden fest zusammenhalten kann, ist der Bolzen seiner Kürze

Fig. 1.

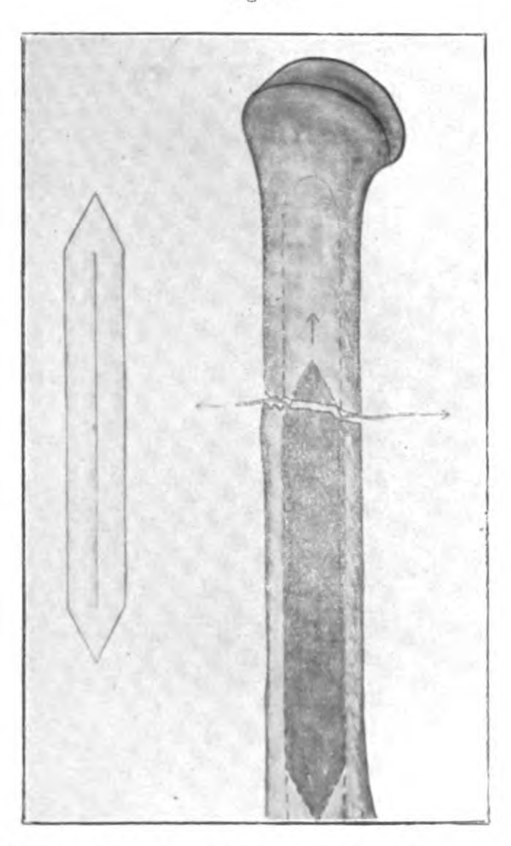


wegen unfähig, die beiden Hälften des Knochens gegen stärkere Kräfte in einer geraden Linie zu erhalten.

2. Durch Drahtzug eingeführte Bolzen. Wenn eine verkehrte Stellung kurze Zeit nach einem Unfall durch eine Operation eingerichtet werden muss, so ist die grösste Schwierigkeit, die Knochenenden zu mobilisiren. Für solche Fälle ist eine andere Art Bolzen erforderlich, die Fig. 2 zeigt. Jeder Bolzen ist etwa 4—7 cm lang und hat eine feine Querdurchbohrung in der Mitte. Eine Rinne ist an jeder Seite gemacht und die Ausgangspunkte des Bohrloches liegen in diesen Rinnen. Die Grösse der Rinne

und des Bohrloches ist derart, dass sie leicht einen feinen, biegsamen Stahldraht aufnehmen können. Ein etwa 25 cm langer Stahldraht wird durch das mittlere Bohrloch gezogen und in beiden Rinnen nach einem Ende des Bolzens geführt und dort festgehalten. Der mit dem Draht versehene Bolzen wird vollständig in das eine Ende des Knochens geschoben. Das andere Bruchende wird

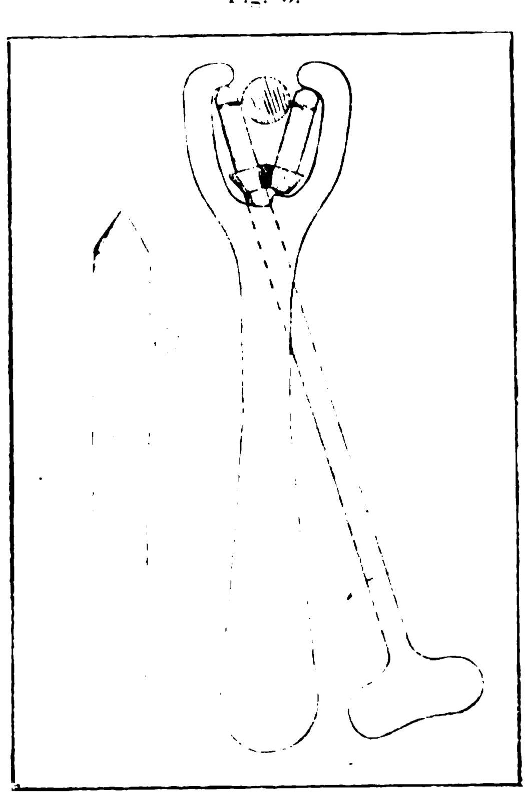
Fig. 2.



adaptirt und dann wird durch Ziehen des Drahtes der Bolzen so gelagert, dass ein Theil des Bolzens in der einen, der andere Theil in der anderen Hälfte des Knochens liegt. Was die Dicke des Bolzens betrifft, so gebrauche ich eine Reihe von 13 verschiedenen Grössen, zwischen $^1/_8$ und $^1/_2$ Zoll, d. h. jede Grösse ist um $^1/_{32}$ Zoll von der nächsten verschieden. Dementsprechend habe ich 13 verschiedene Bohrer, und es ist von grösster Wichtigkeit, dass jeder Bolzen leicht in die Oeffnung geht, welche der entsprechende Bohrer gemacht hat. Das Aushöhlen des Knochens hat nur den Zweck, dem Bolzen einen ebenen Weg zu machen

und nicht die Höhle des Knochens zu vergrössern. Es ist nicht nöthig, dass der Bolzen eng an den Knochen anschliesst: je weniger Ausbohrung, desto besser. Was die Methode des Drahtanziehens betrifft, so genügt es in den meisten Fällen, die Drahtenden auf zwei Klemmen aufzurollen und in entgegengesetzter Richtung anzuziehen. Doch manchmal muss man in der Tiefe einer Wunde arbeiten und dann ist es schwierig, dieses Verfahren anzuwenden.

Fig. 3.



In solchem Falle ist es nöthig, ein Instrument zu gebrauchen, wie es Fig. 3 zeigt, wo durch zwei sich drehende Stahlstangen die Drähte mit vergrössertem Kraftaufwand angezogen werden können.

Experimentelle Ergebnisse.

Ich habe eine Reihe von vergleichenden Versuchen an Katzen und Kaninchen gemacht, um die Raschheit und Festigkeit des natürlichen Heilungsprocesses der Knochen, die auf verschiedene Weise operirt worden sind, herauszufinden. Bis jetzt sind es ungefähr 50 Versuche gewesen, und obgleich meine Forschung noch

nicht ganz beendet ist, habe ich interessante Ergebnisse gehabt. Ich will nur ein paar Beispiele und Abbildungen von diesem Theil meiner Arbeit geben.

1. Platten und Schrauben. Ich habe versucht, die Methode, die besonders von Arbuthnot Lane angewandt worden ist, aus-

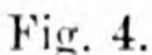
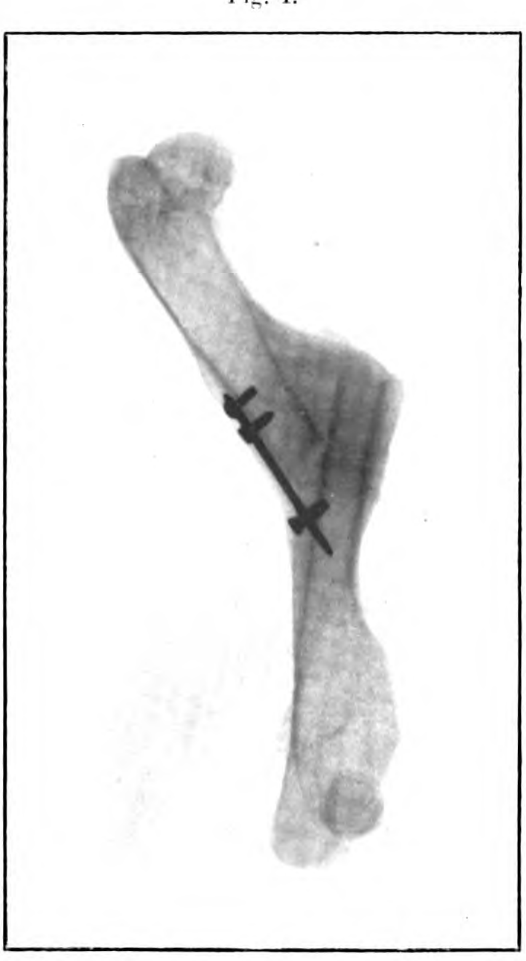
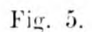


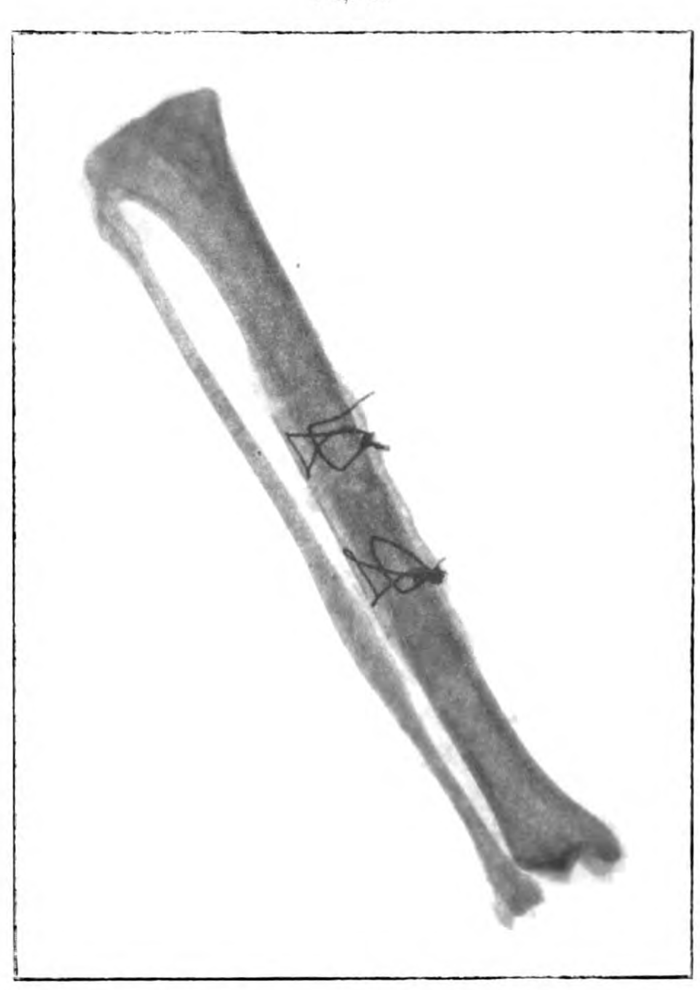
Fig. 4.



zuprobiren. Eine kleine Stahlplatte wird an beiden Seiten des gebrochenen Knochens angeschraubt, ohne dass die ganze Dicke des Schaftes durchbohrt wird. Keiner dieser Versuche hatte guten Erfolg. Das kam daher, weil sehr kleine Schrauben gebraucht wurden und weil keine äusseren Schienen angewandt wurden. Ohne Ausnahme lockerten sich die Schrauben an einem oder beiden Enden des Knochens und es ergab sich vollständige Lösung der Knochenverbindung (s. Fig. 4). Ich halte es für völlig erwiesen,

dass keine Schraube einen Knochen lange in einer bestimmten Lage erhalten kann, wenn eine beträchtliche Kraft darauf wirkt, ihn aus der Lage zu bringen. Das Gelingen einer Operation, bei der Platten angewandt wurden, hängt von der absoluten


Fig. 5.

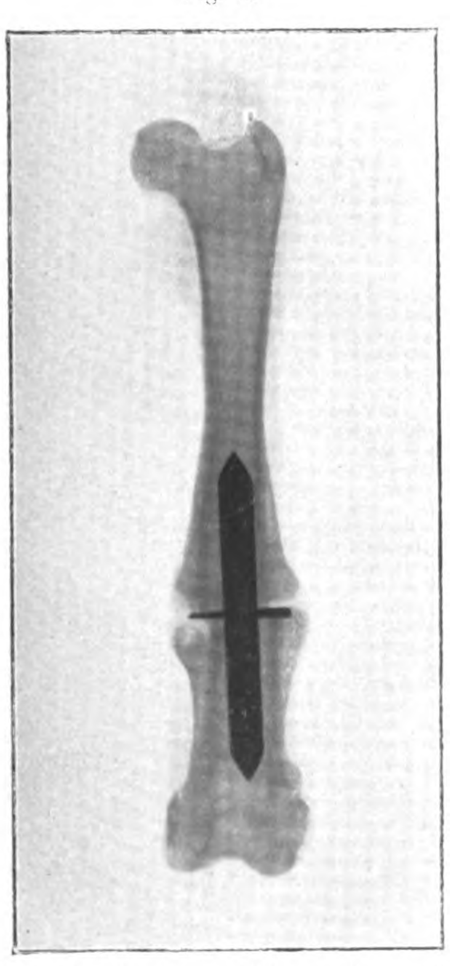


Feststellung und Unbewegbarkeit der Knochen durch äussere Schienen ab.

2. Feststellung durch Metallhülsen. Die Mehrzahl dieser Versuche gelang. Ich habe Stahl-, Silber- und Aluminiumhülsen benutzt, die vollständig die Bruchstelle umhüllten und mit Draht befestigt wurden. Aber bei keinem dieser Fälle war während der Beobachtungszeit von 4—5 Wochen irgend eine wirksame natürliche Heilung zu sehen. Fig. 5 zeigt die Tibia einer Katze in guter

Lage 4 Wochen nach der Operation. Die Fixation war gut und das Thier konnte frei herumlaufen. Aber es ist keine Spur von Knochenneubildung zwischen den Knochenenden vorhanden, obgleich das Periost langsam anfängt, einen schmalen Kragen ausserhalb der Metallplatten zu bilden. Deshalb ist es ganz klar, dass, wie

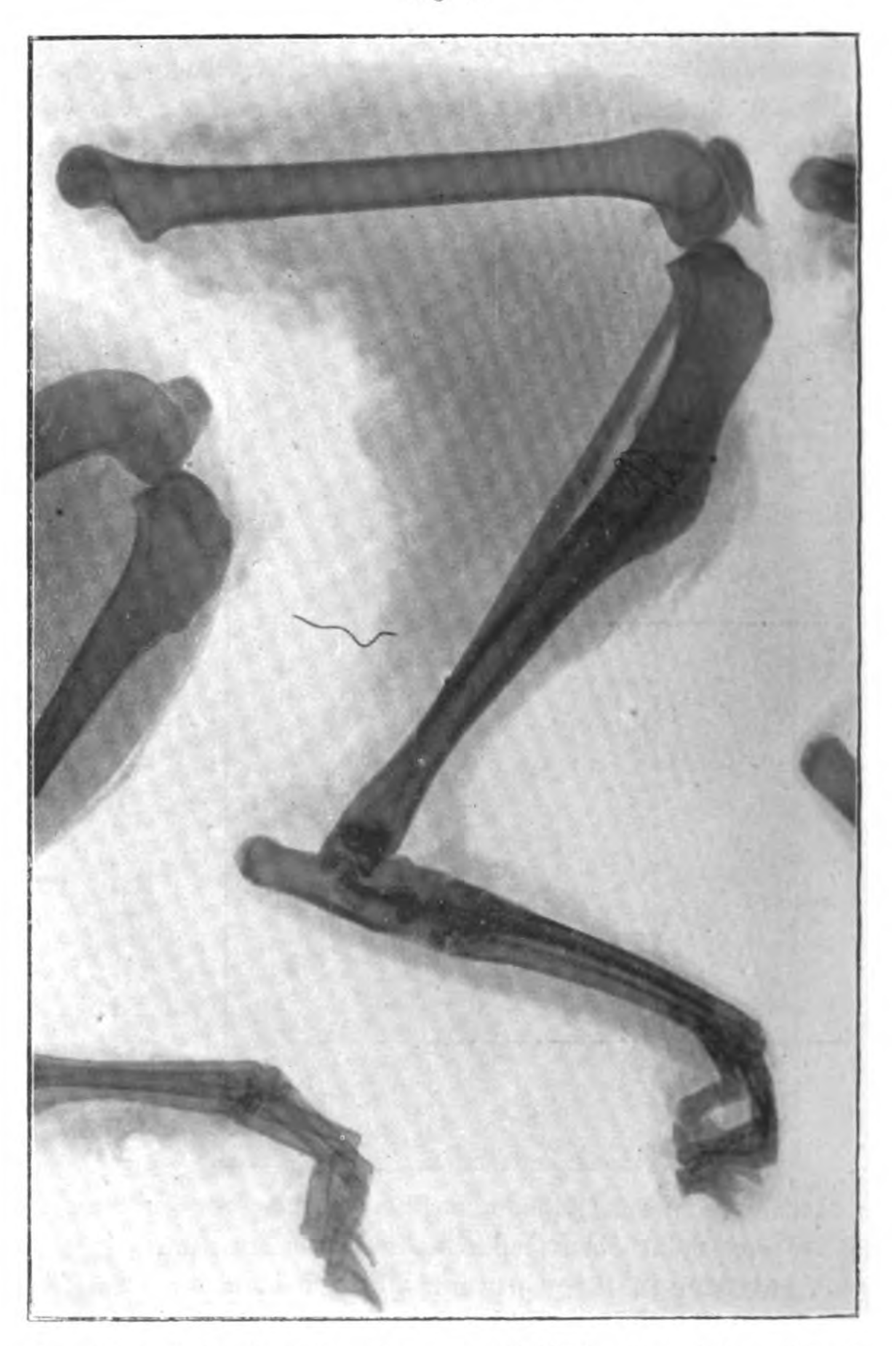
Fig. 6.



wirksam auch diese Methode zur Feststellung des Knochens sein mag, sie den natürlichen Heilungsprocess verlangsamt.

3. Intramedulläre Bolzen. Obgleich ich aus verschiedenem Material gefertigte Bolzen gebraucht habe, so will ich hier besonders von den nicht absorbirbaren reden. Was die Vortheile des verschiedenen Materials, z. B. Elfenbein, Stahl und Aluminium betrifft, so sind die Metallbolzen bei Weitem die besten für die Thierversuche, weil die von Elfenbein oder Knochen gefertigten sehr

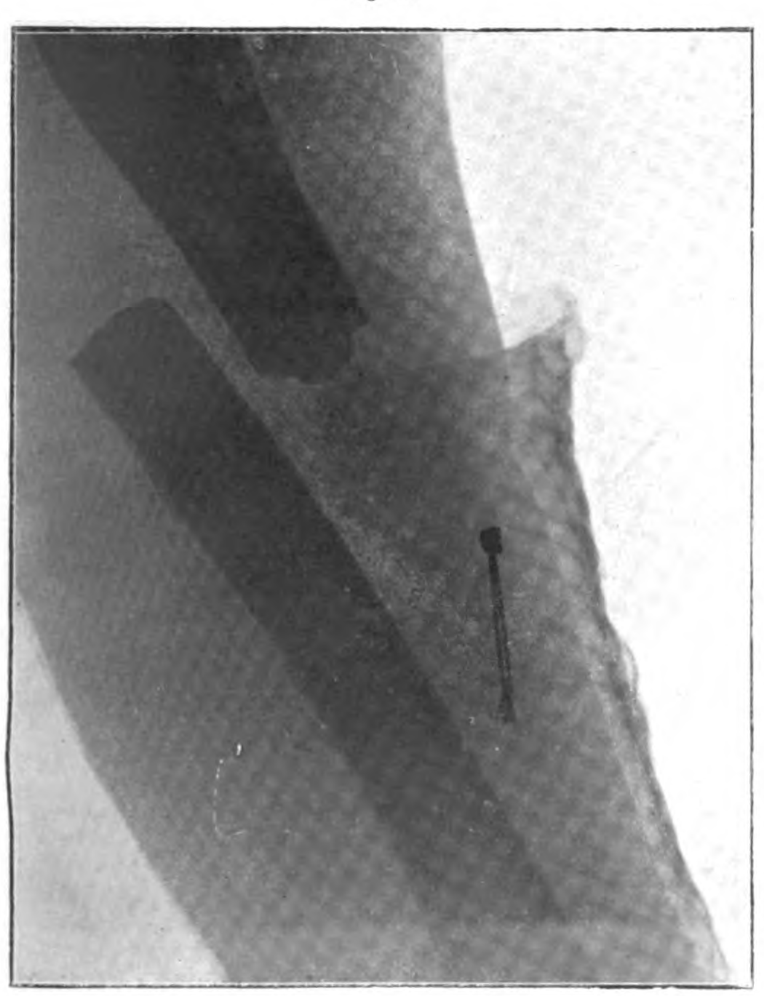
Fig. 7.



zerbrechlich sind. In jedem der etwa 10 Fälle, in welchem Knochen oder Elfenbein gebraucht wurden, war sowohl an der Tibia als am Femur der Bolzen in ein paar Tagen nach der Operation zerbrochen. Das beweist, wie gross die Gewalt ist, welche auf die Knochen-

enden nach einem Bruch wirkt. Stahl ist besser als Aluminium, weil er den besten Schatten im Röntgenbild giebt. Ein Stahlbolzen kann sehr leicht eingeführt werden mittelst der oben beschriebenen Methode. Wenn er richtig gestellt ist, muss der Knochen eine

Fig. 8.



gerade Linie bilden, aber eine kleine Beweglichkeit ist noch möglich; sie ist aber gut und beschleunigt die Callusbildung sehr. Zwei oder drei Tage nach der Operation ist das Thier fähig, herum zu laufen und in drei bis vier Wochen hinkt es nicht mehr. Fig. 6 zeigt das Femur einer Katze, 6 Wochen nach der Operation. Diese Versuche beweisen, dass diese Methode einfach ist, sie sichert gute Stellung, feste und schnelle Verbindung und vollkommene functionelle Erfolge.

Magnesium wirkt in einer ganz bestimmten und charakteristischen Weise, wenn es als Bolzen für den Knochen gebraucht wird. Es ist innerhalb einiger Wochen absorbirt, und während dieses Processes

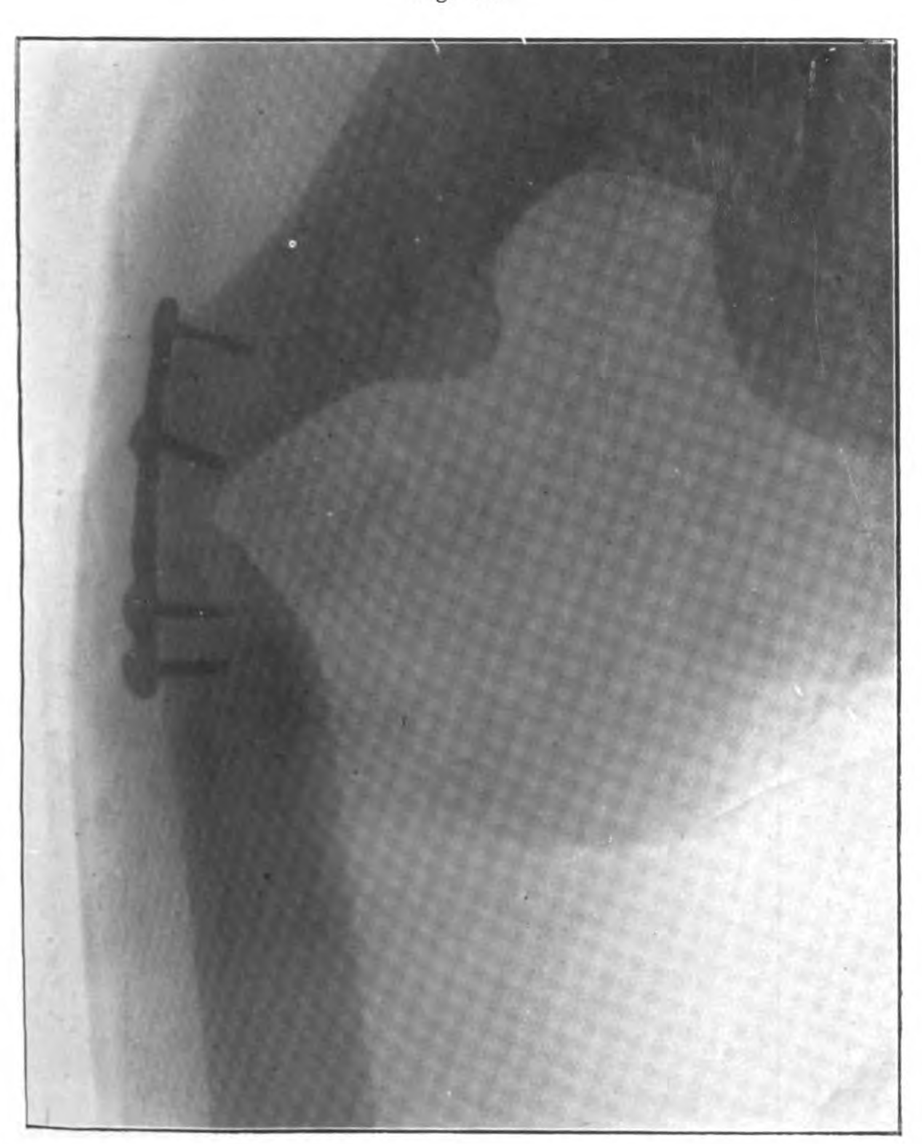
Fig. 9.



befördert es sehr die Callusbildung und die Ossification. Fig. 7 zeigt die Tibia einer Katze, 8 Wochen nach der Application eines Magnesiumbolzens. Man sieht eine bestimmte spindelförmige Verdickung des Knochens an der Bruchstelle. Obgleich diese Eigenthümlichkeit des Magnesiums nicht für alle Fälle geeignet ist, ist sie von grossem Werth bei der Behandlung von veralteten un-

vereinten Fracturen, bei welchen der Hauptzweck ein mächtiger Reiz zur Callusbildung ist.

Fig. 10.

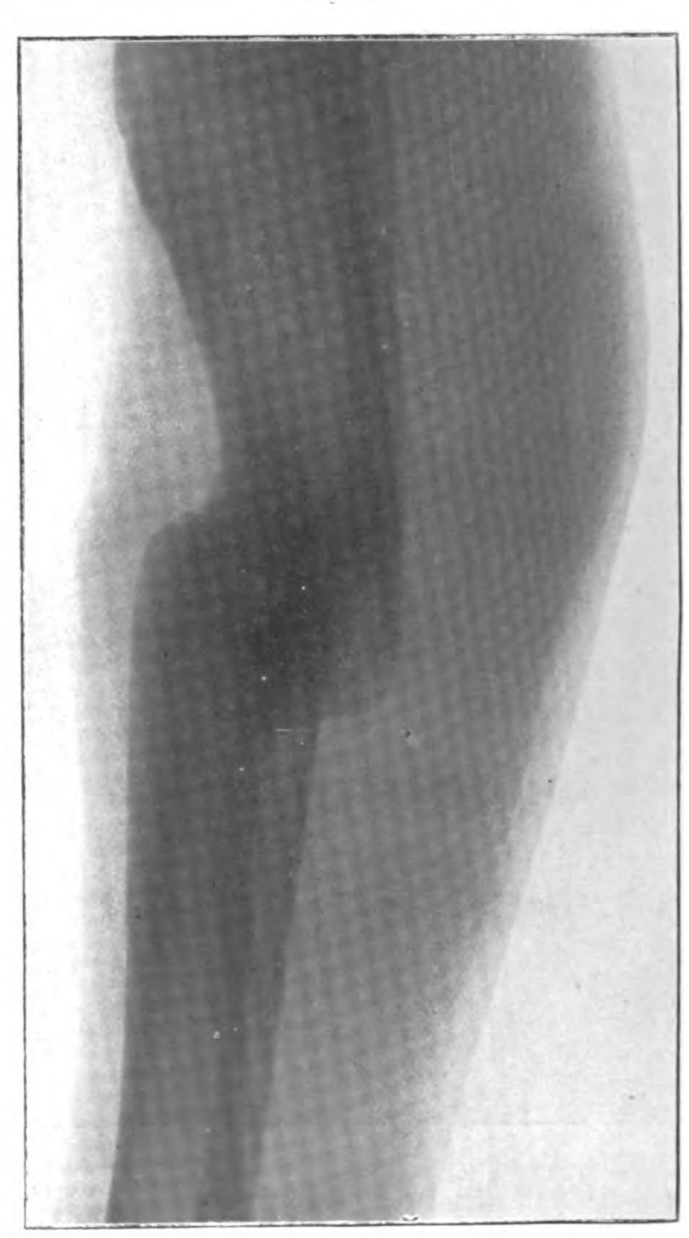


Klinische Ergebnisse.

Ich habe intramedulläre Bolzen bei schwierigen Fracturen in den letzten 2 Jahren mehrfach angewandt. Und ich bin sicher, dass sie viele Vortheile gegenüber andern operativen Methoden bieten. Ich will nur zwei Beispiele anführen, welche zeigen, unter

welchen Bedingungen diese Methode am geeignetsten ist. Fig. 8 zeigt das Femur eines 13 jährigen Knaben, das in dem oberen

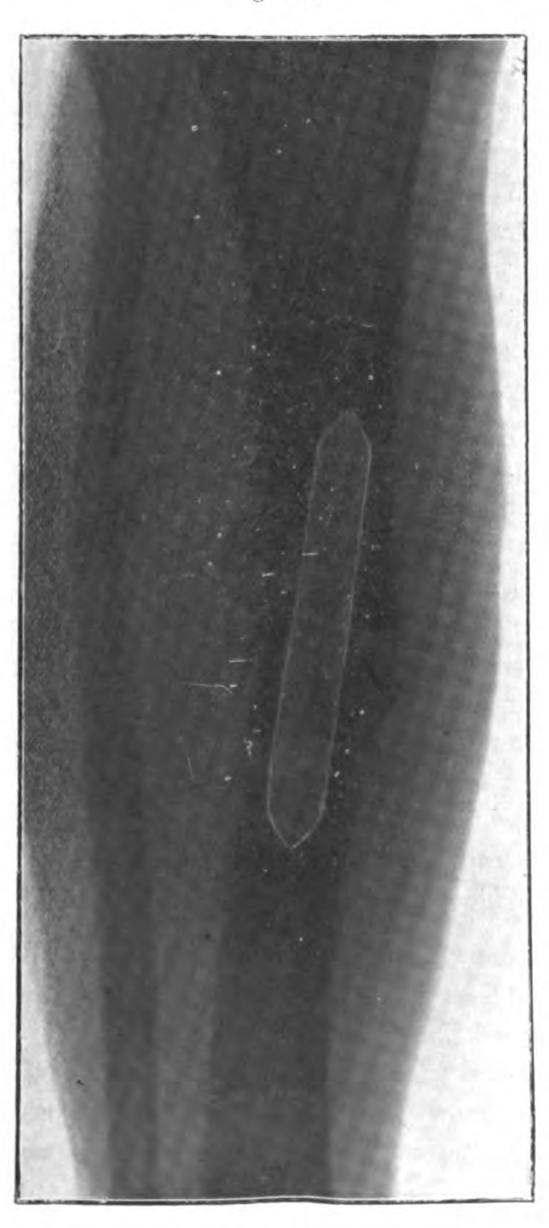
Fig. 11.



Drittel gebrochen ist. Die Bruchenden sind so getrennt, dass kein Extensionsverband oder Planum inclinatum duplex sie wieder einrichten konnten. Fig. 9 zeigt, wie vollkommen die Anpassung war

nach der Einführung des intramedullären Bolzens. Für diese Art von Fracturen ist diese Methode sehr geeignet, das Einrichten ist sehr schwer durch äussere Mittel zu erreichen und es ist noch

Fig. 12.



schwerer, die Fragmente in guter Lage zu erhalten. Die Knochen liegen so tief im Muskel vergraben, dass es sehr schwer ist, die Operation mit Schraubenanwendung wirksam auszuführen. Und

ausserdem ist die Muskelspannung so gross, dass eine einzige Platte kurze Zeit nach der Operation aus ihrer Lage gerissen wird. (Fig. 10 zeigt einen solchen Fall 2 Wochen nach der Operation.

Fig. 11 zeigt eine schlecht eingerichtete Tibia mit übereinander geschobenen Bruchenden, 18 Monate nach dem Unfall. In solchem Falle ist sehr viel Muskelspannung vorhanden, wenn der Knochen gelöst und wieder gerichtet wird. Das macht die Schraubenanwendung sehr schwer, und die so bewerkstelligte Fixation ist zur Lösung nach der Operation sehr geneigt. Fig. 12 zeigt denselben Fall 4 Wochen nach der Operation, wo die Tibiabruchenden durch einen intramedullären Bolzen vereinigt wurden.

Zusammenfassung

der Vortheile der Anwendung intramedullärer Bolzen im Vergleich zu anderen operativen Methoden:

1. Sie kann schnell und leicht ausgeführt werden, vorausgesetzt, dass die Einzelheiten, die ich vorgeschlagen habe, beobachtet werden.
2. Sie erfordert einen viel kleineren Schnitt und weniger Blosslegung der Weichtheile.
3. Sie benöthigt eine geringere Verletzung des Periosts.
4. Sie verlangt einfach die richtige Stellung der Knochenfragmente.
5. Sie erlaubt leichtes Gleiten zwischen den Bruchenden, welches feste Verbindung beschleunigt.
6. Sie macht den Gebrauch äusserer Schienen unnöthig nach der Operation, und Massage und Bewegung können, sobald die Wunde geheilt ist, angewandt werden.



XXIX.

Lymphangioplastik bei Elephantiasis.

Von

Dr. W. N. Rosanow,

Vorstand der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses auf den Namen K. T. Soldatjenkow zu Moskau.

(Mit 4 Textfiguren.)

Die Chirurgie ist bisher leider noch nicht im Stande zu sagen, dass sie einen Modus gefunden hat, wie man einen Kranken, der an Elephantiasis leidet, heilen und arbeitsfähig machen, wie man ihn von der Nothwendigkeit, denjenigen Theil des Körpers mitzuschleppen, der von der Elephantiasis befallen, so gross, schwer und entstellt ist, befreien könnte. In solchen Fällen beginnt mitunter die Therapie erst mit einer Amputation oder sie endet oft mit einer solchen.

Einigermaassen befriedigende Resultate bekommt man durch Operation der Elephantiasis scroti; wenn aber der Elephantenfuss amputirt wird, so erscheint dieses ultimum refugium zur selben Zeit auch etwa als ultimum vale für die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit des Patienten; von einer Genugthuung unter solchen Umständen Seitens des Arztes und des Kranken ist gar keine Rede. Daraus erklären sich sämmtliche Versuche der rein conservativen Therapie, anderseits auch das Suchen eines festen Principes, wonach man mit mehr oder weniger Ueberzeugung ein chirurgisches Mittel finden könnte, das sowohl das erkrankte Organ erhält, als auch die verlorene Arbeitsfähigkeit wiedergiebt. Was die unblutigen Methoden der Therapie betrifft: Bäder, Massage, Umbindungen, Umwindungen der erkrankten Extremität mit Klebepflaster, Trockenluft, Hochlage des Beines, Compression der Arteria femoralis während mehrerer Stunden — wenn sie auch einige Ver-



besserungen leisten, so geschieht dies nur im Anfangsstadium der Elephantiasis; bei bereits völliger Entwickelung des Leidens erfolgt eine zeitweilige Erleichterung bloss im Laufe des therapeutischen Eingriffes selbst. Das Ziel dieser conservativen Therapie ist Verbesserung der Blutcirculation und Schaffung besserer Bedingungen für das Abfliessen der Lymphe, deren Stase auch die Basis der betreffenden Erkrankung bildet. Mit dieser Lymphstase kämpft ebenfalls die Chirurgie.

Carnochan (1851), daraufhin Hueter (1898) schlugen vor, die Elephantiasis der unteren Extremitäten durch Unterbindung der Hauptarterien und zwar der Arteria femoralis und iliaca zu curiren. Die Idee dieser Operation ist Verminderung des Blutzuflusses und in Folge dessen auch Herabsetzung der Lymphbildung. Das Resultat dieser Operation erscheint, abgesehen von denjenigen Complicationen, die zuweilen durch die genannte Arterienunterbindung hervorgerufen werden können, schon dadurch verdächtig zu sein, dass durch die Erzeugung von ausgebreiteten Collateralen sich die Lymphbildung im Beine wieder vergrössert, was aus den statistischen Ergebnissen von Leisrink und Rotter ersichtlich ist.

Im Jahre 1905 hob Prof. Kusnezow betreffs der Elephantiasistherapie eine Methode multipler, keilförmiger Excision der Weichtheile besonders empfehlend hervor. Kusnezow sagt: „Durch das Ausschneiden von keilförmigen Streifen aus den Weichtheilen längs der Extremitäten sind wir im Stande, die beträchtlichsten und entstellenden Auswüchse, hügel- und walzenförmigen Verdickungen, die die physiologische Function des erkrankten Theiles unterbrechen, zu entfernen. Im Nothfalle kann man das Ausschneiden an andern Stellen wiederholen. Mit Hilfe dieser Methode ist eine beträchtliche Verkleinerung im Umfange der erkrankten Extremität leicht erreichbar. Die zusammenziehenden Narben, die sich an den Stellen der Excision bilden, spielen nämlich die Rolle von Barrièren, welche die weitere Verbreitung der Elephantiasisdegeneration verhindern".

Die von Kusnezow empfohlene Methode giebt zwar befriedigende Resultate und verdient in Folge dessen selbstverständlich grosse Aufmerksamkeit, obwohl die günstige Wirkung der Narben zu erklären ziemlich schwer ist. Vielleicht bildet diese schlecht vascularisirte Barrière eine Barrière für das zufliessende Blut, vielleicht ist anderseits möglich, wie Prof. Oppel bemerkt, dass

durch die grossen Schnitte beträchtliche lymphatische Bahnen durchgeschnitten werden, welcher Umstand die Regurgitation der Lymphe verhindert, i. e. es geschieht eine Analogie mit der Unterbindung der Vena saphena magna nach Trendelenburg-Trojanow. Endlich ist zu vermuthen, dass der Zug der Hautnarbe einen constanten Druck ausübt, ähnlich einem straffen Verband drückt sie die Lymphe heraus. Ueber gute Resultate dieser Operation berichten die Kliniken von Mikulicz und Eiselsberg. Mit Hilfe der beschriebenen chirurgischen Eingriffe versucht man die lymphatische Stase zu bekämpfen; bei der ersten Operation — Gefässunterbindung — beschränken wir durch Verminderung des Blutzuflusses die Lymphbildung selbst, bei der zweiten erzeugen die tiefen Narben auf irgend welche Weise eine Verhinderung der Lymphstasecentstehung. Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass die Hauptaufmerksamkeit auf die anormale Lymphbildung gelenkt wurde.

Wie ist es nun aber möglich, die Lymphe von den erkrankten Theilen des Organismus zum beständigen Abfliessen zu veranlassen? Entweder soll man die Lymphe nach den gesunden Theilen ableiten, indem man eine weite Verbindung mit den normalen lymphatischen Bahnen schafft, oder ganz neue lymphatische Wege construirt, durch die die gestaute Lymphe schnell und gut abfliesst. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend schlug Handley zum ersten Mal im Jahre 1908 vor, bei Elephantiasis eine Lymphangioplastik zu machen, indem man unter die Haut der erkrankten Extremität lange Fäden aus Seide oder Silkworm hineinführt. Durch diese aus solchen Fäden hergestellte Capillardrainage, die von dem properitonealen Gewebe beginnend bis zur Rückseite des Fusses geht, erreichte Lexer schnelle und beträchtliche Verminderung des Umfanges der erkrankten Extremität. Guten Erfolg sah nach dieser Operation auch Beketow. Bilim-Kolosowski (neuerdings erschienene Arbeit in Russkji Wratsch. 1912. No. 17, aus der chirurgischen Abtheilung des Obuchowski-Krankenhauses in Petersburg, Prof. Zeidler) ist ebenfalls auf Grund zweier Beobachtungen mit den Resultaten der Handley'schen Operation sehr zufrieden.

Diese Idee der Lymphangioplastik, als Heilmethode der Elephantiasis, entwickelte in grossen Zügen und vervollkommnete praktisch Lanz, der seine Beobachtung im Centralbl. f. Chirurgie.



1911. No. 1 publicirte. Nach Lanz besteht der Cardinalpunkt der Operation in der Bildung von Anastomosen zwischen den lymphatischen Systemen der Muskeln und Haut. Die Fascia lata, sagt Lanz, bildet eine absolut unpassirbare Barrière für die lymphatischen Bahnen. Um eine collaterale Lymphcirculation herzustellen, spaltet Lanz die Fascia lata, dringt längs dem hinteren Rande des M. vastus externus bis zum Knochen ein, löst das Periost schichtenweise weit ab und eröffnet in dem unteren, mittleren und oberen Drittel des Oberschenkels die Knochenmarkhöhle. Aus der Fascia lata werden schmale Streifen stielartig ausgeschnitten und in die Markhöhle hineingebracht; längs diesen Streifen entwickelt sich eine collaterale Lymphcirculation; um das Abfliessen der Lymphe in die Muskeln zu fördern, schneidet man in der Fascia lata mehrere kleine Oeffnungen aus; schliesslich wird der Schnitt der Fascia lata zugenäht und in die Haut eine continuirliche Naht gelegt. Lanz' Kranke blieb noch 3 Jahre lang nach der Operation arbeitsfähig. Wenn die beschriebene operative Methode kein befriedigendes Resultat zeigt, empfiehlt Lanz eine Anastomose zwischen den cruralen lymphatischen Gefässen und denjenigen des Samenstranges zu schaffen: Testiculum, Vas deferens und Vasa deferentialia bleiben im Scrotum liegen, die übrigen Elemente des Stranges müssen in der Richtung zur Fossa ovalis überführt werden.

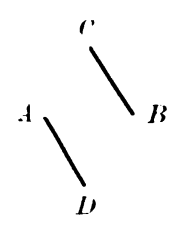
Kurz nachdem Lanz seine Methode publicirt hatte, wiederholte Prof. Oppel diese Operation (Russisches chirurgisches Archiv von Prof. Weljaminow. 1912), die er nach kritischer Erörterung etwas modificirte und ergänzte.

Erstens weist Oppel darauf hin, dass es bei Befallensein der ganzen Extremität keine Gründe giebt, die Operation nur auf den Oberschenkel zu beschränken, es wäre zweckmässig, Anastomosen auch in dem Unterschenkel herzustellen, wo wir die Aponeurosis suralis und eine andere Aponeurosis zwischen Tibia und Fibula finden. Die zweite Modification Oppel's betrifft die Operationstechnik selbst: Angenommen, dass schmale Streifen und Reihen von Fenstern in einer Aponeurose für gute Anastomose nicht genügend sind, bringt Oppel, nachdem er die Aponeurose gespalten hat, zungenförmige stielartige, aus dem Unterhautfettgewebe der äusseren und inneren Lippen der Wunde zugeschnittene Läppchen zwischen die auseinandergerückten Muskeln; in den



Spalten zwischen den Läppchen wird die Aponeurose vernäht. Die dritte Ergänzung Oppel's besteht im Folgenden: er operirte an dem Unterschenkel seiner Kranken zwei Mal; nach der ersten Operation war der Effect am Unterschenkel gering, am Oberschenkel dagegen trat eine grosse Verbesserung auf; auf dem Unterschenkel wurde die Narbe vorn-aussen angelegt; während der zweiten Operation wurde die Aponeurosis suralis resecirt, ein Stück Haut zusammen mit dem Unterhautfettgewebe schon auf der hinteren Fläche des Unterschenkels ausgeschnitten, aus dem Unterhautgewebe ein zungenförmiger Lappen gebildet, der in die Tiefe der Fossa poplitea hineingeführt wurde. Auf diese Weise erscheint die Operation auf der hinteren Fläche des Unterschenkels als Ergänzung der gebildeten vorderen Narbe der Tibia; die zwischen den Längsnarben gespannten Weichtheile des Unterschenkels werden gleichsam als Druckverband den Abfluss der Lymphe fördern. Die Knochenmarkshöhle wurde von Oppel nicht geöffnet.

In unseren Falle von Elephantiasis der untereren Extremität versuchten wir die Idee Lanz-Oppel's uns zu Nutze zu machen, haben sie aber doch etwas modificirt: auf der äusseren Oberfläche des Oberschenkels und der hinteren des Unterschenkels, beinahe in der ganzen Länge, wurden rhomboidale Stücke der Haut ausgeschnitten; die kurzen Rhombusdiagonalen des Oberschenkels betrugen 15 cm, des Unterschenkels 11 cm. Es wurde nach Möglichkeit ausschliesslich die Haut ausgeschnitten, das Unterhautgewebe dagegen zusammen mit der betreffenden Aponeurosis nur in der ganzen Länge der kurzen Rhombusdiagonale durchschnitten (siehe punktirte Linie *A-B*). Jedes von den auf diese Weise erhaltenen Dreiecken wurde bis zu den Muskeln an einer lateralen Seite (s. punktirte Linie *A-C* und *B-D*) geschnitten und mit derselben in die Spalte zwischen den stumpf auseinandergetheilten Muskeln hineingeführt, und zwar auf dem Oberschenkel in den M. vastus externus, auf dem Unterschenkel in den M. gastrocnemius.



In der Tiefe haben wir die Lappen mit einigen Catgutnähten an den Muskeln und dem Periost befestigt. Eine permanente Naht haben wir über der Haut der langen Rhombusdiagonalen angelegt. Bei dem Operiren am Unterschenkel erfolgte eine beträchtliche Lymphorrhoe. Durch das ausschliessliche Ausschneiden der Haut und deren straffes Zusammenziehen durch Nähte wollten wir eine



Compression zur Beförderung des Lymphabflusses erzielen, genau so, wie es bei Oppel der Fall war; durch die weite Freilegung der Aponeurose wurde die Möglichkeit einer grösseren Anastomosirung zwischen den Muskeln und dem Unterhautgewebe gegeben. Mit der Einpflanzung des breiten Lappens des Unterhautgewebes zusammen mit dem breiten Blatt der Aponeurose in die Tiefe erhielten wir eine Anastomosirung mit den tiefen und intramusculären lymphatischen Gefässen. Es scheint uns weniger rationell, wenn man einen Lappen bloss aus dem Unterhautgewebe, als wenn man einen solchen aus der Fascie oder mit der Fascie zusammen ausschneidet, denn die letztere mit dem Unterhautgewebe in die Tiefe hineingebracht, schützt dasselbe durch ihre Dicke vor dem Druck der Muskeln, besonders bei deren Contraction, mit anderen Worten, verhindert die Druckatrophie.

Die Krankengeschichte unseres Patienten ist kurz zusammengefasst folgende:

G. W., 48 Jahre alt, Bauer, wurde am 3. 9. 1911 infolge Elephantiasis extremitatis inf. sin. ins Soldatjenkow-Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese: Am 6. 12. 1907 trat bei dem Kranken, ohne bestimmte Ursache, zum ersten Male ein Oedem im unteren Theil des Unterschenkels auf, das jedoch in einem Tage verschwand, nach einem Monat aber wiederkehrte; nachher, bald kleiner, bald grösser, im Allgemeinen sich jedoch nach und nach vergrössernd, wurde die Geschwulst von dem Patienten bis zum Herbst 1910 bezeichnet, von welcher Zeit ab bereits das ganze linke Bein anfing, sich in seinem Umfang ziemlich rapid zu vergrössern. Am 28. 5. 1911 wurde der Kranke in das Krankenhaus Soldatjenkow aufgenommen, wo man constatirte, dass die Circumferenz des oberen Theiles des linken Oberschenkels um 20 cm grösser als die des rechten ist. Schmerzen im Beine waren nie vorhanden, auch keine Entzündungserscheinungen. Ausser gewöhnlichen Kinderkrankheiten machte der Kranke im Alter von 12 Jahren eine starke Dysenterie durch, nachher eine fieberhafte Erkrankung (Malaria?), die jährlich im Laufe von 10 Jahren stets im Juni wiederkehrte, in den letzten 2 Jahren aber völlig ausblieb. Im October 1910 erkrankte der Patient an Typhus abdominalis, was ca. 6 Wochen dauerte. Syphilis, Urethritis, ererbte Tuberculosis wurden verneint. Mässiger — nur zeitweise — Alkoholismus.

Im Krankenhause ergab die Blutuntersuchung eine geringe Leukocytose, morphologisch aber keine pathologischen Elemente, auch Malariaplasmodien fehlten, Wassermann war negativ. Was die inneren Organe betrifft, so war, abgesehen von etwas dumpfen Herztönen, nichts Besonderes bemerkbar. Röntgenoskopie deckte nichts Pathologisches auf. Der Kranke verweilte im Krankenhause bis zum 31. 6. 1911, hatte eine antisyphilitische Kur durchgemacht (trotzdem Wassermann negativ ausfiel), ausserdem Hochlage der erkrankten

Extremität, einfache und lufttrockne Bäder, Massage, Einwicklungen. — Alles aber ohne Erfolg, schliesslich wurde er aus äusseren Gründen in demselben Zustande, mit denselben Klagen und schwerem, entstelltem Beine, wie bei der Aufnahme, entlassen.

Am 3. 9. 11 zweite Aufnahme ins Krankenhaus.

Status praesens: Das linke Bein blaupurpurfarben, oedematöse Haut, ziemlich beschränkte Bewegungen im linken Knie- und Fussgelenke, Muskelkraft normal. Beim Vergleichen der Circumferenz beider unteren Extremitäten wurde festgestellt:

im Leistengebiete	rechts 54 cm,	links 59 cm
10 cm tiefer	„ 43 „	„ 60,5 „
über dem Knie	„ 38 „	„ 51 „
tiefer, unter der Patella . .	„ 32 „	„ 47 „
im oberen Theil des Unterschenkels, an dickster Stelle	„ 35,5 „	„ 53 „
um die Achillessehne . . .	„ 22 „	„ 38 „
um die Fussmitte	„ 25 „	„ 31 „

Die oben beschriebene Operation wurde am 19. 9. in allgemeiner Narkose gemacht; die Wunden dicht continuirlich vernäht; das Bein in Hochlage gebracht.

27. 9. Entfernung der Nähte. Prima intentio.

28. 9. Der Kranke bekam die Erlaubniss zu gehen. Leichter Verband.

30. 9. Abnahme des Verbandes.

2. 10. Am 14. Tage nach der Operation wurden Messungen am operirten Beine, morgens vor dem Gehen und abends, nachdem der Kranke den ganzen Tag herumging, vorgenommen. Die Messpunkte waren dieselben, wie oben angeführt.

Vor dem Gehen: 59 — 56,5 — 45,5 — 42,5 — 36 — 23,5 — 25,5 cm
Nach dem Gehen: 59 — 58 — 50,5 — 42,5 — 39 — 27,5 — 26,5 „

Es wurden tägliche Bäder und Massage verordnet; für die Nacht unter die Beine ein Kissen gelegt.

Folgende Messungen des operirten Beines wurden stets nach dem Gehen ausgeführt:

19. 10. 59 — 56 — 45 — 42,5 — 34,5 — 23,5 — 26,5 cm
4. 11. 59 — 56,5 — 44 — 42,5 — 36 — 23,5 — 25 „
4. 12. 59 — 54 — 44 — 42,5 — 35,5 — 23 — 25 „

In $2^1/_2$ Monaten nach der Operation verminderte sich das kranke Bein in seinem Umfang im mittleren Theile des Oberschenkels um 6,5 cm, im unteren um 6 cm; im oberen Theile des Unterschenkels um 4,5 cm, im mittleren um 17,5 cm, im unteren um 15 cm und am Fusse um 6 cm. Die Bewegungen im Knie- und Fussgelenke wurden umfangreicher und freier, die ganze Extremität verlor ihr anfänglich entstelltes Aussehen (vergl. Fig. 1 vor der Operation und Fig. 2 nach der Operation, bei der Entlassung).

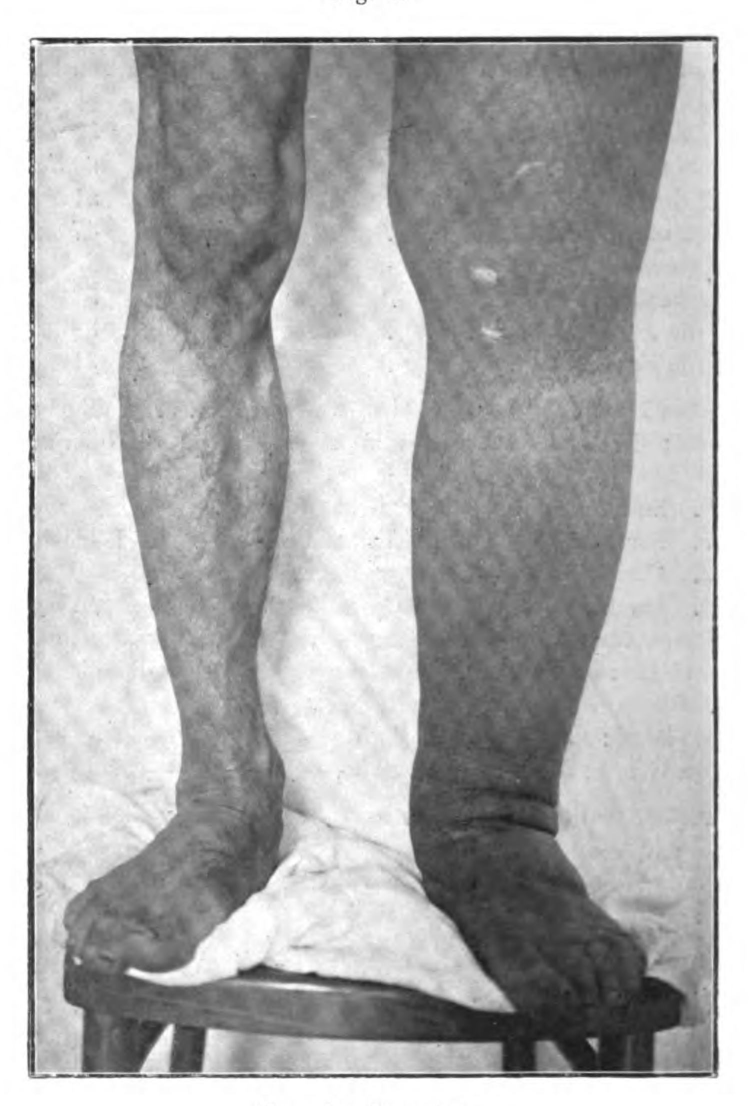
Am 25. 11. wurde aus der hinteren Fläche des Unterschenkels ein Stückchen Haut zur mikroskopischen Untersuchung excidirt, um ihre histo-



logische Structur nach der Operation mit der während der Operation excidirten Haut zu vergleichen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde von Herrn Privatdocent Dr. A. J. Abrikosow — Prosector unseres Krankenhauses — ausgeführt, der ebenfalls

Fig. 1.



Vor der Operation.

sehr liebenswürdig die beigelegten Mikrophotogramme anfertigte und folgende Aufschlüsse darüber gab:

Zur Mikrophotographie Fig. 3. Die mikroskopische Untersuchung der beiden während der Operation aus den Ober- und Unterschenkeln ausgeschnittenen Hautstückchen (19. 9.) zeigt dasselbe histologische Bild.

Falten und Vorsprünge machen die Oberflächenlinie der Haut ungleich, zackig. Die Epidermisschicht ist dünn, sieht wie ein schmales Streifchen, das die genannten Unebenheiten zudeckt, aus. Die Papillae corii sind stark atrophirt, stellenweise fehlen sie sogar völlig, in Folge dessen hat die innere Epi-

Fig. 2.



Nach der Operation.

dermislinie ihre normale zackige Form verloren und erscheint deshalb vollkommen eben. Die Bindegewebsschicht des Corium ist ziemlich breit (stellenweise bis zu 7—8 mm) und besteht im Ganzen aus dickfaserigem, fibrösem, zuweilen hyalinisirtem, an Zellen sehr armem Gewebe. Das folgende Unterhautfettgewebe ist sklerosirt: die Fettzellen erscheinen durch das fibröse Bindegewebe

Fig. 3.

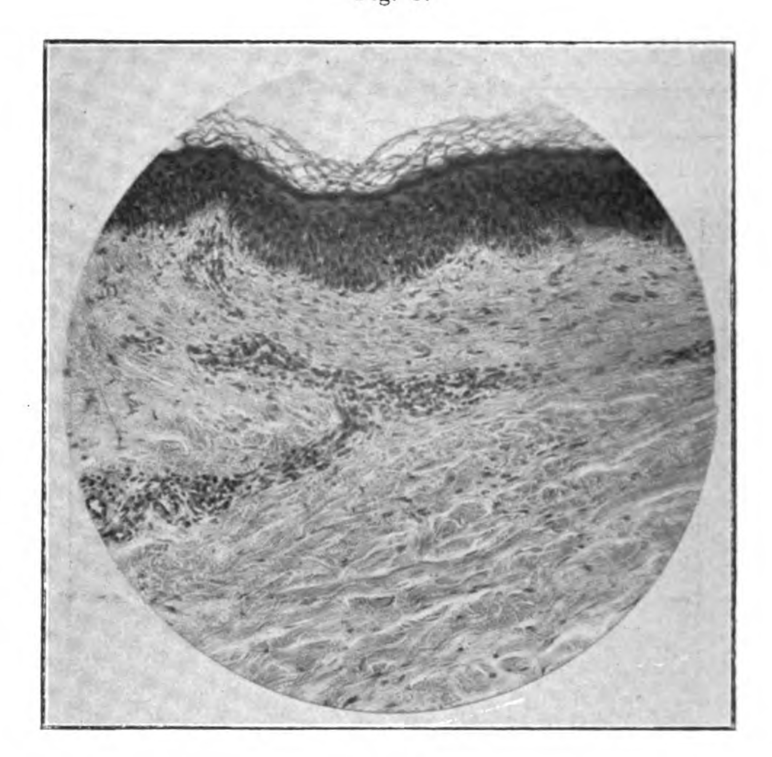
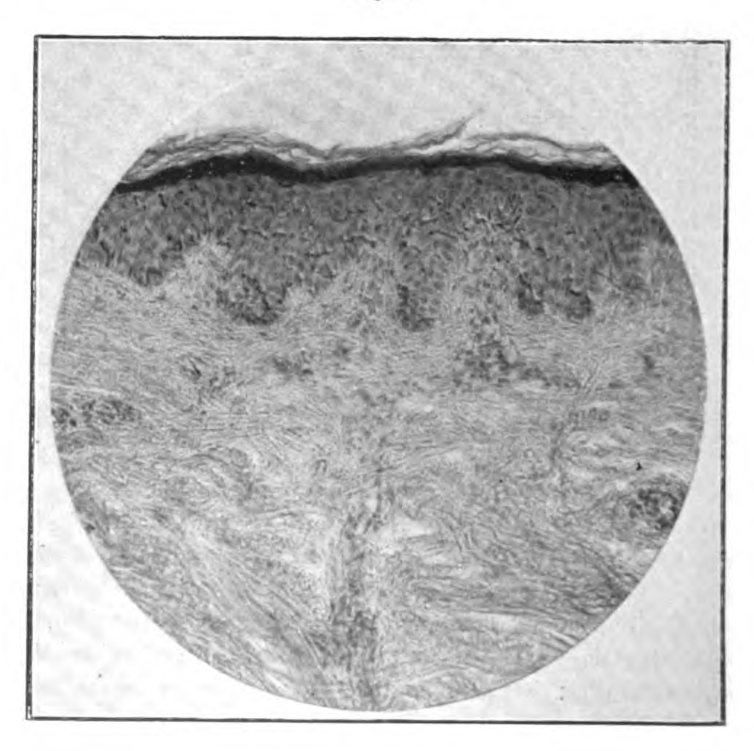


Fig. 4.



auseinander gedrängt. Die Coriumgefässe, besonders Venen, sind überall mit Blut ausgefüllt; mitunter werden schmale, meistens zusammengedrückte Lymphspalten beobachtet. Hier und da, sowohl in den oberflächlichen als auch in den tieferen Schichten, bemerkt man den bindegewebigen Fasern entlang Infiltrate aus rundlichen lymphoiden Zellen. Die an einigen Stellen befindlichen Haare sehen normal aus. Die Talgdrüsen erscheinen atrophirt, Schweissdrüsen in geringer Zahl und stark atrophirt.

Zur Mikrophotographie Fig. 4. Die mikroskopische Untersuchung des am 25. 11. excidirten Hautstückchens ergab Folgendes: Die Oberflächenlinie der Haut zeigt ein ebenes Aussehen; die Epidermisschicht ist breiter und ihre innere Linie in Folge typischer, wenn auch nicht besonders entwickelter Papillae corii deutlich zackig; die Bindegewebsschicht des Corium schmäler als im Mikrophotogramm Fig. 3, immerhin breiter als normal (Breite bis zu 3—5 mm); das Bindegewebe selbst erscheint lockerer, seine Fasern weniger dick und grob; hyalinisirte bindegewebige Stränge fehlen; die Blutgefässe (hauptsächlich Venen) weit und mit Blut gefüllt; die lymphatischen Spalten deutlich ausgeprägt; Infiltrate viel weniger als im vorigen mikroskopischen Präparate vorhanden; Schweissdrüsen wie oben wenig, zeigen aber ihre Gänge mehr normal ausgebildet.

Auch die mikroskopischen Untersuchungen beweisen also eine beträchtliche Verbesserung des Zustandes bei dem Kranken.

Am 5. 12. wurden der Kranke und die mikroskopischen Präparate in der Sitzung der Gesellschaft russischer Chirurgen zu Moskau demonstrirt.

Am 6. 12. wurde der Kranke nach Hause entlassen. Im April 1912 wurden wir benachrichtigt, dass der Kranke arbeitsfähig ist und sein krankes Bein sich in demselben guten Zustande befindet, wie bei der Entlassung aus dem Krankenhause.



XXX.

Ueber Absprengungsfracturen am vorderen und hinteren Abschnitt des distalen Endes der Tibia, mit Berücksichtigung der Rissfracturen.

Von

Dr. Sussmann König.

(Mit 3 Textfiguren.)

Es ist bekannt, dass nicht selten bei Knöchelbrüchen Abrisse von Knochensubstanz vom distalen Ende der Tibia durch das Ligamentum tibiofibulare erzeugt werden. Wir finden allerdings in der Literatur wenig Hinweise darauf, was aus den abgesprengten Knochenstücken später wird, und welche Bedeutung sie insbesondere für die spätere Function des Fussgelenkes gewinnen können. Diese, durch Bänderzug des Ligamentum tibiofibulare bedingten, Fracturen sind nicht zu verwechseln mit den Fracturen am unteren Ende der Tibia, die durch den Druck des von unten her drängenden Talus in frontaler Richtung verursacht werden und als Spreng- oder Meisselbrüche in Erscheinung treten. Derartige Absprengungen in frontaler Richtung kommen an der vorderen wie an der hinteren Seite der Tibia vor.

Voraussetzung für das Zustandekommen der Fractur des vorderen Tibiarandes ist eine gewaltsame Dorsalflexion und Supination des Fusses, wobei nach Ausschaltung der Seitenbänder, die den Unterschenkel mit den einzelnen Fussknochen verbinden, der vordere Rand der Tibiagelenkfläche am Talus anstösst und durch diesen abgequetscht wird.

Bezüglich der klinisch beobachteten Fälle ist zu sagen, dass ihre Diagnose vor der Röntgenentdeckung eine mangelhafte war.

dass sie aber später nach Einführung der Radiographie häufiger zur Beobachtung gelangte.

In Volkmann's Fall, der in seinem Jahresbericht von 1873 ganz kurz erwähnt ist, handelt es sich um eine Absprengung eines Knochenkeils von der vorderen Tibiakante, die bei einer Luxation des Talus noch vorne festgestellt wurde. Da bei diesem Fall nicht hervorgehoben ist, dass er zur Operation oder zur Autopsie gelangte, so ist der Schluss berechtigt, dass Volkmann diese damals so seltene Diagnose allein auf den klinischen Befund hin gestellt hat.

Genauere Angaben auf Grund von Röntgenbildern hat Lauenstein im Jahre 1898 gemacht. Bei seinen vier Beobachtungen waren neben den typischen Absprengungen des unteren vorderen Tibiarandes mehrfache Verletzungen desselben Unterschenkels vorhanden. Im ersten Fall, der einen 40jährigen Mann betraf, war die Fractur durch Sturz aus einer Höhe von 20 Fuss auf die linke Seite entstanden, wobei der Verletzte mit dem linken Fuss unterwegs irgendwo aufgeschlagen war. Neben der erwähnten Fractur fand sich ein Querbruch der Tibia dicht über dem Gelenk und eine Zersprengung des äusseren Knöchels. Im Fall 2 handelt es sich um einen 26jährigen Arbeiter, der die Verletzung durch Sprung aus 2 m Höhe erlitt, wobei der linke Fuss nach innen gedreht wurde; ausser der Absprengung zeigte sich ein Bruch der beiden Unterschenkelknochen handbreit oberhalb der Knöchel. Im Fall 3 war der 31jährige Patient infolge Ausgleitens durch die Schiffsluke hinuntergestürzt, wobei er mit dem linken Fuss zwischen zwei Platten hängen blieb. Es fand sich eine Absprengung der vorderen Tibiakante und doppelter Bruch beider Unterschenkelknochen. Fall 4 stellt einen complicirten Bruch des Unterschenkels bei einem 45jährigen Manne dar mit mehrfachen Knochenzertrümmerungen und Subluxation des Fusses nach innen infolge Falles aus einer Höhe von 3 m; die letzte Verletzung führte zur nachträglichen Amputation des Unterschenkels. Es handelt sich in allen vier Fällen um ein plattes Knochenstück, dessen Basis unten liegt der Breite der Tibia entsprechend und mit der Fussgelenkkapsel in Verbindung bleibt, während es sich nach oben zu verjüngt und sei es spitz wie ein Dreieck oder stumpf resp. abgeschnitten wie ein Trapez endet. Um die Befestigung an der Gelenkkapsel kann sich das Stück seitwärts drehen. Im Fall 1—3 lag es nach aussen



verschoben resp. gedreht, so dass seine Spitze nach dem äusseren Knöchel zugewandt war. Dies führt zu schweren Folgen für die Brauchbarkeit des Gelenks und zwar 1. zur mechanischen Behinderung der Beweglichkeit und 2. zu Druck auf die darüber liegenden Weichtheile mit Ernährungsstörung und Ulcus prominens. Lauenstein hat deshalb Veranlassung genommen, das Fragment zu exstirpiren. Fall 1 und 2 sind mit beweglichem Gelenk geheilt. Bei Fall 3 trat Eiterung und Ankylose ein. Fall 4 musste, wie schon erwähnt, amputirt werden. Lauenstein macht darauf aufmerksam, dass durch die Operation das Fussgelenk eröffnet und künstlich eine complicirte Fractur erzeugt wird, was absolut nicht gleichgültig ist.

Der von Franke 1904 veröffentlichte Fall betraf einen 20jährigen Dragoner, welcher bei schnellem Herabeilen von der Treppe mit dem linken Fuss stolperte, zu fallen drohte und, um dies zu verhindern, etwa 7 Treppenstufen herab auf den rechten Fuss sprang. Die in seitlicher Richtung vorgenommene Röntgenaufnahme zeigte, dass von dem vorderen unteren Tibiaende in frontaler Ebene ein plattes Knochenstück abgesprengt war, welches sich nach oben verjüngend mit einer schmalen Brücke von 7 mm Breite dem Knochen anhaftete. Da hier die Absprengung keine totale war, das Knochenstück an seinem oberen Rande noch an der Tibia haftete nnd an der Basis durch die anhaftende Fussgelenkskapsel gehalten wurde, so war eine seitliche Dislocation nicht eingetreten. Es heilte denn auch nach Verlauf von 2 bis 3 Monaten glatt an bei einer Behandlung, die in kurzer Fixation und frühzeitiger Massage bestand, mit dem guten Resultat, dass sich wieder völlige Gebrauchsfähigkeit der Extremität einstellte. Hier hatte also eine rein isolirte Absprengung stattgefunden, ohne dass an anderen Knochen eine Fractur oder Luxation eingetreten war.

Den gleichen Befund bietet die von Sachs 1905 veröffentlichte Mittheilung; der Fall ist deshalb interessant, weil er der erste ist, bei welchem trotz langer Behandlung nach stattgehabter Verletzung keine Besserung eintrat und weil sich die Bewegungsstörung und Veränderung der Fussgestalt aus den anatomischen durch die Absprengung hervorgerufenen Veränderungen ergiebt. Auch hier stellte die Röntgenuntersuchung mit einem Schlage alles klar. Der Verletzte stand 2 m hoch auf einer Leiter. Diese



rutschte aus und er stürzte mit ihr zu Boden, derart, dass er zwischen die Sprossen auf beide Füsse zu stehen kam. Die danach auftretende Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Fusses wurde mit Umschlägen und festem Verband behandelt. Indes bestanden noch 3½ Monate später trotz gymnastischer Nachbehandlung folgende Störungen: behinderte Plantarflexion und Flexion der Zehen, vermehrte Wölbung des Fusses, Weichtheilschwellung vorn und hinten am Fussgelenk bei normaler Configuration der Knöchel. Die Palpation ergab nichts, was auf eine Fractur hingedeutet hätte. Erst das Röntgenbild gab folgende Aufklärung: Es ist ein dreieckig keilförmiges Stück aus dem unteren lateralen Ende der Tibia am Fussgelenk ausgesprengt und in nach vorn und aussen dislocirter Stellung angeheilt. Durch das abnorme Vorspringen dieses Bruchstückes nach vorne werden die vor dem Talocruralgelenk laufenden Sehnen abnorm gespannt und relativ verkürzt, so dass sie der Plantarflexion des Fusses hemmend begegnen und der Musculus tibialis anticus stärker wölbend wirkt.

Bezüglich der Therapie befürworten Franke und Sachs die conservative Behandlung. Ersterer erzielte dabei völlige Beweglichkeit. Erst wenn der Versuch, das Knochenstück zu reponiren, misslinge und sich eine verminderte Beweglichkeit dann herausstelle, räth Sachs den Vorsprung operativ zu beseitigen.

Meissner hat im Jahre 1909 eine Zusammenstellung veröffentlicht, worin er alle in einem Zeitraum von 12 Jahren an der von Bruns'schen Klinik behandelten Malleolenfracturen bespricht und ihre Bedeutung seit Einführung des Röntgenverfahrens für die Unfallgesetzgebung hervorhebt. Unter Malleolenbrüchen will er alle Continuitätstrennungen, die an der Malleolengabel sowohl wie an dem über derselben befindlichen Theil des Unterschenkels ihren Sitz haben, bezeichnet haben. Unter 151 frisch in die Klinik gekommenen Fällen sah er zwei Mal eine isolirte Absprengung an der vorderen Tibiakante und einmal eine solche in Verbindung mit einer Malleolenfractur und gleichzeitiger hinterer Absprengung. Aehnlich den oben beschriebenen Fällen stellt die Fracturlinie ein nahezu gleischenkliches Dreieck dar, dessen Basis in der Gelenkfläche der Tibia gelegen ist, jedoch nicht transversal, sondern schräg von hinten aussen nach vorne innen verläuft. In einem Fall bildeten die Bruchlinien ein Viereck, in dem die beiden steilen Bruchlinien schräg zur Längsachse der Tibia verliefen. Zweimal

wurde nur ein kleines Stück der Tibia abgesprengt, einmal dagegen ein grosser Keil, dessen Basis 2 cm lang war. Die Dislocation der Fragmente erfolgte nach vorn und oben in allen drei Fällen. Alle waren durch indirecte Gewalteinwirkung wie Fall auf die Füsse oder Ausgleiten auf der Treppe bei starker Dorsalflexion entstanden.

Bedeutend weniger Mittheilungen finden sich über Absprengungen an der hinteren Tibiakante, es fällt dies etwas auf, wenn man bedenkt, dass die Luxation des Fusses nach hinten, die öfters mit der Absprengung der hinteren Tibiakante verbunden ist, gewöhnlich für häufiger erklärt wird als die Luxation des Fusses nach vorn, die hinwiederum manchmal die vordere Absprengung begleitet. Bezüglich des Mechanismus ist darauf hinzuweisen, dass es sich durchweg um einen gewaltsamen Stoss in der Achse des Unterschenkels, hier aber bei starker Plantarflexion handelt. Eine solche übermässige Plantarflexion kommt zu Stande, entweder dadurch, dass während des Fallens der Fuss auf einer unebenen Fläche nach vorne ausgleitet, oder aber der Unterschenkel wird nach hinten durch das nach rückwärts fallende Körpergewicht gerissen, während der Fuss fest am Boden steht. Wird die Plantarflexion über das physiologische Maass hinaus ausgedehnt, so muss zunächst der Widerstand der Seitenbänder ausgeschaltet werden. Dann stösst der hintere Rand der Tibiagelenkfläche am Talus an und wirkt als Arretirung. Wenn nunmehr eine starke Belastung durch das Körpergewicht zu Stande kommt, so wird der hintere Rand der Tibia durch die mit langem Hebelarm angreifende, durch die extreme Plantarflexion repräsentirte Gewalt abgedrückt. Uebrigens kommt, wie aus den weiter unten angeführten Fällen hervorgeht, eine Hyperplantarflexion allein recht selten vor, meist wird der Fuss noch eine Bewegung im Sinne der Abduction oder Adduction oder eine Umknickung in diesem Sinne ausführen: daraus erklärt es sich, dass dabei fast stets eine Malleolenfractur statthat. Das aus der Hinterwand der Tibia ausgesprengte Bruchstück hat analog dem an der Vorderwand die Form eines Keiles, dessen Basis die Gelenkfläche bildet und dessen Spitze an der Hinterfläche der Tibia liegt. Im Sinne der primären Gewalteinwirkung ist das Bruchstück in der Regel nach oben verschoben. Gleichzeitig pflegt eine Luxation bezw. eine Subluxation des Fusses nach hinten vorzuliegen.

Was die klinischen Beobachtungen anlangt, so finden sich in der oben erwähnten Arbeit von Meissner aus dem Jahre 1909 19 Fälle beschrieben, die letzterer seit 12 Jahren auf Grund von Röntgenphotographien genau beobachten konnte. Die Fractur war 8mal mit Bruch beider Knöchel combinirt, 5mal mit Bruch der Fibula, 1mal mit Bruch des inneren Knöchels. Bei vier jugendlichen Individuen bestand gleichzeitig eine Epiphysenlösung derart, dass die Fractur an der hinteren Seite sich bis in die Epiphysenfuge erstreckte und die Continuitätstrennung weiterhin dieser entlang lief. Nur einmal endlich trat sie isolirt bei einem Patienten auf, der angiebt, von einer Kellertreppe ausgeglitten und gefallen zu sein. Im Röntgenbilde zeigte sich das abgetrennte Knochenstück hinten ohne Dislocation, von begleitenden Verletzungen war die Abreissung des Seitenbandes vom Malleolus internus zu diagnosticiren, dahingegen fehlte Malleolenfractur ebenso Subluxation und Luxation im Talocruralgelenk. Interessant bezüglich der Aetiologie sind die Angaben zweier Patienten, sie seien bei glattem Boden in ein Waggeleis getreten und mit dem Fuss nach vorne ausgeglitten oder der Körper sei dabei nach hinten umgefallen. Eine andere Patientin fiel auf dem Rücken rutschend die Treppe herab und blieb mit dem Fuss an einer Treppenkante hängen. Ein Junge hinwieder bekam beim Ringen das Uebergewicht und fiel nach hinten, während er sich mit dem Hauptgewicht auf den betreffenden Fuss stützte. All diese Angaben sind wichtig für den Entstehungsmechanismus, denn sie entsprechen den oben angeführten Erklärungen.

Auf diesen Mechanismus geht auch Grashey ein in seinem Werke: „Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen“ indem er dabei auf Skizzen von Röntgenbildern verweist, wo der äussere Knöchel sowie „die Rückwand der Tibia jenseits der Syndesmose“ abgesprengt ist. „Diese Fracturform“ führt er aus, „leitet über zu der mit Bruch beider Knöchel und Schrägbruch der dorsalen Tibiawand einhergehenden Luxation des Fusses nach hinten, welche durch schräges Aufstossen des Fusses mit ventral offenem stumpfen Winkel erzeugt wird. Wir haben vier Fälle beobachtet. Bei jugendlichen Individuen wird durch diesen Mechanismus, der stets auch mit Hyperplantarflexion des Fusses combinirt ist, bisweilen eine Lösung der ventralen Hälfte der Epiphyse bewirkt, von deren Bruchlinie sich dann eine schräge Fracturlinie in die dorsale Tibia-



hälfte nach oben hinauf fortsetzt; klinisch ist die Fractur nicht zu erkennen."

Die hinteren Absprengungen zeigen hinsichtlich der Prognose grosse Neigung zur Heilung in fehlerhafter Stellung und naturgemäss zu allen schlechten Folgen eines Gelenkbruches überhaupt, zur Arthritis, Schlottergelenk, Ankylose. Die Prognose hängt einerseits von der Schwere der complicirenden Verletzungen und Dislocation, anderseits von dem Beginn einer sachgemässen Therapie ab. Der schwierigste Theil der Therapie ist nicht die Reposition, sondern die Retention. Meissner ist in der Mehrzahl seiner Fälle mit Lagerung auf der Bruns'schen Schiene ausgekommen. In einem Fall musste er zur Tenotomie der Achillessehne schreiten. Ein Fall mit misslungener Reposition kam mit Gangrän des Fusses in Behandlung. In einem veralteten Fall mit schlechter Stellung konnte er nachträglich die Reposition mit Erfolg ausführen. In anderen alten Fällen bleibt als letztes Mittel die Resection des Gelenkes oder die Talusexstirpation übrig, was bei je einem Patienten zur Ausführung gelangte.

Interessant ist, dass diese Absprengungen der Tibia in frontaler Richtung experimentell nicht erzeugt worden sind. Es liegt ja nahe anzunehmen, dass bei einer gewaltsam vorgenommenen Luxation des Fusses die Absprengung zu Stande kommt. So nahm Dupuytren, der schon 1830 diese Versuche anstellte, den Unterschenkel und Fuss einer Leiche und befestigte letzteren in einen Schraubstock oder zwischen einem Block so, dass er nicht verschoben werden konnte. Nun brachte er den Unterschenkel nach hinten oder vorn und an den natürlichen Grenzen dieser Bewegung angelangt, hörte er ein sehr starkes Krachen. Nachdem er dann das Fussgelenk freipräparirt hatte, fand er die vorderen oder hinteren Fasern der Seitenbänder zerrissen oder selbst die Spitzen der Knöchel abgetrennt. Zu demselben Resultat gelangte er, wenn er, anstatt den Unterschenkel über den Fuss zu bewegen, diesen gegen den Unterschenkel heftig beugte oder streckte. Dabei erfolgten vordere oder hintere Verstauchungen, nie aber Absprengungen der Tibiakante. Ebensowenig gelang dies Hoenigschmied. Er stellte im Jahre 1877 seine Versuche folgendermaassen an Leichen an. Einerseits flectirte er soweit dorsal, dass die Zehen die vordere Fläche des Unterschenkels berührten. Anderseits brachte er bei der forcirten Plantarflexion den fest gegen die Unterlage gestemmten



Fuss soweit, dass das Dorsum pedis mit der Vorderseite des Unterschenkels in einer Ebene lag. Als häufigste Folge der Dorsalhyperflexion bekam er das Eintreten der Fractur des Malleolus internus und bei der Plantarhyperflexion entweder eine Zerreissung der Seitenbänder oder statt dessen Fracturen eines oder beider Knöchel. Obwohl man bei dieser Versuchsanordnung eine Absprengung an der Tibia durch die Einwirkung des andrängenden Talus hätte erwarten sollen, kam sie doch nicht zu Stande. Trotzdem widerlegen diese Experimente, wie Meissner bemerkt, unsere Erklärungen des Bruchmechanismus keineswegs, denn die Vorgänge am Lebenden sind von den an der Leiche künstlich erzeugten sehr verschieden, weil ja die Bedingungen für ihr Zustandekommen in beiden Fällen ganz verschieden sind.

Mehr Erfolge beim Experimentiren hatten diejenigen Autoren, denen es gelang, typische Rissfracturen der Tibia zu erzeugen. Es handelt sich hier um die Thatsache, dass die Bänder fester sind und dem Zug besser widerstehen als der Knochen, an dem sie inseriren. Einhorn hat in Hinweis auf klinische Beobachtung und Versuche an Cadavern dies dadurch zu erklären versucht, dass die Rissbrüche vorzugsweise bei Personen jenseits der 50er Jahre vorkommen, bei denen dann der Knochen brüchiger und weniger widerstandsfähig sei.

Auf diese Thatsache, dass die Bänder stärker als der Knochen sind, haben schon Dupuytren und Maisonneuve aufmerksam gemacht, lange bevor klinisch eine Rissfractur an der Tibia beobachtet war. Dupuytren machte folgenden einfachen Versuch: Er durchschnitt das Ligamentum interosseum zwischen den beiden Unterschenkelknochen und versuchte jetzt, wo die beiden nur noch am distalen Ende durch das Ligamentum tibiofibulare zusammengehalten wurden, Tibia und Fibula von einander zu entfernen. Nicht, wie man es erwarten sollte, brachen die Ligamente in der Mitte durch, sondern völlig intact bleibend rissen sie an der Tibia und öfters noch an der Fibula ein Knochenstück ab. Ueber diesen Verbrauch schreibt Dupuytren bei Besprechung des Mechanismus im Fussgelenk in seinen „Vorträgen über chirurgische Klinik“ im Jahre 1840 folgendermaassen: „Ueberdies sind die Bänder, die sie (d. h. Tibia und Fibula) vereinigen, so stark, dass, wenn man die Knochen des Unterschenkels von einander entfernt, nachdem man die Zwischenknochenhaut durchschnitten hat, ehe diese Bänder



nachgeben, die dichte Rinde der Tibia in manchen Fällen und öfter noch die des Wadenbeins, an welche sie sich ansetzen, sich von dem Körper des Knochens lostrennen, aufgeben und wie durch sie abgerissen sieht.“

Maisonneuve, der 1840 zahlreiche Experimente zur Erforschung des bei Knochenbrüchen, sowie besonders auch bei Fibulafractur stattfindenden Mechanismus anstellte, weist bei der Erörterung des Wadenbeinbruches gleichfalls auf die Festigkeit der Bänder hin. Auf Grund seiner Untersuchungen unterscheidet er 3 Varietäten des Wadenbeinbruches: 1. Fractur des Wadenbeins durch Abreissung par arrachement, gewöhnlich sitzt der Bruch 3 cm über der Spitze des Malleolus externus. 2. Fractur des Wadenbeins durch Divulsion par divulsion dadurch zu Stande kommend, dass der nach auswärts rotirende Fuss den äusseren Knöchel abquetscht. 3. Fractur durch Diastase par diastase nach vorläufigem Auseinandertreten der beiden Knochen des Unterschenkels. Hier führt er Folgendes aus: Diese Fractur hat die nämlichen Ursachen wie die Fractur durch Divulsion, d. h. die Abweichungsbewegungen des Fusses nach aussen. Der Unterschied der Resultate besteht ausschliesslich in dem relativen Widerstand des äusseren Knöchels und der Schienwadenbeinbänder. Denn bei diesen Varietäten wird der äussere Knöchel durch das Sprungbein, welches sich in seiner Fuge zu drehen bestrebt, von innen nach aussen und von vorn nach hinten gedrückt. Aber dieser Druck wirkt verschieden, je nachdem die Bänder, durch welche die beiden Knochen verbunden sind, Widerstand leisten oder zerreissen. In dem ersten Fall, dem gewöhnlichsten, ist der äussere Knöchel losgerissen. Im letzteren ist er bloss vom Schienbein abgewichen. Allein diese Abweichung hat Grenzen. Das Zwischenknochenband, die Muskeln und vorzüglich die Bänder des oberen Gelenkes stellen ihm einen energischen Widerstand entgegen. Es tritt ein Moment ein, wo dieser Widerstand beträchtlicher ist als die Zähigkeit der Knochenfasern. Dauert dann der Impuls fort, so zerreissen diese, und zwar um so leichter, als die untere Partie des Wadenbeins einen beträchtlicheren Hebelarm darstellt. Maisonneuve dürfte also mit diesen Worten das Abreissen von Knochenfasern der Tibia gemeint haben, wobei der „beträchtlichere Hebelarm“ der Fibula eine Rolle spielt.

Einer der letzten Experimentatoren auf diesem Gebiet ist der oben erwähnte Hoenigschmied. Er hat im Jahre 1877 obige



Versuche zum Theil wiederholt, zum Theil in anderer Modification angestellt und zwar an einem grossen Leichenmaterial. Er ging dabei so vor, dass er bei 22 Versuchen den Fuss bei fixirtem Unterschenkel nach auswärts rotirte und gleichzeitig pronirte. Von diesen Untersuchungen sind für uns von Interesse diejenigen Fälle, bei denen es zur Diastase der Unterschenkelknochen kam. Er erzielte diese 8 Mal bei den 22 Versuchen. Es fand sich dann das Ligamentum tibiofibulare anticum vom Schienbein abgerissen oder, wie es meist der Fall war, mit einem grösseren oder kleineren dreieckigen Stück dieses Knochens an seiner Insertionsstelle losgetrennt. Einmal war auch das Ligamentum tibiofibulare posticum von seiner Schienbeininsertion grösstentheils abgelöst. Das Ligamentum interosseum war in der Mehrzahl der Fälle von der äusseren und hinteren Fläche der Tibia bis zur Mitte des Unterschenkels abgetrennt. 6 Mal war das Wadenbein gebrochen und zwar 2 Mal im unteren Drittel. „Wenn bei diesen Versuchen die Fibula nahe an ihrem unteren Ende bricht," so schreibt Hoenigschmied selbst, „beginnt die Fractur zuerst mit dem Losreissen eines dreieckigen Stückes vom unteren Ende der Tibia entsprechend der Insertion des Ligamentum tibiofibulare anticum. Der Bruch verläuft also schräg von unten innen nach oben aussen und wendet sich dann nach hinten und innen, wo das Fragment in eine scharfe Spitze auslaufend endet." Aus der beigegebenen Photographie dieser Fracturform, auf die Hoenigschmied an dieser Stelle verweist, tritt in besonders deutlicher Weise die Rissfractur zu Tage.

Besondere Erwähnung verdient noch ein Leichenexperiment von Helferich, dem es gelang, bei ein und demselben Individuum sowohl vorn als auch hinten an der Tibia kleine Knochenstücke, vorne in Verbindung mit dem Ligamentum tibiofibulare anticum, hinten mit dem Ligamentum tibiofibulare posticum abzureissen. Bei seinem Versuch lag das Bein auf der Rückseite so auf, dass die Gegend über dem Malleolus externus der Tischkante entsprach. Und nun genügte nur ein plötzlicher Druck auf den Fuss, um neben schweren anderen Brüchen diese Rissfractur hervorzubringen.

Ueber den Mechanismus der Rissfracturen haben schon Maisonneuve, wie oben angeführt, und später Volkmann im Jahre 1873, letzterer an Hand der klinisch beobachteten Fälle, die richtige Erklärung abgegeben. Vergegenwärtigen wir uns die Bewegungen, die normaler Weise im Talocruralgelenk möglich sind.

Die genaue Einfügung des Talus in die gabelförmige Pfanne des Unterschenkels gestattet im Talocruralgelenk keine Drehung um die sagittale Achse. Diese Bewegungen im Sinne der Adduction und Abduction finden statt im Gelenk zwischen Talus und Calcaneus im Talotarsalgelenk. Werden sie dem Talocruralgelenk aufgezwungen, so kann nur durch den Bruch des einen oder anderen Knöchels oder durch Bruch des unteren Fibulaendes oder endlich durch Diastase Raum geschaffen werden. Die Rissfracturen kommen nun gewöhnlich durch Abduction und Pronation des Fusses zu Stande. Diese Bewegung beginnt im Talotarsalgelenk, setzt sich aber, da hier in Folge der starken Bänderverbindungen im Sinus tarsi stets Hemmungen eintreten, auf das Talocruralgelenk fort. Es stellt dann der Fuss, wie schon Maisonneuve hervorhebt, einen starren Hebel dar, der zu den Knöcheln, die er auseinander zu treiben sucht, senkrecht steht. Der Malleolus internus wird dann beim Fortschreiten der abnormen Bewegung durch die innere Fläche des Talus von hinten nach vorn und von aussen nach innen gedrückt, während die äussere Fläche des Talus den Malleolus externus von innen und vorn nach aussen und hinten treibt. Der weitere Verlauf hängt nun ab von dem Verhalten der Ligamenta tibiofibularia. Halten sie Stand, so drückt die äussere Fläche des Talus den Malleolus externus ab. Diese Fractur beginnt dann manchmal zuerst mit dem Losreissen eines dreieckigen Stückes vom unteren Ende der Tibia entsprechend der Insertion des Ligamentum tibiofibulare anticum und durchsetzt die Fibula von unten innen nach oben aussen. Zerreissen dagegen die Ligamenta tibiofibularia, so drängt der Talus Tibia und Fibula auseinander, und die noch fortwirkende Gewalt erzeugt einen Bruch der letzteren wieder dort, wo sie am dünnsten ist, 5—6 cm über ihrem unteren Ende, gelegentlich wohl noch höher gegen ihre Mitte gelegen, fracture par diastase von Maisonneuve. Manchmal kommt es auch hierbei statt zur Diastase, wie Volkmann bemerkt, zum Abreissen einer dreieckigen Spange aus dem unteren Ende der Tibia, also zur typischen Rissfractur. Besteht aber die Diastase, so verschiebt sich der Talus meist gegen das Spatium interosseum hin, so dass gewissermaassen eine Luxation des Fusses nach oben entsteht. Dieser letztere Mechanismus tritt besonders deutlich hervor bei den supramalleolären Fracturen. Hierbei wird der Talus fest in die Malleolengabel eingepresst. Es können nun dabei die Liga-

menta tibiofibularia selbst zerreissen, oder aber sie reissen, wie dies in den weiter unten beschriebenen Meissner'schen Fällen geschah, ein Stück des fibularen Tibiarandes ab; dann erst erfolgte die Diastase. Wirkt nun noch die Gewalt weiter und kommt noch Ab- und Adduction hinzu, so wird die Tibia und Fibula oberhalb ihrer Epiphysenlinie unter Standhalten der Seitenbänder durch Biegung abgebrochen, bezw. es kommt eine supramalleoläre Fractur zu Stande. Die Wichtigkeit der Ligamenta tibiofibularia hebt auch Tillaux bei seinem experimentell durch Adduction und Rotation nach innen erzeugten supramalleolären Bruch hervor. Wie er glaubt, können diese Ligamente, wenn die Fibula in ihrem unteren Drittel nachgegeben hat, an der Tibia einen Druck ausüben, so dass diese auf der äusseren Seite durch Abreissen, auf der inneren durch Einknickung abbreche.

Hinsichtlich der klinisch beobachteten Rissfracturen war wieder Volkmann der Erste, der sie gesehen und 1875 beschrieben hat. Sein ausführlich mitgetheilter Fall, den er selbst als „Abreissungsfractur des lateralen der Fibula zugewandten Theiles der unteren Epiphyse der Tibia" bezeichnet, ist nicht als reine Rissfractur zu erklären, sondern, wie Volkmann in Anmerkung schreibt, ist als zweites mechanisches Moment wohl der Druck des sich dislocirenden Talus in Betracht zu ziehen. Er erhob bei der Resection des Sprunggelenkes, die in Folge Schwierigkeit der Eiterentleerung nothwendig wurde, folgenden Befund: Fibula 3 Zoll über der Spitze des Malleolus externus fracturirt, äusserste Spitze des Malleolus externus abgesprengt. Ausserdem findet sich an der Gelenkfläche der Tibia noch ein äusserst longitudinal verlaufender Bruch vor, in dem das äussere der Fibula zugewandte Drittel in Form eines 7 cm hohen Keiles abgesprengt ist. Die Bruchfläche liegt fast genau in einer sagittalen Ebene. Dieses grosse Knochenstück ist der sich dislocirenden Tibia nicht gefolgt, sondern mit der Fibula in fester Verbindung geblieben. Diese Fractur, fährt er fort, habe er bis dahin nirgends erwähnt gefunden. Doch erinnert er sich, sie in gleicher Weise 7—8 Mal gesehen zu haben, meist bei Gelegenheit von Fussgelenkresectionen, auch besitze er davon drei charakteristische Präparate. In einem anderen Falle, hebt er besonders hervor, sah er vorn und hinten je ein erbsengrosses prismatisches Knochenstück abgesprengt und der Fibula adhärirend. Es dürfte sich bei diesem Fall um eine gleichzeitige Rissfractur

an der Vorder- und Hinterfläche der Tibia gehandelt haben, wie dies experimentell in dem oben von Helferich beschriebenen Fall zu Stande kam.

Es ist einleuchtend, dass das betreffs der Radiographie bei den Absprengungen in frontaler Richtung oben Gesagte auch hier ganz besonders angängig ist. Grashey erhebt in seinem bereits oben erwähnten Werk „Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen“ die auch sonst gestellte Forderung, dass man bei allen Fracturen 2 Aufnahmen machen soll und zwar in ventrodorsaler und schrägseitlicher Richtung, besonders aber beim Fussgelenk, indem er betont, dass alte Malleolenfracturen ohne wesentliche Dislocation sogar dem Röntgennachweis entgehen können. Von besonderem Interesse ist, dass er auf die hier in Frage stehende Fractur mit folgenden Worten hinweist: „Ferner ist der im Fibulaschatten verborgene Theil der unteren, den Gelenkspalt begrenzenden Tibiacontour genau zu beachten, der bei Verletzungen der Verbindungen zwischen Tibia und Fibula nicht selten abgesprengt wird.“ Aus dem beigefügten Röntgenbilde ist eine typische Rissfractur ersichtlich.

Schubert hat im Jahre 1905 2 Fälle veröffentlicht, bei denen er im Röntgenbilde neben schweren anderen Verletzungen, Absprengungen, das eine Mal an der Tibia, das andere Mal an der Fibula, und zwar jedesmal an der Hinterfläche sah.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 26jährigen kräftigen Steuermann, der schwer betrunken ins Krankenhaus gebracht wurde. Am anderen Tage aus seinem Rausch erwacht, fühlte er heftige Schmerzen im linken Fuss und der unteren Partie des Unterschenkels. Ueber die Verletzung weiss er nicht Näheres anzugeben: auftreten kann er nicht. Die äussere Untersuchung ergiebt, dass die innere Knöchelgegend des Unterschenkels geschwollen ist und fluctuirt, die äussere und das untere Drittel des Unterschenkels eine weniger auffallende Schwellung darbietet. In horizontaler Rückenlage des Kranken zeigt der linke Fuss keine weitere Abnormität. Beim Erheben des Fusses von der Unterlage jedoch sinkt der Fuss etwas nach hinten. Beide Knöchel sind abnorm druckempfindlich. Crepitation und abnorme Beweglichkeit des Fusses bestehen nicht. Bei der Röntgenographie wird der Fuss mit Sandsäcken steil fixirt. Währenddessen schläft der Kranke, der den Fuss bis jetzt immer steif gehalten hat, ein, und nach

Entfernung der Sandsäcke fällt der Fuss sofort nach aussen um, so dass der äussere Fussrand der Tischkante fest aufliegt. Nunmehr wird erst der ganze Unterschenkel radiographirt. Das Bild bietet eine deutliche Spiralfractur der Fibula im oberen Drittel dar. Ausserdem ist ein halbovalförmiges Stück von der Tibia abgesprengt. Und zwar gehört dies, wie auf dem stereoskopischen Bilde mit Sicherheit zu ersehen ist, nicht dem Ligamentum tibiofibulare anticum, sondern dem posticum an. Nach Schubert's Ansicht scheint es wahrscheinlich, dass die Gewalt weniger von hinten durch Zug, als vielmehr von vorn durch Druck wirkt, indem er sich den Verlauf folgendermaassen denkt: der Unterschenkel sei fixirt und auf den medialen Fussrand wirke eine nach aussen drehende Gewalt ein. Das Ligamentum tibiofibulare anticum reisst nun entweder vom Knochen ab oder nimmt eine dünne Knochenlamelle mit. Die Fibula wird also von der Tibia frei und giebt der Torsion nach. Je mehr der Fuss mit der Spitze nach auswärts gedreht wird, desto mehr nähert sich die Richtung der ursprünglich nach hinten und aussen wirkenden Kraft der sagittalen Achse. Auf die hintere Knochenprominenz wird also ein starker Druck ausgeübt, sie bricht ab und mit ihr wird auch das hintere Ligamentum tibiofibulare von der Tibia frei. Die Fibula wird nunmehr unter starker Torsion nach hinten gedrückt. Das Ligamentum interosseum reisst oder schält von der inneren hinteren Tibiafläche das Periost ab. Der Drehung hält die schwächste Stelle des Wadenbeins am wenigsten Widerstand und sie bricht im oberen Drittel. Es handelt sich also hier um die Frage, ob die hintere Knochenprominenz abgerissen oder abgedrückt wird, ob also eine Bänderverletzung im weitesten Sinne vorliegt oder ein Knochenbruch. Während, wie ausführlich beschrieben, Schubert letzteren Standpunkt vertritt, so könnte man sich andererseits auch vorstellen, dass die spiralig fracturirte Fibula bei ihrer Drehung von der hinteren Fläche der Tibia durch das Ligamentum tibiofibulare posticum, das vermöge seiner anatomischen Beschaffenheit besonders breit an der Rückfläche der Tibia inserirt, ein Knochenstück abreisst und so eine typische Rissfractur zu Stande bringt.

Der zweite Fall von Schubert betrifft einen 50 jährigen Kaiarbeiter, der im Speicher zwischen zwei je 15 Fuss hoch aufgeschichteten, rechtwinklig zueinander stehenden Stapeln von Getreidesäcken mit Schaufeln von Weizen beschäftigt war. Der linke



Stapel stürzte ein, während er gerade unter dem rechten mit der rechten Fussspitze verhakt war. Er wurde von den herabstürzenden Säcken mit dem Oberkörper linksum gedreht und dann mit dem Rücken gegen den rechten Stapel gedrückt, während der rechte Fuss noch in der ursprünglichen Stellung war. Der Kranke fiel dann zu Boden, wurde verschüttet und blieb ca. 5 Minuten unter den Säcken bis zur Befreiung. Kurze Zeit danach wurde er ins Krankenhaus gebracht. Er klagt über Schmerzen im rechten Fuss und Unterschenkel und kann den Fuss nicht ansetzen. Der rechte Fuss ist nach aussen rotirt, so dass er bei horizontaler Rückenlage des Kranken mit der äusseren Seite aufliegt: ausserdem ist er nach hinten gesunken, er steht ferner leicht plantarflectirt und lässt nur wenig passive Bewegung zu. Die äussere Kante des unteren Tibiarandes tritt scharf hervor und kann genau abgetastet werden. Unter der Tibia kommt man in eine Vertiefung, die oben und medial durch Knochen begrenzt wird, lateral sich allmählich abflacht. Der Finger kann dort bequem 2 cm tief eindrücken. Keine Wunde. Die Distanz der vorderen Tibiafläche zur Ferse beträgt rechts 14,5 cm, links 11 cm. Den Malleolus externus fühlt man entsprechend der Drehung des Fusses um 90° nach hinten verschoben. Unterhalb des Wadenbeinköpfchens bestehen typische Fractursymptome. Die der Untersuchung angeschlossene Radiographie lässt Folgendes erkennen: Der rechte Fuss ist aus der Gelenkgabel nach hinten abgewichen und steht um 90° nach aussen, dergestalt, dass die Talusrolle mit ihrer tibialen Fläche der Rückseite der Tibia und zwar dem Malleolus internus, der übrigens intact ist, anliegt, während der Malleolus externus zum Talus seine normale Stellung einnimmt. Am Malleolus externus ist medial ein dreieckiges Knochenstück zu sehen, welches einem Defect an der Fibula, und zwar an der hinteren Fläche entspricht. Die beiden Unterschenkelknochen kreuzen sich etwa in der Mitte. Im obersten Theil, knapp unter dem Köpfchen ist die Fibula spiralig gebrochen. Die Bruchlinie verläuft von medial unten über die vordere Peripherie nach aussen oben, hinten vertical und gerade. Es handelt sich also hier um eine Diastase der Unterschenkelknochen, Luxation des Fusses nach hinten, Fractur der Fibula im oberen Drittel, sowie um eine typische Rissfractur an der Hinterfläche der Tibia.

Schubert war jedoch nicht der erste, der an der Fibula Rissfracturen beschrieben hat. Französische Forscher haben



schon lange vor ihm auf diese aufmerksam gemacht. So hat im Jahre 1886 Le Fort im Bulletin Général de Thérapeutique Médicale Chirurgicale et Obstétricale unter der Bezeichnung: Note sur une variété non décrite de fracture verticale de la malléole externe par arrachement eine Rissfractur an dem vorderen Rand des Malleolus externus veröffentlicht. Er führt 3 Fälle an, von denen besonders der erste ausführlicher behandelt ist. Ein 18jähriger Mann that am Abend einen falschen Tritt, wobei sich nach seiner Angabe der linke Fuss nach innen um seine senkrechte Achse derart drehte, dass die Spitze des Fusses in forcirte Adduction kam. In Folge des lebhaften Schmerzes fiel er zu Boden und blieb dort 5 Minuten liegen, ohne den Versuch zu machen, sich zu erheben. Der Befund am nächsten Tage war folgender: Die Gegend des Malleolus externus ist geschwollen, besonders gegen die Vorderfläche des Talocruralgelenkes hin. Hier befindet sich auch eine schwache Ecchymose, die sich vier Finger breit über die Spitze des Malleolus externus erstreckt. Dagegen ist keine Ecchymose längs des äusseren Fussrandes unter dem Malleolus externus sichtbar. Hier verursacht auch der drückende Finger keinerlei Schmerzen, während dies bei Druck auf dem vorderen Rand des Malleolus externus und in dem Zwischenraum zwischen Tibia und Fibula ja zutrifft. Zuerst hat Le Fort die Affection für eine Distorsion gehalten und mit Massage behandelt. Der Misserfolg dieser eingeschlagenen Therapie veranlasste ihn zu einer abermaligen neuen Untersuchung, wobei ihm besonders auffiel, dass der Schmerz fast nur auf den vorderen Rand des Malleolus externus und auf die Gegend des Ligamenta tibiofibularia beschränkt sei. Er schloss daraus, dass es sich um eine Fractur handeln müsse und nicht um eine Distorsion, und zwar um einen Rissbruch der Vorderfläche des Malleolus externus, verursacht durch das Ligamentum tibiofibulare. Den Mechanismus denkt er sich folgendermaassen: bei der forcirten Adduction der Fussspitze stösst die innere Fläche des Talus an den vorderen Rand des Malleolus internus, während seine äussere Fläche auf den hinteren Rand und auf die Gelenkfläche der Fibula einen Druck ausübt. Diese hat die Neigung, sich nach vorn zu wenden, und gleichzeitig sich von der Tibia zu entfernen, wobei das Ligamentum tibiofibulare gespannt wird. Leistet letzteres Widerstand, und zwar mehr als der Knochen (gemeint ist die Fibula), so bricht dieser an der In-



sertion des Ligaments mit ab und zwar analog wie bei den Knöchelbrüchen, wo auch die Bänder stärker als die Knöchel sich erweisen. Le Fort giebt zwar zu, von dieser Fracturform noch keine Bestätigung durch die Autopsie zu haben, doch durch die charakteristischen Symptome der genau am vorderen Rande des Malleolus externus localisirten Schwellung, sowie des nur an dieser Stelle vorhandenen Schmerzes glaubt er sich berechtigt, eine Rissfractur der vorderen Fläche anzunehmen. Er schreibt darüber wörtlich: Je crus donc pouvoir admettre que nous avions à faire à une fracture par arrachement du bord antérieur de la malléole externe, due à la fracture opérée sur ce point par le ligament péronéo-tibial inférieur violemment distendu.

Bei dem zweiten Fall fanden sich die gleichen charakteristischen Symptome. Er hatte zwei Tage, bevor er zur Behandlung kam, einen Fehltritt gemacht und zeigte nun eine ausgedehnte Ecchymose am vorderen Theil des Malleolus externus. Da er auch bezüglich der Schmerzen den gleichen Befund darbot, wie der oben beschriebene Fall, so nahm Le Fort die nämliche Affection an. Der dritte Patient, ein 65jähriger, der ebenfalls angab, einen falschen Tritt gethan zu haben, ist deshalb interessant, weil er zuerst auf Distorsion hin von einem berufsmässigen Masseur massirt wurde, und als sich die Schmerzen statt zu schwinden noch mehrten, trat er zu Le Fort in Behandlung. Er stellte auch hier auf die oben beschriebenen charakteristischen Symptome hin, die der Patient voll zeigte, die Diagnose auf eine Rissfractur der Vorderfläche des Malleolus externus und behandelte ihn mit Ruhe und feuchten Umschlägen, worauf der Kranke nach Verlauf von 8 Tagen noch etwas Schmerz verspürte und nach Verlauf von weiteren 8 Tagen wieder gehen konnte.

Diese Fracturform ist weder später im Röntgenbild gesehen, noch durch Leichenversuche erzeugt worden. Auf letztere hat Le Fort selbst in seiner Veröffentlichung hingewiesen mit den Worten: Ce que je viens d'exposer, autorise, je crois, à admettre, même à l'absence de tout autopsie et même d'expériences sur le cadavre cette variété particulière de fracture par arrachement.

Ricard erklärt 1890 in Traité de Chirurgie, Tome II, dass auch er diese Fracturform öfters beobachtet habe, so dass er nicht zögere, sie als häufig zu erklären. Bezüglich der Aetiologie führt er aus, sei er als indirecter Bruch aufzufassen, der durch Aus-



einanderweichen der die Tibia und Fibula unten verbindenden Bänder hervorgerufen würde, wobei derjenige Theil des Malleolus abgerissen würde, an dem sie inseriren: C'est une fracture de cause indirecte produite par la distension des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs avec arrachement de la portion de malléole sur laquelle ils s'implantent.

Klinisch, fährt er fort, werden sie erzeugt durch forcirte Adduction oder Abduction, verbunden mit Rotation des Fusses. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus giebt es mehrere Verschiedenheiten. Der Typus ist eine Rissfractur, die oben unmittelbar über der Insertion des vorderen Bündels des Ligamentum tibiofibulare entsteht und beinahe senkrecht zur Spitze des Malleolus externus hinabsteigt, fast die zwei inneren Drittel des Malleolus externus mit sich reissend. Manchmal beginnt, und dies zwar nach den Erfahrungen von Le Roi, der in seiner Doctorarbeit 1887 einen solchen Fall behandelt, der Rissbruch an derselben Stelle, führt aussen 1 cm oberhalb der Spitze, macht 3 cm von der Spitze entfernt aussen halt und wendet sich dann nach hinten. Es könnte also eine hintere verticale Fractur existiren; il pourrait même exister un trait de fracture verticale postérieure.

Bemerkenswerth erscheint noch das, was Ricard über die Rissfractur an der Tibia schreibt: L'arrachement de la surface du tibia sur laquelle s'insère le ligament péronéo-tibial antérieur est rare et n'existe d'ailleurs pas à l'état isolé; le siège de la douleur serait différent. Obwohl Ricard die Volkmann'schen Veröffentlichungen vom Jahre 1873 kannte, scheut er sich doch nicht, die Rissfracturen an der Tibia für selten zu erklären.

Uns scheint aber umgekehrt die Rissfractur an der Tibia praktisch heutzutage weit wichtiger zu sein und häufiger in Erscheinung zu treten, wie dies aus der neuesten, oben schon mehrfach erwähnten Arbeit von Meïssner deutlich hervortritt. Wie bei der Besprechung der Absprengungen an der Tibiakante in frontaler Richtung handelt es sich auch hier um die Ergebnisse von zwölf Jahren seit der Zeit, wo jede Fractur regelmässig an der v. Bruns-schen Klinik durchleuchtet wurde. Von den insgesammt 211 betragenden, theils frischen, theils alten Fällen entfallen 6 auf die an der Tibia hervorgerufenen Rissfracturen, wobei besonders hervorgehoben wird, dass sie nie isolirt auftreten. Es würde sich also diese statistische Angabe mit der von Ricard vor 19 Jahren



ausgesprochenen Vermuthung decken. Von allen waren Röntgenbilder angefertigt und zwar in zwei aufeinander senkrechten Ebenen. Vier Mal war die Rissfrachtur combinirt mit Malleolenfractur, zwei Mal mit supramalleolären Fracturen, stets erzeugt durch gewaltsame Abduction und Pronation, indem der Zwischenbandapparat ein Stück der Tibia mitriss. Wenn man noch die Epiphysenlösungen, die mit Rissfracturen verbunden waren, zu dieser Gruppe rechnen wollte, so wären noch zwei weitere Fälle anzuführen. Die Bruchlinie verlief schräg von innen unten nach aussen oben. Das abgesprengte Stück war keilförmig mit der Basis in der Gelenkfläche, es war von wechselnder Grösse, dreimal war nur ein kleines Stück abgerissen, während in den drei übrigen Fällen laut beigefügter Figur ein ziemlich umfangreicher Theil abgetrennt war. Die Dislocation erfolgt stets nach aussen und oben, der abducirenden Gewalteinwirkung entsprechend.

Plagemann hat in seiner Arbeit „Zur Diagnose und Statistik der Fracturen vor und nach der Verwerthung der Röntgenstrahlen" im Juli 1911 und aus den Jahren 1891 bis 1910 3664 Knochenbrüche, die in der Rostocker chirurgischen Klinik zur Beobachtung kamen, zusammengestellt. Ohne näher die einschlägigen Fälle zu beschreiben, fasst er kurz den Befund zusammen. Von den uns interessirenden Brüchen der Knöchelgegend, von denen er 77 anführt, erscheinen bemerkenswerth: 8 Mal eine Absprengung der lateralen Tibiakante resp. Incisura fibularis, zum Theil mit, zum Theil ohne querverlaufende Bruchlinie und gleichzeitige Fractur der Fibula oberhalb der Knöchel resp. im Malleolus externus, 2 Mal eine gleichzeitige Fractur des Malleolus internus, der lateralen Tibiakante und der Fibula, 8 Mal eine Fractur des hinteren Randes der unteren Tibiagelenkfläche, des Malleolus internus und der Fibula resp. des Malleolus externus und 1 Mal eine Fractur des hinteren Tibiagelenkrandes und des Processus posterior tali. Besonders werthvoll sind seine Angaben über 9 isolirte Fracturen des unteren Tibiagelenkes; und zwar vertheilen sie sich folgendermaassen: 5 isolirte Fracturen des lateralen Tibiarandes, 2 Mal am vorderen und 2 Mal isolirt am hinteren Rande des unteren Gelenkendes. Aus dieser kurzen Zusammenstellung ist zwar nichts über Entstehung und Verlauf der Fracturen erwähnt, doch ist für uns die eine Thatsache beachtenswerth, dass man seit der überall durchgeführten Röntgendurchleuchtung jetzt mehr das Augenmerk

auf sie richtet und sie durchaus nicht so selten findet, wie man früher meinte.

Bezüglich der Prognose der Rissfracturen ist bei der geringen Aufmerksamkeit, die man ihnen zuwandte, wenig auf ihre Heilungstendenz hingewiesen worden. Der erste, der überhaupt die Heilungsresultate der Unterschenkelbrüche behandelte, war Hänel, und zwar zeigte er im Jahre 1893 auf Grund von Einsichtnahme von Unfallacten, dass sie weit hinter den Erwartungen zurückblieben, wie wir sie nach den Ausführungen der Lehrbücher hegen. Er fand bei seinen 148 Unterschenkelfracturen 21 pCt. dauernd Invalide. Für das schlechte Resultat macht er vor Allem die Gelenksteifigkeit und die Dislocation der Fragmente verantwortlich. Aber von unteren Gelenkfracturen erwähnt er begreiflicher Weise nichts.

Bähr hat im Jahre 1904 219 Fälle, theils frische, theils solche, die nur untersucht und begutachtet wurden, zusammengestellt, bei denen auch öfters das Röntgenverfahren, wo es für nöthig erachtet wurde, Anwendung fand, „ein weiterer Vorzug, den bisherigen Arbeiten gegenüber". Zwei seiner Fälle gehören ohne Zweifel zu den Rissfracturen. Leider fehlt bei ihnen die Angabe, wie lange sie erwerbsunfähig waren und wieviel Procent Rente sie erhielten. Bei dem ersten Fall war der äussere Knöchel fracturirt und der Processus fibularis anticus des Schienbeins abgerissen. (Das ist eine typische Rissfractur in unserem Sinne.) Und beim zweiten lag eine gleiche Fractur vor und ausserdem eine solche der Fibula zwischen mittlerem und unterem Drittel. Es dürfte sich also hier um den Mechanismus gehandelt haben, dass der äussere Knöchel oder die weiter oben fracturirte Fibula ein Knochenstück der Tibia und zwar vorne über der Incisura fibularis mit sich gerissen haben. Ferner berichtet er über vier isolirte Schienbeinbrüche und zwar des Processus fibularis anticus. Wie er aber selbst schreibt, fällt hier die übliche Entstehung durch Pronation und Supination weg. Vielmehr ist im Gegensatz hierzu die Regel die, dass dem Verletzten ein Balken, ein Stein oder dergleichen gegen das Bein schlägt und diesen isolirten Bruch erzeugt. Immerhin mag eine Aufführung dieser vier Fälle von dem Gesichtspunkt aus interessant sein, weil sie uns zeigt, wieviel Zeit sie bis zur Heilung in Anspruch nehmen und wieviel Rente sie erfordern. Der erste Patient, 30 Jahre alt, wurde nach 1 Jahr 7 Monaten ohne Rente entlassen. Der zweite Patient, im Alter

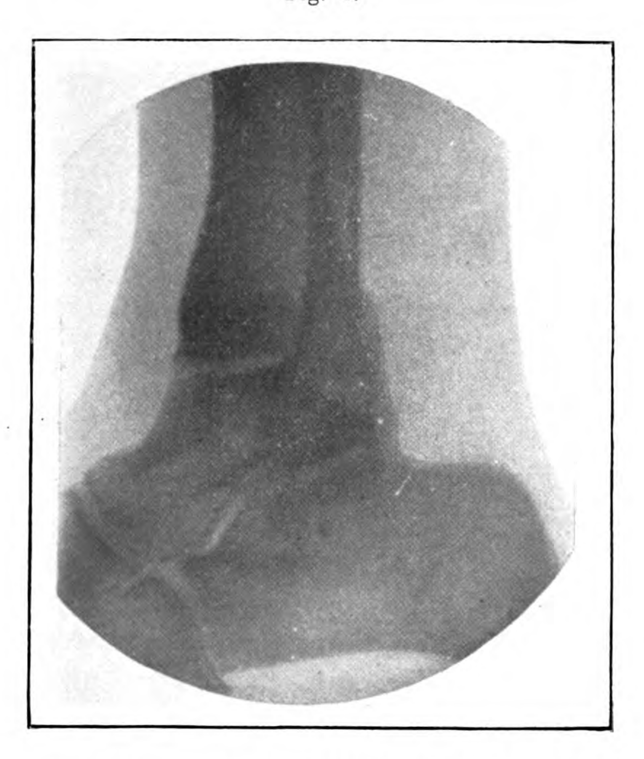
von 43 Jahren, war 8 Monate krank und erhielt dann 15 pCt. Rente, wobei er Schmerzen im Fuss, eine Atrophie von 2 cm und ausserdem einen Knickfuss behielt. Ein weiterer Fall eines 35jährigen erhielt nach 10 Monaten Krankenlager 15 pCt. Rente. Der letzte, 17jährige Patient war 2 Jahre 6 Monate arbeitsunfähig und bezog eine Rente von 20 pCt. Bei ihm war nach Verlauf dieser Zeit Steifigkeit des Fussgelenkes, Schmerzen, sowie eine Atrophie von 1,1 cm zu constatiren, so dass Bähr, was Erreichung einer vollen Erwerbsfähigkeit anlangt, eine Prognosis dubia stellte.

Auf die Prognose isolirter Brüche des Schienbeins hat ferner im Jahre 1907 Schrecker bei Zusammenstellung von 229 ausgewählten Fällen des Kölner Bürgerhospitals hingewiesen, wobei vor allem auch Beteiligte einer Krankenkasse miteinbezogen sind. Er fand 16 isolirte Tibiabrüche, von denen 9 vor der 14. Woche, 14 insgesammt später, also 87,5 pCt. völlig erwerbsfähig wurden und zwar nach Verlauf von 5 Monaten, während 2, also 12,5 pCt. dauernd Rente bezogen. Da man aus den kurzen Anführungen nicht entnehmen kann, welche und an welcher Stelle diese isolirten Tibiafracturen gemeint sind, so kann man sie für unsere Arbeit nicht unbedingt verwerthen. Von seinen sonstigen Unterschenkelbrüchen erhielt er 88,9 pCt. Dauerheilung, also 10,1 Dauerrentner, eine verhältnissmässig günstige Zahl, wenn man die Resultate anderer damit vergleicht. So zählte der oben erwähnte Bähr bei seinen Patienten 38,8 pCt. dauernd Invalide, Sauer auf Grund des am Nürnberger Krankenhaus beobachteten Materials 23,4 pCt., Jottkowitz bei seinen im Krankenhaus Königshütte behandelten Fällen, die ausser der chirurgischen Behandlung noch eine medicomechanische Nachbehandlung erfuhren, 17 pCt., während im Kölner Bürgerhospital unter der Extensionsbehandlung nach Bardenheuer, Schrecker, wie erwähnt, 10,1 und vor ihm Löw unter 166 Fällen nur einen Dauerrentner, also 0,6 pCt. erhielt. Aber all dies sind statistische Angaben, die sich auf die Heilung der Unterschenkelbrüche resp. Knöchelbrüche im grossen und ganzen beziehen. Dahingegen befinden sich, wie oben bereits hervorgehoben, nur dürftige Angabe über die Prognose von typischen Rissfracturen.

Zum Schluss gehe ich dazu über, zwei Fälle von Absprengungsfracturen anzuführen, die Herr Prof. Dr. Jakob Riedinger untersucht und begutachtet und die er mir zur Beschreibung an dieser Stelle überlassen hat.

Der 1. Fall betrifft einen 26jährigen Arbeiter, von Beruf Mälzer. Er stürzte, als er sich am 5. 5. 1908 in einem Fahrstuhl aus dem 4. Stockwerk herunterlassen wollte, mit dem Fahrstuhl ab, weil das Drahtseil riss. Glücklicherweise war er auf zwei Säcke gefallen, so dass der Sturz, als er im Fahrstuhl stehend unten antraf, gemildert war. Er hatte nach Ausweis der Acten einen Bruch der Wirbelsäule in der Höhe des ersten und zweiten Wirbelkörpers erlitten, sowie einen complicirten Bruch des rechten Unterschenkels. Ferner war der linke Calcaneus in der Mitte fracturirt. Der erste ärztliche Bericht hebt hervor, dass „das rechte Fussgelenk besonders aussen etwas geschwollen“

Fig. 1.



war. Circa ein Jahr danach, im April 1909, konnte Herr Professor J. Riedinger folgenden Befund erheben. Die Wirbelsäule zeigt in der Gegend des ersten und zweiten Lendenwirbels eine kurze kyphotische Verkrümmung, einen sogenannten Kümmell'schen Gibbus. Diese Gegend ist auch druckempfindlich. Die Bewegungen des Rumpfes sind ziemlich frei und schmerzlos ausführbar.

Der complicirte Unterschenkelbruch zeigt gute Heilung bei einer Verkürzung von 2 cm. Das rechte Fussgelenk ist noch etwas verdickt, die Dorsalflexion geht nicht über den rechten Winkel hinaus. Es besteht sogar leichte Spitzfuss- und Klumpfussstellung. Letztere beobachtet man auch am linken Fuss. Eine Röntgenaufnahme, die am rechten Fuss in medial-lateraler Richtung vorgenommen wurde, ergab als Ursache der Bewegungsstörung eine Absprengung am vorderen distalen Ende der Tibia (Fig. 1). Bei der Durch-

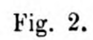


Fig. 2.

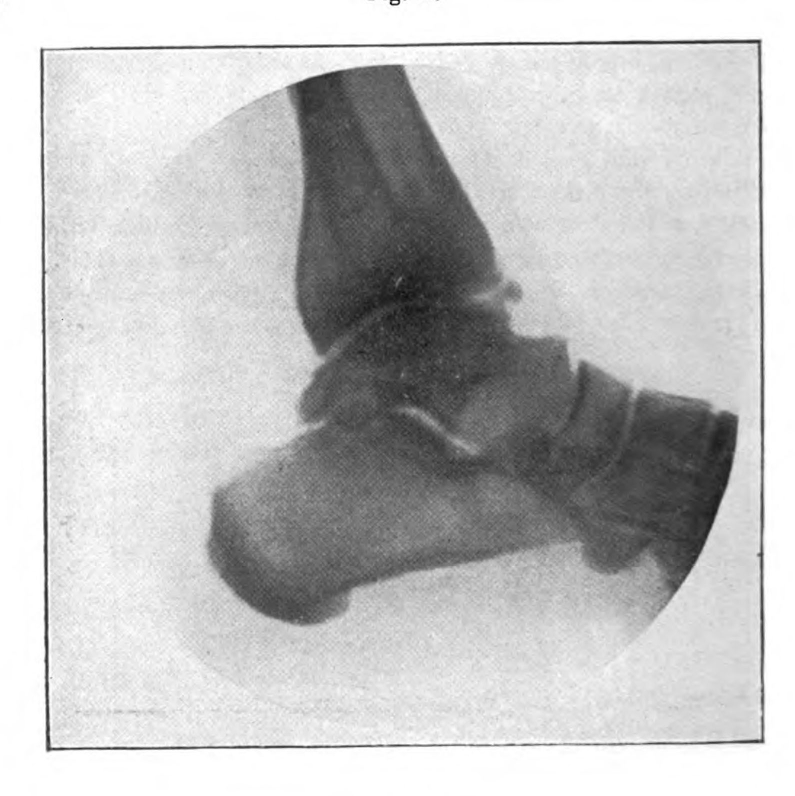
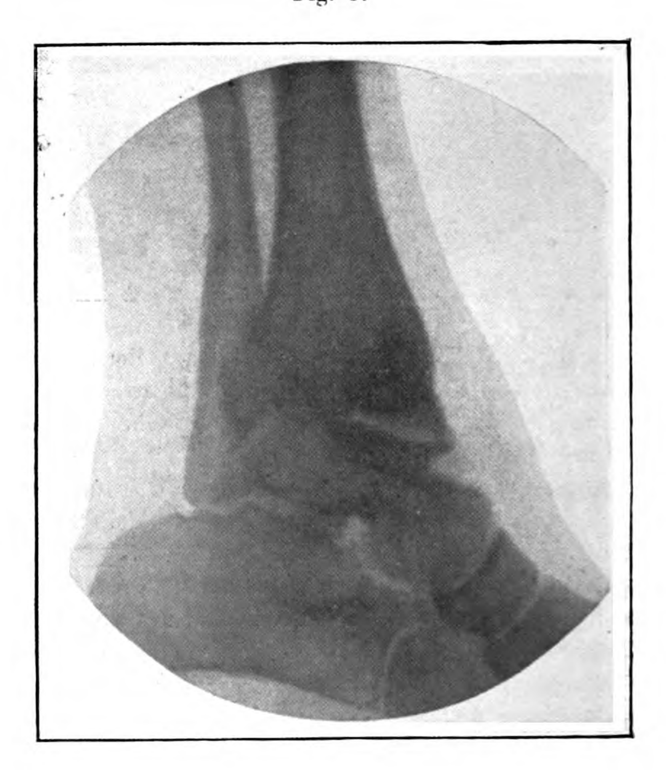


Fig. 3.



leuchtung von vorn nach hinten findet man den lateralen Rand der Tibia, sowie „den in Fibulaschatten verborgenen Theil der unteren, den Gelenkspalt begrenzenden Tibiacontur", wie Grashey in seinem oben erwähnten Atlas schreibt, völlig intact. Eine Rissfractur dürfte auch deshalb auszuschliessen sein. Ausserdem zeigt das gleiche Röntgenbild eine vorstehende Drahtspange in dem gut consolidirten Tibiabruch, die wesentliche Beschwerde nicht verursachte. Die Fractur war genäht worden. Der Grad der Erwerbsbeschränkung wurde noch auf $66^2/_3$ geschätzt.

Im 2. Falle handelt es sich um ein 18jähriges Dienstmädchen. Die Verletzung kam so zu Stande, dass die Patientin, als sie ein Bündel Gras auf dem Kopf trug, einen falschen Tritt that und von einem Feldrain herabsprang, um nicht zu fallen. Sie erlitt einen Bruch des inneren Knöchels und der Fibula, also einen „typischen Knöchelbruch", wie auch das Röntgenbild zeigt. Nach einem Jahr constatirte Herr Prof. Dr. Riedinger ausser den Zeichen des Knöchelbruchs eine Behinderung der Dorsalflexion und leichte Spitzfussstellung. Bei der Röntgendurchleuchtung (Fig. 2) fand man vom vorderen Rande der Tibia ein kleines Knochenstück abgesprengt und zwischen Tibia und Talus liegend. Herr Prof. Riedinger schlug ihr angesichts der Thatsache, dass sie relativ früh nach der Verletzung kam, die Exstirpation vor, die aber verweigert wurde. Zwei Jahre später stellte sich die Patientin wieder ein, diesmal aber mit ganz steifem Fussgelenk, das in rechtwinkliger Stellung ankylosirt war. Der Röntgenbefund (Fig. 3) ergab nun eine knöcherne Verbindung des abgesprengten Knochenstückchens mit der Tibia und dem Talus, eine brückenförmige Ankylose. Dieser Fall bietet wegen seines Verlaufes und der schlechten Prognose besonderes Interesse.

Fassen wir nun das Ergebnis dieser zwei Fälle zusammen, so ist als gemeinsame Entstehung eine Stauchung, hervorgerufen durch Sturz oder kräftigen Sprung, verantwortlich zu machen. Der Mechanismus ist so zu deuten, dass durch den andrängenden Talus eine Knochenlamelle der vorderen Tibiaseite abgestossen wurde. In beiden Fällen trat die Absprengung nicht isolirt auf, sondern im Gefolge von anderen schwereren Verletzungen. Bei dem klinischen Bilde findet man im Beginn Anschwellung, besonders der vorderen Gelenkgegend, Bewegungs- und Druckschmerz. Charakteristisch für den späteren Verlauf dürfte die zunehmende Versteifung sein. Es wäre deshalb angezeigt, derartige Hindernisse möglichst bald operativ zu beseitigen.

Eine Aufnahme von zwei Seiten ist auch hier stets empfehlenswerth, um eine Verwechselung mit anderen Brüchen zu vermeiden. Die gleiche Untersuchungsmethode ist auch nothwendig, um mit Sicherheit Absprengungen am hinteren Abschnitt der Tibia zu constatiren.



Literatur.

1. Volkmann, Beitr. z. klin. Chir. 1873.
2. Carl Lauenstein, Eine typische Absprengungsfractur der Tibia. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 53.
3. Franke, Eine Absprengungsfractur des unteren vorderen Tibiarandes in frontaler Ebene. Dieses Arch. Bd. 72.
4. A. Sachs, Ein seltener Fall von Tibiafractur (Absprengungsfractur aus dem distalen Ende d. vorderen Tibiakante). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 75.
5. Meissner, Eine typische Fractur der Tibia im Talocruralgelenk. Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 61.
6. Grashey, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1907.
7. Dupuytren, Klinisch-chirurgische Vorlesungen. 1834. Bd. 1.
8. Joh. Hönigschmied, Leichenexperimente über die Zerreissungen der Bänder im Sprunggelenk mit Rücksicht auf die Entstehung der indirecten Knöchelfracturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1877. Bd. 8.
9. Rosa Einhorn, Zur Kenntniss der Unterschenkelfracturen. Dieses Arch. 1901. Bd. 64.
10. Schmidt's Jahrbücher 1840, Maisonneuve's Versuche.
11. Helferich, Atlas der Fracturen und Luxationen.
12. W. Schubert, Beitrag zur Kenntniss der Fussgelenkluxation durch Rotation nach aussen mit hoher Spiralfractur der Fibula. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 72.
13. le Fort, Bullétin Général de Thérapeutique Médicale, Chirurgicale et Obstétricale. Paris 1886. Note sur une variété undécrite de fracture verticale de la malléole externe par arrachement.
14. Ricard, Traité de chirurgie. Paris 1890, Tome II.
15. Meissner, Beiträge zur Kenntnis der Malleolenfracturen. Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 62.
16. Herrmann Plagemann, Zur Diagnostik und Statistik der Fracturen vor und nach der Verwerthung der Röntgenstrahlen. An der Hand von 3664 Knochenbrüchen aus der Rostocker chirurg. Universitätsklinik aus den Jahren 1891—1910. Beitr. z. klin. Chir. Juli 1911. Bd. 73.
17. Friedrich Haenel, Ueber Fracturen mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894. Bd. 38.
18. Ferd. Bähr, Heilungsresultate bei Unterschenkelbrüchen in der Unfallversicherung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 73.
19. Schrecker, Die Heilungsresultate der Unterschenkelbrüche bei Anwendung der Bardenheuer'schen Extensionsmethode. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 86.
20. F. Sauer, Die Heilungsresultate der Unterschenkelbrüche. Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 46.
21. Paul Jottkowitz, Ueber Heilungsresultate von Unterschenkelbrüchen mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896. Bd. 42.
22. A. Löw, Ueber Heilungsresultate von Unterschenkelbrüchen mit Bezugnahme auf das Unfallversicherungsgesetz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63.



XXXI.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig.)

Ueber die operative Behandlung von Kniegelenksankylosen.[1]

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Payr.

(Hierzu Tafel VII und 42 Textfiguren.)

Die blutige Mobilisirung des ankylosirten Kniegelenkes ist eine technisch schwierige, in der Indicationsstellung subtile, in der Nachbehandlung mühevolle, aber dankbare Aufgabe; der erreichte Erfolg ist der von Patient und Arzt aufgewendeten Arbeit werth, das Wagniss ist kein allzu grosses!

Die Complicirtheit des Baues, die Ausdehnung und Gestalt des Kapselschlauchs, die Grösse der Gelenkflächen, die grosse Neigung der Kniescheibe zur Wiederverklebung, die schwere Inactivitätsatrophie des Streckapparates sind die Hauptursachen, warum gerade am Kniegelenk die Wiedergewinnung der Beweglichkeit so besonders schwierig erscheint.

Angesichts der bisher allgemein herrschenden Ansicht von der Unsicherheit des Erfolges, der Befürchtung eines Schlottergelenkes bei zu reichlicher Bemessung der Breite des neuen Gelenkspaltes und einer gewissen Unsicherheit bezüglich des Verhaltens statisch in Anspruch genommener Gelenke gegen Mobilisirungsbestrebungen überhaupt, darf es nicht allzu sehr verwundern, wenn die Chirurgen sich bisher scheuten, an Stelle einer schmerzlosen Knieankylose in voller Streckung oder leichter Beugestellung ein Gelenk neu zu

1) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 13. April 1912.



bilden. Denn darum und nicht um weniger handelt es sich im Falle einer knöchernen Ankylose! Dies gilt natürlich ganz besonders für die knöcherne, jeder Belastung gewachsene Kniegelenksankylose. Da mag sich mancher die ernste Frage vorgelegt haben, was ist besser, sicheres Besitzthum oder eine ungewisse, wenn auch im Falle des Erfolges schönere Zukunft? Aber es hat doch nicht an Versuchen gefehlt, immer wieder die schwierige Aufgabe in Angriff zu nehmen.

Helferich's grundlegende Idee der Weichtheilinterposition ist von Hoffa (1) und Murphy (2) u. A. in verdienstvoller Weise für das Kniegelenk ausgenützt worden. Unsere (3) Empfehlung der Zwischenlagerung von Fascienlappen nach vollständiger Kapselexstirpation mit nachfolgender forcirter Extension hat auch in den Händen von Cramer (4) und Enderlen (5) zu gutem Gelingen geführt.

Mancher schöne Erfolg ist erzielt worden (Murphy). Aber es fehlte doch bisher an manchen grundlegenden Begriffen für Diagnose, Indicationsstellung und Technik, an exacten Vorstellungen über die pathologisch-anatomischen Vorgänge im Hinblick der Verhütung des Wiederkehrens der Ankylose. Experimentelle Arbeiten, zahlreiche durch ihre Fehler belehrende Versuche gehörten dazu, um schliesslich zu Erfolg zum kommen.

Auch die an anderen, viel leichter zu mobilisirenden Körpergelenken gewonnenen Erfahrungen (Ellbogen, Bier), haben uns den Weg vielfach erleichtert.

Die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich sämmtlich auf das Princip der Wiedergewinnung der Gelenkbeweglichkeit durch Gewebsinterposition. Ueber die Gelenktransplantation Lexer's (6) als mobilisirenden Eingriff am Kniegelenk haben wir keine persönliche Erfahrung und enthalten wir uns demzufolge eines Urtheiles über dieselbe. Dasselbe bleibt dem Pathologen überlassen und wird dasselbe, wenn nicht alles trügt, in kurzer Zeit gefällt sein. Es wird sich dann auch zeigen, ob Lexer's (6) Ansicht, dass die durch Gelenktransplantation erzielte Mobilisirung an der unteren Extremität den Interpositionsverfahren vorzuziehen sei, sich bewahrheitet. Ein absprechendes Urtheil würde aber jedenfalls erst nach der Gegenüberstellung eines Vergleichsmaterials Anspruch auf Beachtung finden! In der grossen Mehrzahl unserer Fälle haben wir uns gestielter Weichteillappen zur Interposition bedient. In einigen

(Fall 1—3) hatten wir Perichondrium, Knorpel und Periost versucht. Auch freie Fascientransplantation haben wir gelegentlich benützt.

Nach unseren Erfahrungen müssen wir ganz entschieden den gestielten Lappen den Vorzug vor frei transplantirtem Gewebe jeder Art geben. Die Bindegewebsneubildung ist bei letzterem nach unseren, an zahlreichen anderen Körpergelenken gewonnenen Erfahrungen entschieden eine reichlichere, für das Gelingen der Mobilisirung nicht von Vortheil.

Einige mit freier Fascientransplantation von anderer Seite z. B. am Ellbogengelenk [Ritter (7)] erzielte Erfolge können uns, so hoch wir sonst dieses Verfahren schätzen und so gern wir uns desselben zu den verschiedensten Zwecken bedienen, in unserem Urtheil nicht wankend machen.

Dieses gilt noch in viel höherem Maasse von der Verwendung todten, conservirten oder eigens präparirten Gewebes für Zwischenlegung!

Auch hier verkennen wir nicht, dass Baer (8) mit in Chromsäure präparirter Schweinsblase, Schmerz (9) mit formalinisirtem Amnion befriedigende Erfolge erzielt haben. Lexer (10), v. Hacker (11) und Perthes (12) haben frische oder vorbehandelte Hydrocelen- oder Bruchsäcke verwendet. Aber unsere sehr zahlreichen Versuche mit allen Gattungen von Interpositionsmaterial haben uns belehrt, dass die Bindegewebsbildung in der Umgebung des übertragenen Gewebes um so reichlicher sich einstellt, je mehr dasselbe seiner Lebenseigenschaft verlustig gegangen ist. Für unsere Person sind wir daher abgeneigt an Stelle lebender, gestielter Gewebslappen, die uns zu einer ganzen Reihe schöner und voll befriedigender Erfolge verholfen haben, wieder zur Alloplastik für die Zwecke der Gelenkmobilisirung zu greifen.

Zu ungestielten Fascienstücken oder Fett würden wir am Kniegelenk erst dann greifen, wenn durch einen missglückten Eingriff das Material zu einer Wiederholung einer Lappeninterposition verloren gegangen ist.

Zum Gelingen müssen zusammenhelfen: exacte Indicationsstellung, die operative Technik und die Nachbehandlung.

Fehler auch nur an einer dieser Prämissen stellen den Erfolg in Frage.

Für die **Indicationsstellung** sind von ausschlaggebender Bedeutung die Aetiologie, der jeweilige pathologisch-anatomi-

sche und klinische Befund am erkrankten Gelenke, die Einschätzung der am activen Bewegungsapparate erfolgten Schädigung, sociale Momente.

Es handelt sich also vor allem um die Stellung einer möglichst genauen anatomischen und klinischen Diagnose.

Die häufigsten Ursachen der Knieankylose sind: schwere Traumen, besonders Gelenkfracturen etc., Vereiterung nach penetrirenden Verletzungen, metastatische Gelenkeiterung, Epiphysenosteomyelitis, Gonorrhoe, primär chronisch ankylosirende Arthritiden. Erst in zweiter Linie kommen ausgeheilte Tuberculosen, Gelenksyphilis. Nur ausnahmsweise wird man den Versuch machen, eine ausgeheilte Knieresection wieder in ein Gelenk zu verwandeln.

Am ungünstigsten sind die fibrös-ossalen Ankylosen nach schwer phlegmonöser Form der Gonorrhoe des Kniegelenkes. Die Kniescheibe ist fast immer in den Verlötungsprocess eingezogen, der Kapselschlauch völlig obliterirt.

Ossale Ankylosen mit völliger Synostose von Femur und Tibia sind bei gut erhaltenem Streckapparat prognostisch viel günstiger.

Indicationen: Im Allgemeinen sind wir geneigt, die Ankylose des Kniegelenkes zu operiren, wenn es sich um sonst gesunde, kräftige, vor allem jugendliche Menschen mit sicher ausgeheilter Grundkrankheit und doch theilweise erhaltener Function des musculären Streckapparates, mit Arbeits- und Schaffenslust handelt, bei denen man den festen Willen zu einer activen Mitarbeit voraussetzen kann. Es müssen eine genügend lange Zeit der Nachbehandlung im Krankenhause, die nothwendigen Mittel zur Beschaffung eines Schienenhülsenapparates sicher gestellt sein. Die Extremität muss im Ganzen so beschaffen sein, dass sie einen normalen Gehact gewährleistet.

Menschen mit schmerzhafter, fibröser Ankylose entschliessen sich leichter zur Operation, als solche mit seit Jahr und Tag gefestigter, empfindungslos gewordener knöcherner; solche mit hochgradiger Beugecontractur mit der Aussicht auf Stellungsverbesserung leichter, als die in gestreckter oder geringer Beugestellung Versteiften. Dasselbe gilt für starke Aussenrotation oder Valgusstellung im Kniegelenk, überhaupt für Menschen, deren Gelenkstellung eine derartige ist, dass sie das kranke Bein gar nicht oder nur in ungenügendem Maasse beim Gehact verwenden können.

Contraindicationen sind demzufolge: nicht ausgeheilte Grundkrankheit, Fisteln, Geschwüre, Infiltrate in der Umgebung des Gelenkes. Bei acut entzündlichen Processen muss sehr reichlich Zeit seit dem letzten Auftreten von Erscheinungen derselben verflossen sein. Es ist gut, wenn man diese Zeit recht lang bemisst. Ein Jahr ist sicher nicht zu gering gerechnet. Ein zu frühzeitiges Operiren rächt sich durch das Auffinden frischer entzündlicher Veränderungen im Kapsel- und Bandapparat, die die Aussichten verschlechtern. Aber auch Ankylosen nach schweren stumpfen Gelenktraumen sollen nicht zu frühzeitig in Angriff genommen werden, da man auch hier in Organisation begriffene Extravasate mit Ossificationscentren als unerwünschte Beigaben findet. Also nicht zu früh operiren! Der Besorgniss, dass bei längerer Dauer aufgehobener Gelenkfunction die Atrophie der Muskeln immer hochgradiger wird, muss durch entsprechende Pflege und Kräftigung des activen Bewegungsapparates durch Massage, Elektrisiren, Uebung der diarthrodialen Muskeln entgegen gearbeitet werden. Bei Knieankylosen leistet das Reiten geradezu Vorzügliches an Muskeltraining. Es kann durch Uebungen am Bock ein Ersatz geschaffen werden.

Ausgeschlossen sind Fälle mit hochgradiger Verkürzung der Gliedmaasse, solche, bei denen spitzwinkelige Contractur durch lange Zeit besteht; man müsste um Streckstellung und genügende Diastase der neuen Gelenkflächen zu erzielen, sehr bedeutende Antheile der ehemaligen Gelenkkörper opfern. Auf eine Gelenkbildung im Bereiche der Metaphyse ist zu verzichten.

Weitere Gegenanzeigen sind gegeben durch höheres Alter der Kranken. Einem Menschen mit 45—50 Jahren würden wir kaum mehr den Vorschlag zu diesem Eingriff machen. Unser ältester Patient war 35 Jahre alt; er wurde mit vollem Erfolge operirt (s. Fall 5).

Die Dauer der Ankylosirung spricht gleichfalls mit. Wir haben noch einen schönen Erfolg in einem Falle von 12jähriger Versteifung erzielt (s. Fall 7). Eine obere Grenze anzugeben, sind wir nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht in der Lage.

Bei Beugecontractur ist oft der antero-posteriore Durchmesser der Ankylose sehr vergrössert, der quere verringert. Damit kommt die Stabilität des neuzubildenden Gelenkes in Gefahr. Auch schwere, radiologisch festgestellte Knochenatrophie in ein uner-



wünschter Befund. Einer der springenden Punkte ist, wie schon angedeutet, das Erhaltensein des activen Bewegungsapparates.

Schwerste Grade der Atrophie mit der Unmöglichkeit einer activen Anstrammung des Streckmuskels, oder gar Entartungsreaction und Lähmungen schliessen natürlich den Eingriff aus, ebenso ausgedehnte Muskeldefecte oder Durchtrennungen nach schweren Traumen, zahlreiche den Muskel durchdringende, am Knochen festsitzende Narben.

In diesem Falle kann eine Lösung, eine Wiedervereinigung und Neubildung des Streckapparates als Voroperation in Frage kommen. In einem Falle von in der Kindheit ausgeführter Knieresection haben wir die Muskelenden des Quadriceps aufgesucht, eine Seidensehne in sie eingeflochten und in der Tuberositas tibiae verankert (s. Fall 11). Im allgemeinen halten wir Ankylosen in Streckstellung nach Resection für eine Gegenanzeige. In diesem Falle entschlossen wir uns zu einem — jedoch nur von mässigem Erfolg begleiteten Eingriff — wegen einer rechtwinkeligen Beugecontractur mit Varusstellung.

Stärkung des minderwerthigen Streckapparates durch Muskelplastik aus den Beugern nach Lange gehört zu den noch zu besprechenden vorbereitenden Operationen. Bei überhaupt sehr dürftiger Musculatur der Extremität können Bedenken entstehen, ob man einen für die Deckung der neuen Gelenkflächen genügenden Fascienlappen gewinnen kann. Zu diesen „localen" Gegenanzeigen kommen noch „allgemeine"; schlechtes Allgemeinbefinden, Vorhandensein ankylosirender Processe an zahlreichen Körpergelenken, hochgradige Fettleibigkeit, Tuberculose innerer Organe; mangelnde Intelligenz oder anormales psychisches Verhalten schliessen gleichfalls unsere Bestrebungen aus.

Rentenanwärter werden in der Regel als Contraindicatio strictissima anzusehen sein.

Das Kindesalter scheint uns im Allgemeinen nicht besonders für die Ausführung dieses grossen und schweren Eingriffes geeignet, einmal wegen der mangelnden Einsicht und Willenskraft, vielleicht auch wegen der ausserordentlich grossen osteoplastischen Energie des Periostes.

In manchen Fällen kommen Voroperationen in Betracht. Von solchen haben wir schon genannt die Bildung oder Kräftigung des Streckapparates durch Seidensehnenplastik oder durch Verwendung der Beugersehnen zum Quadricepsersatz [Lange (13)].

Bei hochgradigen Beugecontracturen haben wir die entsprechenden Sehnen in der Kniekehle zuerst plastisch verlängert. Bei spitzwinkliger, knöcherner Ankylose kann die Durchmeisselung und allmähliche Streckung durch Extension, um Schädigungen an Gefässen und Nerven zu verhüten, in Frage kommen, da man doch auch nicht zu viel von den Gelenkkörpern opfern will. Gleichzeitig vorhandene Stellungsanomalien im Hüftgelenk, wie Adductions- und Beugecontractur, Spitzfuss, werden auch besser vorher in der entsprechenden Weise behoben. Die hierauf verwendete Zeit dient der Muskelpflege am Streckapparat.

Es muss also der Eingriff gut überlegt und in zielbewusster Weise vorbereitet, das Für und Wider sehr sorgfältig erwogen sein.

Wir haben die Verpflichtung, den Kranken auf die Möglichkeit des Misslingens aufmerksam zu machen, können ihm jedoch auch für letzteren Fall über die Besorgniss einer Verschlechterung seiner Lage Tröstliches sagen (s. Fall 1—3 und 6). Der Kranke muss auch von der langen Dauer der Nachbehandlung und deren Mühen unterrichtet sein. Die Schmerzhaftigkeit derselben ist bei entsprechendem Vorgehen nicht sehr bedeutend — da kann und darf man ein beruhigendes Wort sprechen! Auch der Möglichkeit einer Nachoperation soll gedacht werden.

Wenn wir die Fälle, in denen gröbere technische Fehler gemacht worden sind, ausschalten, so können wir mit einer grossen Wahrscheinlichkeit des Gelingens bei richtiger Indicationsstellung rechnen.

Für die **Diagnose** sind von Bedeutung:

1. Am Gelenk selbst die pathologisch-anatomische Form der Ankylose: fibrös, ostal. Die sogenannten intercartilaginären Formen, bei denen man den Knorpelüberzug der Gelenkenden entweder oberflächlich oder in seiner ganzen Dicke in eine weisse, asbestartige, sich beim Aufbrechen des Gelenkes zerfasernde Masse verwandelt findet, stellen eine Art Uebergangsform zwischen den erstgenannten dar, da sich nicht selten in dieser Knochenbälkchen finden.

2. Die Ausdehnung und Intensität derselben. Bei den ostalen Formen unterscheiden wir totale Synostose und Knochenbrücken-Ankylosen. Wir sehen gelegentlich, dass nur ein Femurcondyl mit dem gegenüberstehenden Tibiaknorren knöchern vereinigt ist, dass auf der andern Seite ein Gelenkspalt noch erhalten ist. Es ist von grösster Wichtigkeit, über die Antheilnahme



der Patella an dem Processe genau unterrichtet zu sein. Wie wir noch verschiedentlich hören werden, ist ihr Verhalten von grosser Bedeutung für Prognose und Technik.

3. Die Gestalt, die Stellung und der feinere, architektonische Bau der Gelenkkörper. Auch bei den fibrösen und intercartilaginären Formen mit federnder Fixation der Gelenkenden oder nur wenige Winkelgrade betragender Beweglichkeit ändert sich nach einiger Zeit die **Form der Femurcondylen** in der Weise, dass ihr Krümmungsradius grösser, sie also abgeflacht werden. Der antero-posteriore Durchmesser kann dadurch zunehmen. Es ist dies eine Folge der mangelnden Bewegung, speciell der Abschleifung der hinteren Condylenflächen bei der Gelenkbeugung, ein Umstand, auf den bei der Neugestaltung der Gelenkenden Rücksicht zu nehmen ist, da die Abplattung der hinteren Condylenabschnitte höhere Beugungsgrade unmöglich machen würde. Sehr oft finden wir bekanntlich, besonders bei Ankylosen nach Gelenkvereiterung irgend welcher Ursache, Subluxation der Tibia nach hinten, Aussenrotation, Valgusstellung, in einem erheblichen Theil der Fälle Beugecontractur.

4. Der Zustand des Kapselschlauches, besonders des Recessus femoralis.

Unsere Hülfsmittel zur Feststellung aller dieser Befunde sind Inspection, Palpation und vor allem das Röntgenbild.

Der Bewegungsversuch, durch den wir sofort die fibröse, gewöhnlich etwas schmerzhafte, von der empfindungslosen, ossalen Ankylose unterscheiden, hat mit besonderer Genauigkeit das Verhalten der Patella, ihre Verschieblichkeitsgrösse und -Art festzustellen. Gute Verschieblichkeit garantirt immer theilweises Erhaltensein des Recessus femoralis. Im Zweifelsfalle kann eine Untersuchung in kurzer Narkose in Frage kommen. Die Röntgenphotographie muss das Gelenk von allen Seiten darstellen, also mindestens in den zwei aufeinander senkrechten Ebenen. Für die Klarlegung, ob zwischen Patella und Femurcondylen Knochenbälkchen vorhanden sind, sind bisweilen mehrmalige Aufnahmen in leicht geänderter Stellung nothwendig. Bei fibröser Vereinigung von Kniescheibe und Femur sehen wir einen minimalen Gewebsspalt zwischen beiden. Ist ein gewisser Grad von Beweglichkeit in dem Gelenk noch vorhanden, so sind auch die Bewegungsextreme radiologisch darzustellen.



Die Gestaltsveränderungen der Gelenkenden, die Atrophie des Knochens, die Aenderungen in der trajectoriellen Structur, die besonders bei ossaler Ankylose sehr in die Augen fallend sind, müssen gleichfalls Beachtung finden. Die Röntgenplatten müssen auf das Sorgfältigste auf das Vorhandensein noch nicht ausgeheilter oder abgekapselter Krankheitsherde (Sequester, centraler Abscess, Tuberculose) durchforscht werden. Stets suchen wir auch bei ossaler Ankylose möglichst genau die ehemalige Gelenklinie festzustellen. Der Zustand des Kapselschlauches kann ausser durch die Palpation durch Luftinjection oder Jodoformglycerineinspritzung mit nachfolgender Röntgenaufnahme dargestellt werden.

5. Der Zustand der paraarticulären Weichtheile, besonders der Sehnen, der Gefässe, der Nerven und der Haut. Zuweilen sind die Gebilde der Kniekehle in eine derbe, schwielige Narbenmasse eingehüllt, wenn Eiterdurchbrüche gegen diese vorhanden waren. Nicht selten sind gleichfalls von Eiterdurchbrüchen oder Incisionen herrührende tief eingezogene, an Knochen und Gelenk fixirte Narben vorhanden.

6. Der Zustand des activen Bewegungsapparates, da von seiner Function unsere Indicationsstellung ausschlaggebend beeinflusst wird. Wir vergleichen den Muskelumfang mit jenem des gesunden Beines, befühlen den Quadriceps beim Anstrammen, nehmen eine genaue elektrische Untersuchung von Muskel und Nerv vor. Tief den Muskel durchsetzende, am Knochen fixirte Narben sind, wie gesagt, eine sehr unangenehme Beigabe.

7. Das vollständige Erloschensein des zur Versteifung führenden Krankheitsprocesses. Dies gilt besonders für acut entzündliche Processe und chronische Mykosen. Allenfalls vorhandene Ergüsse müssen gegebenen Falls durch Probepunction und durch bakteriologische Untersuchung in ihrer Natur festgestellt werden.

Auch auf Fieber, Schmerz und Hitze des Gelenkes bei etwas kräftigeren Bewegungsversuchen, auf Druckschmerz, tief liegende Infiltrate ist zu achten.

8. Der allgemeine Zustand unseres Kranken mit besonderer Berücksichtigung von chronischen Infectionen, Tuberculose, Lues, Stoffwechsel- und Parenchymerkrankungen; das psychische und intellectuelle Verhalten, Alter, Geschlecht, Beruf und sociale Verhältnisse gehören dazu. Wir haben von diesen Gesichtspunkten schon gelegentlich der Indicationsstellung gehört.



Die Technik.

Man operirt am besten ohne Blutleere. Jedes blutende Gefäss soll gefasst werden; man beugt so am ehesten der sehr unerwünschten Bildung von grösseren Hämatomen in dem neu gebildeten Gelenkspalt vor. Die äussersten Vorsichtsmaassregeln einer exacten Asepsis sind bei diesen grossen, sehr bedeutende Wundflächen setzenden Eingriffen geboten. Das Jodtinctur-Desinfectionsverfahren der Haut nach Grossich giebt uns die weitgehendsten Garantien zur Beseitigung dieser Fehlerquelle.

Der Eingriff zerfällt in folgende Abschnitte:

Bei fibröser (intercartilaginärer) Form:

1. die Eröffnung des ehemaligen Gelenkspaltes;
2. die Weichtheiloperation (Kapsel, Bänder, Schwielen);
3. eventuell die Knorpel- und Knochenoperation, die Zurichtung der Gelenkenden;
4. die Interposition;
5. der Schluss des Gelenkes und die Wundversorgung.

Bei ossaler Form:

1. die Freilegung der Ankylose;
2. die Durchtrennung derselben und Zurichtung der neuen Gelenkenden;
3. die Interposition;
4. der Schluss des Gelenkes und die Wundversorgung.

A. Bei fibröser Ankylose. Die Eröffnung und Freilegung darf den für die spätere Function so wichtigen, ja ausschlaggebenden Streckapparat so wenig als möglich, wenn thunlich, gar nicht schädigen, soll aber bei fibröser Ankylose den verwachsenen Gelenkspalt und ehemaligen Kapselschlauch und nach dessen Eröffnung das ganze Gelenk in allen seinen Theilen breit und übersichtlich zu Tage treten lassen!

Wir müssen daher von der so bequemen Aufklappung des Gelenkes mittels des uns von der Resection geläufigen, bogenförmigen Querschnittes nach Textor absehen.

Es stehen uns 3 Verfahren[1]) zur Verfügung:

---

1) Die Durchtrennung der Patella (v. Volkmann) halten wir in Anbetracht der nothwendigen frühzeitigen Bewegungen nicht für empfehlenswerth.



1. Der von Kocher für die Knieresection angegebene lange, seitliche Bogenschnitt mit Abmeisselung der Tuberositas tibiae und Ablösung des Periostes von der Vorderfläche des Schienbeines. Die oft sehr fest verwachsene Patella muss schon vor dem Umklappen gelöst werden. Trotzdem kann es vorkommen, dass das Lig. patellae bei diesem Act einreisst. Erfahrungsgemäss leidet die Festigkeit auch dieser starken Bänder bei langer Inactivirung der Gelenke [Gierszewski (14)].

2. Die Durchführung des Eingriffes von zwei seitlichen, langen Bogenschnitten aus; sie ist sehr schwierig und gewährleistet nicht die völlige Ausräumung des Gelenkspaltes von Schwielen.

3. Die osteoplastische Falzbildung aus der Tuberositas tibiae nach Kirschner (15). Man führt über die Aussenseite des Kniegelenkes einen langen, bogenförmigen Schnitt und lässt denselben noch stärker sich krümmend, bis etwas unterhalb der Tuberositas tibiae verlaufen (s. Fig. 1).

Es wird nun das Lig. patellae durch Abpräpariren des gebildeten Hautlappens sammt der Tuberositas tibiae völlig frei gelegt, unter dem Kniescheibenband ein Gazestreifen durchgeführt. Man muss es bei Ankylose nach meinen Erfahrungen gelegentlich scharf von der Unterlage ablösen, von einer normaler Weise unter ihm vorhandenen Bursa subpatellaris profunda fand ich in meinen Fällen gewöhnlich nichts.

Es wird nun mit einer gleichfalls von Kirschner construirten, doppelseitig schneidenden Säge ein im Längsschnitt (s. Fig. 2) trapezförmig sich darstellendes, den Ansatz des Kniescheibenbandes enthaltendes, quer gestelltes Falzstück, das genügend weit von der Gelenkfläche der Tibia entfernt bleibt, aus dieser herausgesägt. Nach Führung der Sägeschnitte lässt sich durch Einsetzen eines Knochenhakens oder durch Druck mit einem Elevatorium das Falzstück nach einer oder der anderen Richtung herausschieben (s. Fig. 3) und mit dem Lig. patellae in die Höhe klappen (s. Fig. 3 u. 4). Bei nach hinten subluxirter Tibia ist die Falzbildung sehr erschwert. Man läuft Gefahr, das Falzstück zu flach zu sägen oder beim Sägen die Weichtheile seitlich zu verletzen. Mit einem ganz flachen, messerscharfen Meissel kann man vortheilhaft nachhelfen.

Man durchtrennt nun, in der Höhe des Gelenkspaltes angelangt, quer die Kapsel von einem Seitenbande bis zum anderen, schafft sich durch Verziehung des gebildeten Hautlappens nach der



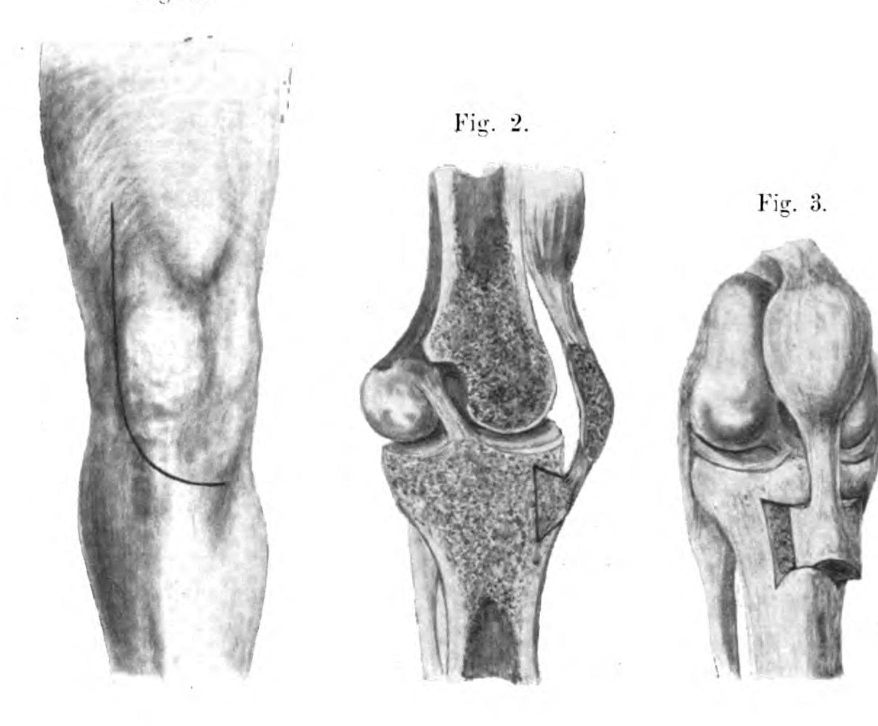


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.



Fig. 4.

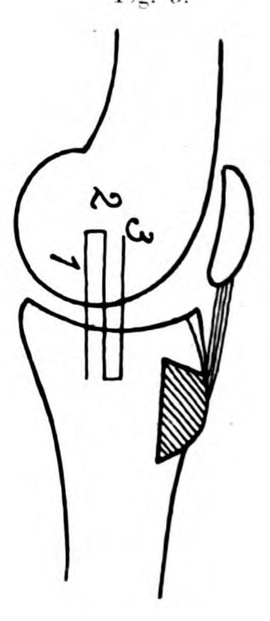


Fig. 5.

medialen Seite auch an dieser genügenden Zugang und kann nun durch Eindringen mit dem Messer in den verödeten Gelenkspalt diesen entwickeln und kräftig aufklappen.

Will man eine völlig freie Einsicht bis an die Lig. cruciata und die hinteren Kapselantheile gewinnen, so muss man entweder die Lig. lateralia völlig durchschneiden oder sie für eine spätere Verlängerung vorbereitend durchtrennen.

Man incidirt in letzterem Falle die Kapsel bis zum inneren, beziehungsweise äusseren Seitenbande. Das innere ist bekanntlich nur Verstärkungsband in der Kapsel und ist häufig in seinen Grenzen nicht deutlich zu erkennen. Man macht nun drei einander parallele Schnitte, von denen 1 und 2 an der Seite des Femur, 2 und 3 an der Tibia durch Querschnitte verbunden werden (s. Fig. 5). Die beiden so gebildeten Kapselbandlappen werden an ihren freien Enden vom Knochen abgelöst und bilden nach Beendigung der Operation vereinigt ein verlängerungsfähiges Lig. laterale. Am äusseren Seitenbande lässt sich dies leichter ausführen, da dasselbe aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen (aus der Anlage der Fibula entstanden, Rabl) besser aus der Kapsel differencirt ist. Macht man diese Plastik nicht, so muss man gegebenen Falls späterhin die Seitenbänder durch Seidenbandplastik nach F. Lange oder durch freie Fascientransplantation ersetzen. Wir würden eventuell in Zukunft die so gebildeten Kapselseitenbandlappen tibia- und femurwärts umschlagen und durch je eine Naht befestigen, um für eine später nothwendig werdende Seitenbandplastik Material zu haben.

Ist nun das Gelenk breit eröffnet, so kommt als besonders wichtiger Akt die Exstirpation der Kapsel und der sämmtlichen Bänder, evtl. mit Ausnahme der eben beschriebenen Lappen aus den Seitenbändern. Die Lig. cruciata werden vollständig exstirpirt, ebenso die hintere Kapselwand; aus dem Gelenk selbst werden alle Schwielen und neugebildeten bindegewebigen Massen mit grosser Sorgfalt entfernt. Dies gelingt eben nur durch die gleichzeitig vorgenommene Kapselexcision mit der nothwendigen Vollständigkeit. Nun kommt die Besichtigung der Gelenkenden und der Gelenkfläche der Patella. Wir stehen vor wichtigen Entscheidungen!

Es muss darauf Bedacht genommen werden, die hintere Fläche der Femurcondylen und des Tibiakopfes übersichtlich frei zu bekommen. Zu diesem Zwecke muss die gerade an der Hinterseite oft sehr erheblich verdickte Kapsel, die sich in Form einer bis fingerdicken Schwiele an die genannten Gelenkkörper geheftet hat, von diesen abgetrennt und schrittweise excidirt werden. Dabei ist grösste Sorgfalt nothwendig, da die anato-



mischen Contouren verwischt sind und gelegentlich bei in die Kniekehle durchgebrochenen Eiterungen Kapsel und paraarticuläres Gewebe mit einander verbacken sind. In ganz schwierigen Fällen kann es sich empfehlen, die Kniekehlengefässe praeparando frei zu legen. In der Umgebung der Kapsel befindet sich gewöhnlich etwas Fett. Ein guter Behelf ist, seitlich bis auf die Musculatur vorzudringen und von da aus die Kapselreste in der Mitte des Gelenkes auszuschneiden.

Wir möchten besonders hervorheben, dass Reste der Menisken, das fibrös umgewandelte Fett der Flügelbänder (Plicae alares), gleichfalls restlos fortgenommen werden müssen.

Die Art des Eingriffes ähnelt in manchen Dingen einer Arthrektomie wegen Tuberculose, ist aber meist viel schwieriger.

Die Eingriffe an den Gelenkkörpern bei fibröser Form mit oder ohne Knochenbälkchen zwischen denselben gestalten sich in folgender Weise: Nach der vorhin beschriebenen übersichtlichen Aufklappung des Gelenkes besichtigt man Gestalt und Veränderungen der Gelenkkörper.

Es ist von Wichtigkeit zu wissen, dass sich die Form des unteren Femurendes viel erheblicher verändert, als jene der Tibia. Das Femurende verliert, wie schon angedeutet, bei länger bestehender Ankylose, von der Seite gesehen, seine Rundung, wird eckig. Die Femurcondylen erscheinen gleichsam abgeplattet. Ihr Krümmungsradius ist grösser geworden, die Rundung ihrer hinteren Antheile ist verloren gegangen. Man kann sich die Veränderung am ehesten so vorstellen, als ob das untere Femurende aus einer halbweichen plastischen Masse bestand und nun fest auf eine glatte Fläche aufgedrückt worden wäre. Dieses gilt für Fälle mit Ankylose in Streckstellung; bei Versteifung mit gleichzeitiger Beugecontractur ist die Gestalt der hinteren Condylenabschnitte besser erhalten. Man findet bei fibröser Ankylose nicht selten einen theilweise erhaltenen Gelenkspalt, manchmal in demselben eine kleine Menge synoviaartiger Flüssigkeit. Im Allgemeinen ist der Gelenkspalt mit einer äusserst derben, weissen, fibrösen Masse erfüllt, die Gelenkflächen haften fest aneinander, bei ihrem Auseinanderbrechen zeigt sich eine faserige, thatsächlich an Asbest erinnernde Masse. Nicht selten bleiben Knochenlamellen des gegenüberliegenden Gelenkkörpers an seinem vis-à-vis hängen. Der Knorpel zeichnet sich durch seine unebene Oberfläche, seine

Durchwebung mit fibrösen Massen, eine gelbliche Färbung, die Anwesenheit von Blutgefässen und durch seine anscheinende Verdickung aus. Diese beruht eben auf der Durchwucherung des Hyalinknorpels mit gefässhaltigem Bindegewebe. Die manchmal stellenweise erhaltene bläuliche Färbung darf nicht täuschen. Die Anlegung einer glatten Schnittfläche mit scharfem Messer lässt die beschriebenen Veränderungen unschwer erkennen.

Es kommt vor, dass nach Abtragung bedeutender Lagen dieses entzündlich entstandenen Faserknorpels noch hyaline Reste vorhanden sind. Diese werden natürlich geschont. Ebenso wie man Femur und Tibia besichtigt, so betrachtet man auch die Kniescheibe, an deren Hinterfläche man im Falle der Verklebung dieselben Veränderungen findet, wie zwischen jenen. Wenn die Veränderungen am Femur, wie gewöhnlich, bedeutender sind, als jene an der Tibia, wenn insbesondere die Abplattung vorliegt und damit die Unbrauchbarkeit der Condylen für eine ausgiebige Gelenkbewegung erwiesen ist, ist es besser, am Femur einzugreifen und eine mindestens 1 cm dicke Knochenscheibe mit Erzielung einer stark convexen Sägefläche abzutragen. Besonders an der Hinterseite sei man sehr freigiebig und trage die wie zwei scharfe Vorsprünge gegen die Kniekehle stehenden Condylenränder ab.

Wenn an der Tibia noch etwas brauchbarer Knorpel erhalten war, so lässt man diesen stehen, meisselt nur die Insertionsstellen der Kreuzbänder aus und trägt gleichfalls mit dem Meissel den hinteren Rand des Tibiakopfes ab, auch da eine schöne abgerundete Fläche schaffend.

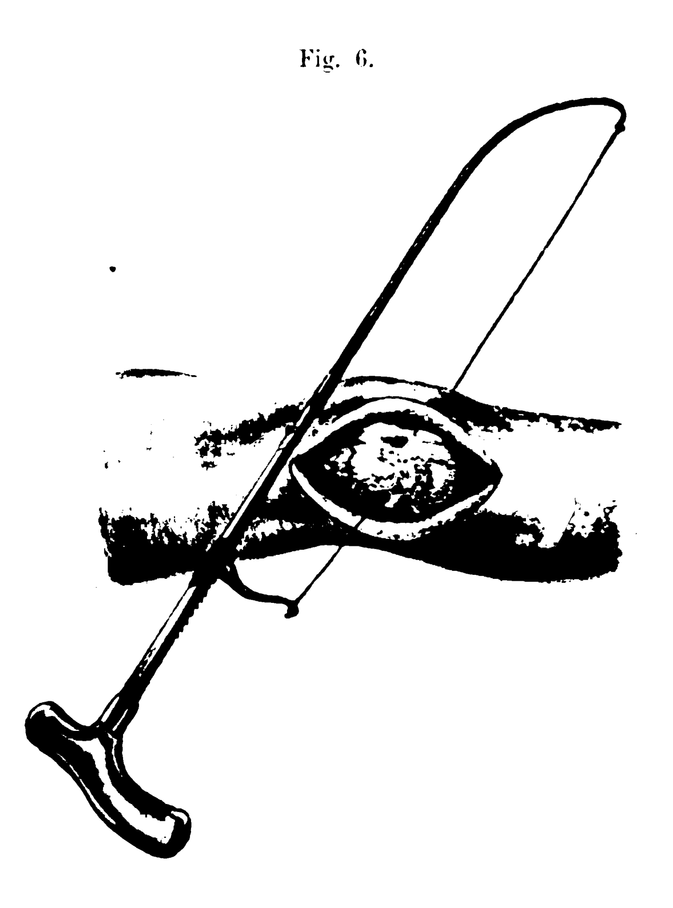
B. Bei ossaler Ankylose ist der Eingriff eigentlich viel einfacher. Man hat vor Allem mit Kapsel und Bänderresten kaum mehr viel Mühe. Die Gelenkkörper sind zu einer einheitlichen Knochenmasse verschmolzen. Man hat also an der Vereinigungsstelle eine Bresche zu legen. Man geht in diesem Falle immer von 2 bogenförmigen seitlichen Schnitten aus vor, um den Streckapparat überhaupt nicht zu beschädigen, legt die Ankylose von diesen aus frei.

Mehrmals gelingt es, relativ leicht am Hinterrande der knöchern verlötheten Gelenkkörper von der Aussen- und Innenseite zugleich mit einem gekrümmten Elevatorium vorzudringen, die Weichtheile der Kniekehle abzuschieben und sie für die Führung der Säge oder des Meissels zu schützen.



An der Vorderseite wird die Patella, wenn beweglich, abgehoben, wenn mit ankylosirt, erst losgemeisselt. Sind die Weichtheile in der Kniekehle fixirt, so erleichtert man sich die Durchtrennung der Ankylose sehr, wenn man nahe deren hinterem Umfang mit einem starken Knochenbohrer sie quer durchbohrt, durch das Bohrloch einen Giglidraht oder ein schmales Sägeblatt

Fig. 6.



einführt und von hinten nach vorn durchsägt (s. Fig. 6). Die hinten stehenbleibende Knochenbrücke wird eingebrochen, die vorstehenden Zacken mit einer Knochenzange abgetragen.

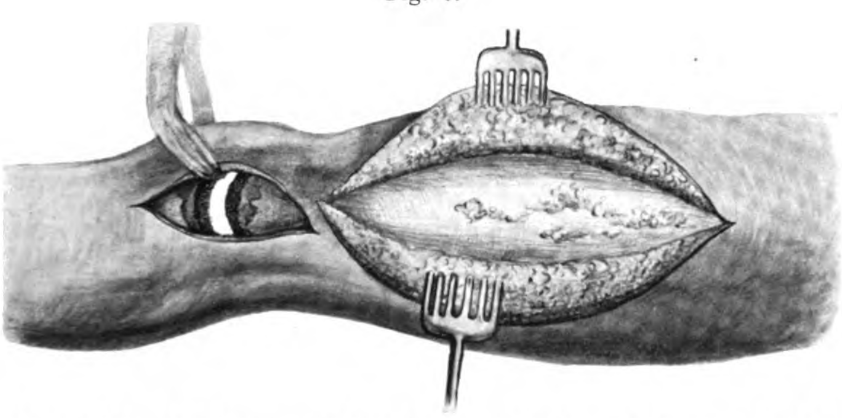
Das zu entfernende Knochenstück, das zugleich die Begrenzungsflächen der künftigen Gelenkenden darstellt, hat die Form einer convex-convaven Linse von 1 cm mindester Dicke; am Vorder- und Hinterrand empfehlen sich Dimensionen von 2—$2^1/_2$ cm. Die Femurgelenkfläche soll sehr stark convex, die der Tibia schwach concav gestaltet sein. Die schmale Blattsäge gestattet diese Gelenkflächenbildung am saubersten auszuführen. Mit dem Meissel

muss man gelegentlich nachhelfen; die Knochenflächen sind aber nicht so glatt. Bei knöcherner Ankylose in Beugecontracturstellung ist das zu entfernende Knochenstück natürlich vorne dicker als hinten.

Durch seitliche Bewegungen der neugeschaffenen Gelenkkörper kann man dieselben aus den beiden seitlichen Schnitten gleichsam herausluxiren und vielleicht noch vorhandene Kapsel- und Bänderreste exstirpiren.

Der Vorgang der Interposition deckt sich wieder für beide Formen der Ankylose. Man legt durch einen geraden Schnitt an der Aussenseite des Oberschenkels, gewöhnlich finger-

Fig. 7.



Ossale Ankylose durchtrennt, Gelenkflächen gebildet. Freilegung der Fascie.

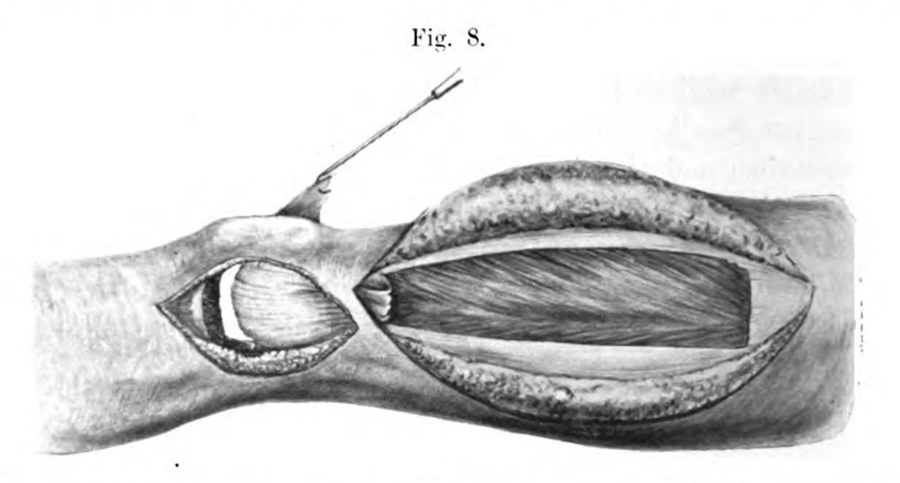
breit hinter (gelegentlich auch vor) dem lateralen Schnitt zur Eröffnung des ehemaligen Gelenkspaltes, die Fascia lata und den in ihr verlaufenden Verstärkungszug, den Tractus ileo-tibialis bis nahe an den Trochanter major frei (s. Fig. 7). Diese Incision hat demnach nicht selten eine Länge von 25—30 cm und mehr. Lappen- und Bogenschnitte sind zu widerrathen, sie geben nicht viel mehr Platz — starkes Auseinanderziehen des geraden mit Haken genügt — und bieten die Gefahr von Hautrandnekrosen. Das an manchen Stellen fester haftende Subcutanfett wird mit in den Fascienlappen genommen. Er erhält seinen Stiel möglichst nahe am Kniegelenk und soll je nach Umfang der Gelenkkörper eine Breite von 7—10 cm haben.

Die zwischen der zur Gewinnung des Fascienlappens gemachten Incision und dem seitlichen Bogenschnitt gelegene Hautbrücke wird



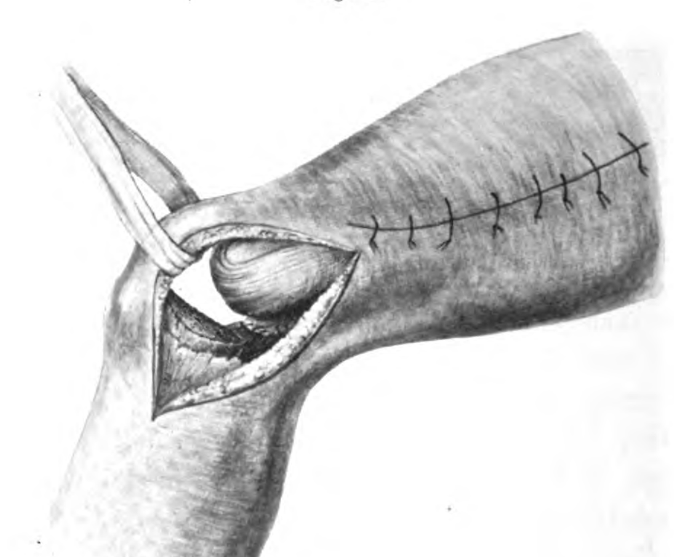
unterminirt, der Fascienlappen unter ihr in den Gelenkspalt hineingezogen (s. Fig. 8), zur völligen Ueberkleidung der Sägefläche von

Fig. 8.



Der Fascienlappen wird unter einer Hautbrücke in den Gelenkspalt geführt.

Fig. 9.



Femurgelenkende mit Fascienlappen überkleidet, dieser durch Nähte an den Kniekehlenweichtheilen befestigt.

Femur und Hinterfläche der Kniescheibe verwendet und durch feine Catgutnähte an das Periost der hinteren Femurfläche, sowie an die Kniekehlenmuskeln angenäht (s. Fig. 9). Ist der Fascien-

streifen lang genug, so wird nach Bedeckung der neugeschaffenen Gelenkenden des Oberschenkels noch mit ihm die hintere Kapselwand neugebildet und die Tibia ganz oder zum Theil überkleidet. Wichtiger erscheint es, die Hinterfläche der Kniescheibe spannungslos mit ihm zu decken. Durch Unterminirung der Haut soll man den Stiel recht nahe an den Gelenkspalt heranlegen, um jede Spannung in dem Lappen überhaupt zu vermeiden (s. Fig. 8). Die Ablösung dieses sehr grossen Lappens macht an dem Hinterrande des M. vastus lateralis Schwierigkeiten, da hier von seiner Innenfläche derbe Septen in die Tiefe ziehen. Man muss sie durchtrennen, ohne ihn zu fenstern.

Der Hautschnitt zur Lappenbildung wird am besten sofort mit grösster Sorgfalt vernäht.

Nun überzeugt man sich noch einmal von der richtigen Lage des zwischengelegten Weichtheillappens, prüft noch einmal die Beweglichkeit des neugebildeten Gelenkes — es muss sich bequem bis zum spitzen Winkel beugen lassen — stillt nochmals jegliche Blutung in dem Gelenkspalt und verschliesst nun die in das neue Gelenk führenden Wunden durch Catgut-Subcutannaht und darüber gelegte sorgfältige Hautnaht mit feinem Nähzeug.

Vor dem Schliessen der letzten Naht wird noch einmal durch starkes Beugen und Strecken des Gelenkes das vorhandene Blut ausgedrückt und nun gekrüllte Gaze von allen Seiten her gegen den Gelenkspalt fest angedrückt und ein grosser aseptischer Verband über Kniegelenk und Oberschenkel angelegt. $^2/_3$ des Unterschenkels bleibt für die Anlegung des Streckverbandes frei.

Die Nachbehandlung.

Wir halten breites Klaffen des neugeschaffenen Gelenkspaltes für eine unerlässliche Bedingung des Gelingens und verwenden wir, um es möglichst ausgiebig zu erreichen, den **Extensionsverband.** Nur für die ersten 48 Stunden hängen wir keine grösseren Gewichte an, um die Blutung aus den zahlreichen kleinen, mit den gewöhnlichen Blutstillungsmethoden nicht erreichbaren Gefässen, besonders jenen des Knochens, zum Stehen kommen zu lassen.

Um die Bildung eines grösseren Hämatoms hintanzuhalten, umgeben wir, wie eben gesagt, das frisch operirte Gelenk möglichst gleichmässig von allen Seiten mit reichlicher, gekrüllter Gaze und drücken dieselbe durch Bindentouren fest an, womöglich



tief gegen den Gelenkspalt. Wir benutzen fast ausnahmslos die Heusner'sche Klebemasse und Flanellstreifen. Wir geben dieser den Vorzug vor dem Heftpflasterverband.

Verträgt die Haut, was leider gelegentlich vorkommt, den Extensionsverband nicht, so lassen wir eine aus starkem Leinenzeug gefertigte, gut passende Gamasche für Fuss und Unterschenkel anfertigen und benutzen diese zur Uebertragung des Gewichtszuges. Wir steigen im Anlegen der Gewichte rasch von 5 auf etwa 20 bis 25 Pfund. Eine in der ersten Woche vorgenommene Röntgenuntersuchung belehrt uns über die Breite des geschaffenen Gelenkspaltes. Wir haben nicht selten Werte von 2 cm und darüber erhalten (s. Fig. 10). Gelegentlich (s. Fall 3) haben wir auch von einem Steinmann'schen Nagel quer durch den Tibiakopf Gebrauch gemacht (s. Fig. 10). Die Nähe einer offenen Wunde beim Operationsgebiet würde uns in einem künftigen Falle veranlassen, den Nagel am unteren Tibiaende angreifen zu lassen.

Die Nagelextension hat vor dem nach alter Weise angelegten Extensionsverband den Vortheil, dass unerwünschte fehlerhafte Rotationen des Unterschenkels im neugebildeten Kniegelenk sofort bemerkt und corrigirt werden können. Finden wir trotz unserer Gegenmaassnahmen starke Hämatombildung, so zögern wir nicht, das ergossene Blut auszudrücken oder mittelst Nadel und Spritze zu aspiriren.

Der Extensionsverband hat nicht nur die Aufgabe, die Gelenkenden in genügendem Abstand zu halten, er ist auch unser wirksamster, schmerzstillender Bundesgenosse. Wir haben wiederholt gesehen, dass die Kranken am 5.—6. Tage bei Verringerung der angehängten Gewichte, schmerzlos das Kniegelenk um ein wirkliches Ausmaass von 15—20° und mehr activ gebeugt haben.

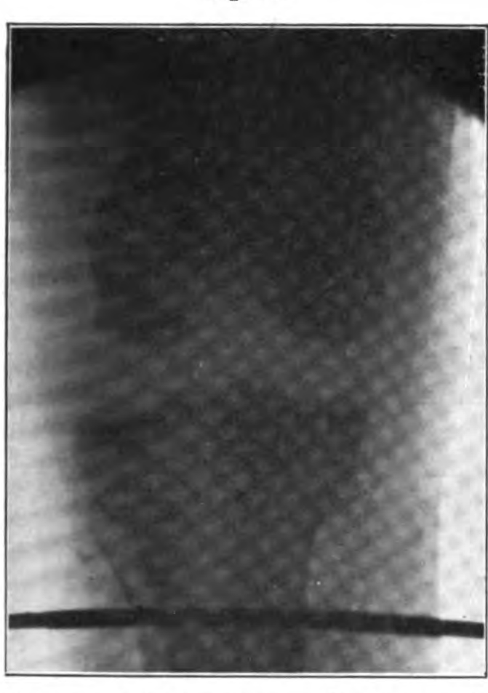
Während der ersten Wochen bis zur völligen Verheilung der gesetzten Wunden wird sonst nichts an dem Gelenke vorgenommen. Bei einem Verbandwechsel begnügt man sich damit, die Kniescheibe, falls diese mit ankylosirt gewesen war, mehrmals seitlich zu verschieben.

Nach Entfernung der Nähte beginnt die eigentliche Nachbehandlung. Auch die geringfügigsten Störungen in der Wundheilung müssen mit grösster Sorgfalt beachtet werden. Kleine granulirende Stellen in der Hautnarbe sollen mit Schwarzsalbe verbunden werden. Kleine Schnittrandnekrosen pinseln wir täglich mit Jodtinctur. Sind die Hautwunden vollkommen verheilt, so

beginnt man die Narbe, anfangs vorsichtig, später energischer gegen das darunter liegende Gelenk zu verschieben. Die Verschiebungen der Patella werden regelmässig ausgeführt, das active Beugen und Strecken des Gelenkes durch den Kranken energischer gefördert und diesem Gelegenheit gegeben, das Gelenk passiv zu bewegen.

Es geschieht dies durch eine um das Gelenk gelegte Lederschlaufe mit daran befestigtem, mit Quergriff versehenem Strick

Fig. 10.



Starkes Klaffen des Gelenkspaltes. — Steinmann'scher Nagel.

(s. Fig. 11 u. 12). Dieser führt über eine Rolle, die an einem quer über dem Bett befestigten Galgen hängt. So kann der Kranke, sowohl während starker Längsextension, als besonders bei Verminderung derselben passiv sein Gelenk beugen und strecken.

Das Beheben fehlerhafter Rotationsstellung des Unterschenkels im Kniegelenk sei nochmals betont.

Sollte sich eine seitliche Abweichung im Kniegelenk zeigen — dieselbe ist gewöhnlich auf einen technischen Fehler in der Gelenkflächenbildung zurückzuführen — so muss durch einen seitlichen Zug dieser entgegen gearbeitet werden (s. Fall 11).

Ist die Hautwunde völlig geschlossen, so muss auch dem activen Bewegungsapparat grösste Sorgfalt zugewendet werden:

Fig. 11.



Fig. 12.



der Streckmuskel soll massirt und elektrisirt werden; möglichst frühzeitig muss dem Patienten die Wichtigkeit der activen Bethätigung desselben beigebracht werden.

Allmählich rücken die Gelenkflächen durch Narbenzug näher aneinander; die passiven Bewegungen müssen etwas energischer ausgeführt und auch die active Beugung und Streckung des Gelenkes muss sehr fleissig geübt werden. Sehr oft haben wir uns — besonders zur Nachtzeit — der Heusner'schen Serpentinenschienen abwechselnd für Beugung und Streckung mit bestem Erfolge bedient.

Im Allgemeinen ist vor brüsken passiven Bewegungen aber durchaus zu warnen; sie nützen nicht viel, können aber durch neuerlichen Bluterguss in den geschaffenen Gelenkspalt und Organisirung desselben grossen Schaden bringen.

Die Schmerzempfindung ist bei den einzelnen Patienten sehr verschieden. In den letzten 6 Fällen haben wir kaum mehr grössere Schmerzen gesehen. Mehrmals haben wir früher in den Gelenkspalt Novocain-Adrenalinlösung injicirt, gelegentlich auch den N. ischiadicus in derselben Weise leitungsanästhesirt (s. Fall 3). In den letzten 8 Fällen haben wir dieses nicht mehr nöthig gehabt. Mehrmals hat uns die Stauungshyperämie nach Bier durch ihre schmerzstillende Wirkung gute Dienste geleistet. Mit Ausnahme eines Falles sind wir ohne Morphium in den späteren Phasen der Nachbehandlung ausgekommen. Die Extension besorgt all' das am besten.

Nach ungefähr 3 Wochen beginnen wir mit den Uebungen am Pendelapparat. Der einfache alte Apparat von Bonnet (s. Fig. 13 a u. b) für Kniebeugung und Streckung, den man wegen seiner Billigkeit jedem Kniemobilisierten zur Verfügung stellen kann, hat uns sehr gute Dienste geleistet[1]). Wirkungsvoller wegen des durch ein Laufgewicht an langem Stab bewirkten Schwunges ist zuweilen der Pendelapparat von Kruckenberg [s. Fig. 14[2])].

Man muss aber Sorge tragen, dass durch entsprechende Filzeinlagen der Oberschenkel sehr fest gegen die Tischplatte desselben fixirt wird. Die modernen Universalpendelapparate leisten natürlich auch Vorzügliches, doch hatten wir den Eindruck, dass der etwas complicirte Bau das Auf- und Absteigen der anfangs doch recht schwer beweglichen Kranken nicht begünstigt.

Die allereinfachste Pendelvorrichtung[3]) ist durch eine 10 bis 15 Pfund schwere Bleisohle (s. Fig. 15), bei der das Gewicht

1) Zu haben bei Knoeke u. Dressler in Dresden zum Preise von 50 Mk.
2) Zu haben bei Baumgartel in Halle a. S.
3) Wir verwenden diese Bleisohle seit einiger Zeit zur Reposition frischer Unterschenkelfracturen mit starker Verkürzung.

gleichmässig auf Mittelfuss und Hacke vertheilt ist, gegeben. Dieselbe wird durch eine sandalenartige Vorrichtung am Fuss befestigt.

Fig. 13 a.

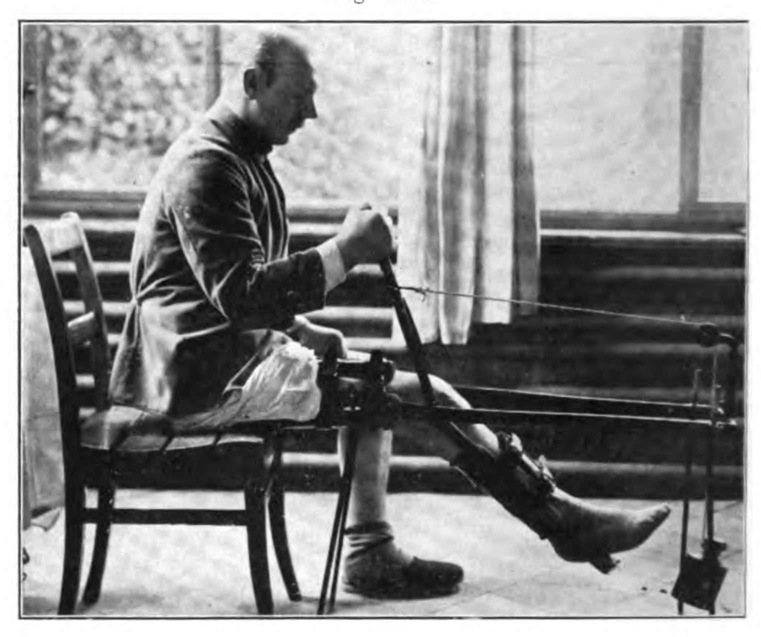
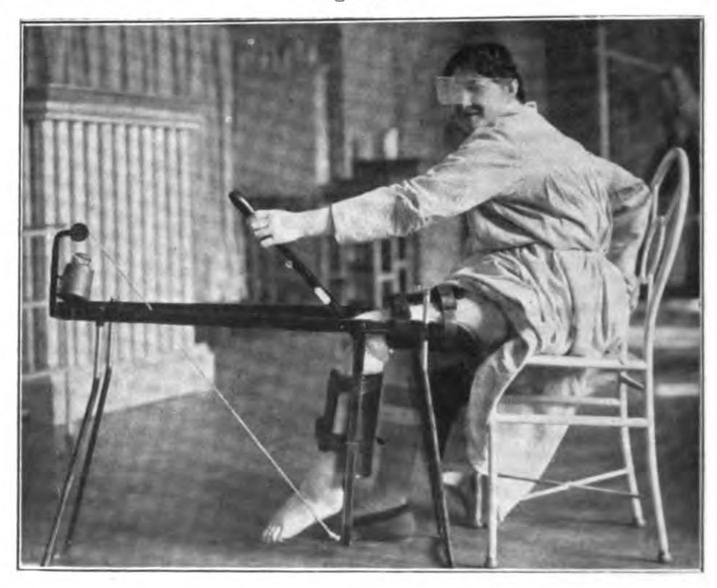


Fig. 13 b.



Der Fussrücken muss durch entsprechende Einlagen von Filz oder Watte vor zu starkem Riemendruck geschützt werden. Der Kranke setzt sich an den Rand eines Tisches, erhält eine weiche Rolle

Fig. 14.

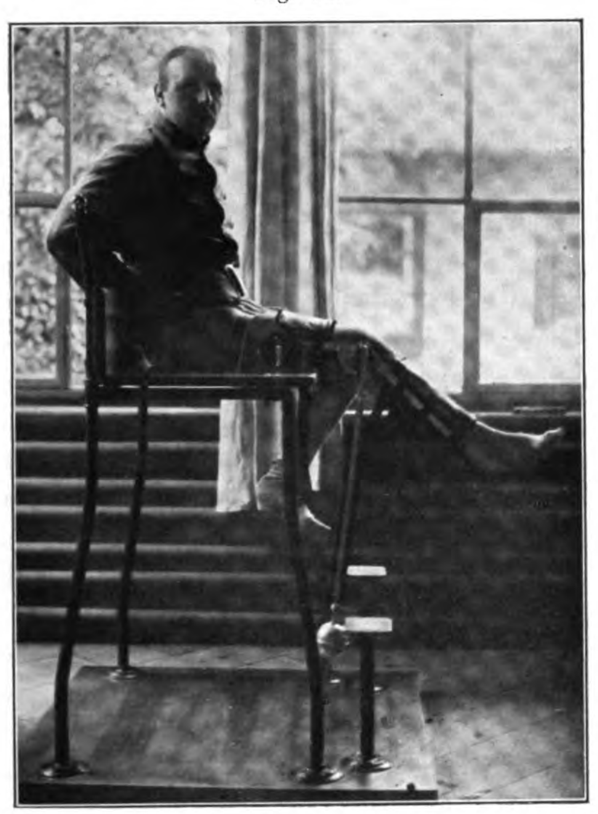


Fig. 15.



unter das Knie und pendelt nun mit seinem künstlich beschwerten Bein. Allerdings lässt sich dies erst durchführen, wenn schon ein grösseres Beugungsausmaass von ungefähr 50—60° erreicht ist. Die Bleisohle hat aber ausserdem den grossen Vorteil, während der den neuen Gelenkspalt ausschleifenden Pendelbewegungen zugleich denselben zu erweitern, also die Gelenkenden zu distrahiren und somit den Pendelvorgang noch schmerzloser zu gestalten.

Diese Uebungen müssen täglich durch einige Stunden vorgenommen werden. — Massage, Waschungen, Elektrisirung, active Beuge- und Streckübungen und Pendeln sollen 5—6 Stunden des Tages in Anspruch nehmen. Willen und Energie des Kranken spielen dabei eine grosse Rolle. Im Allgemeinen sind die Uebungen willig ausgeführt worden — wie lange im einzelnen Falle, kann ich nicht sagen. Wenn man auf den Stationen von meiner Nähe Wind bekam, sassen die Kniepatienten an ihren Apparaten. Es kann aber auch des Guten zu viel gethan werden. Mehrmals haben wir gesehen, dass das bis dahin völlig schmerzlos und deutlich Fortschritte machende Gelenk spontan druckempfindlich wurde, dass sich eine leichte Röthung zeigte. Das ist ein Fingerzeig, für ein paar Tage auszusetzen, Umschläge mit essigsaurer Tonerde zu machen und zu warten bis diese Erscheinungen vorüber sind.

Besonderes Gewicht legen wir darauf, die Kranken bei fixirtem Oberschenkel zu lehren, den Unterschenkel activ zu heben, wenn es sich im Anfang auch nur um wenige Winkelgrade handelt. Späterhin befestigen wir am Fusse ein Gewicht und lassen dasselbe durch active Streckung des Kniegelenkes heben; gerade diese Uebungen sind von allergrösster Bedeutung!

Die Verschiebung der Kniescheibe nach allen Seiten muss stets mit grösster Consequenz geübt werden. Von dem Augenblick an, da der Kranke gehfähig wird, es stellt sich dies oft auffallend früh ein (4—5—6 Wochen), haben wir die Verpflichtung ihm einen das Kniegelenk entlastenden **Schienenhülsenapparat** zu geben. Wir lassen denselben ausserdem mit Extensionsvorrichtung für Zug am Unterschenkel arbeiten. Reichliches Gehen ohne Schienenhülsenapparat halten wir nicht nur für den Gelenkspalt, sondern auch für die Form der Gelenkenden nachtheilig. Der Kranke erhält ein Gehbänkchen.

Das neue Gelenk muss unseren Vorstellungen und Thierexperimenten nach „ausgearbeitet“ werden. Es handelt sich



um die Schaffung eines grossen, mit glatter fibröser Innenfläche ausgestatteten Hohlraumes, in dem sich eine synoviaähnliche Flüssigkeit bildet.

Je länger man das Klaffen dieses „Gelenkspaltes" erhalten kann, um so besser ist unserer Erfahrung nach das Endergebniss. Die Sorge vor einem späteren starken Wackeln des Gelenkes darf uns da nicht ängstlich machen.

Die seitliche Verschieblichkeit ist speciell bei den knöchernen Ankylosen, wenn die Gelenkflächen in der entsprechenden Weise geschaffen wurden, stets eine auffallend geringe gewesen. In jenen Fällen, in denen sie erheblich ist, muss sie durch secundäre Gelenkbandplastik behoben werden (s. Fall 4).

Die Bewegungsexcursionen werden allmählich grösser. Es ist erstaunlich, wieviel während einer Pendelsitzung erreicht wird. Im Anbeginn vielleicht eine Excursion von 25°, am Schluss nach 2 Stunden eine solche von 50—60°. — Da die Uebungen über eine gewisse Zeit nicht ausgedehnt werden sollen, so beansprucht die Nachbehandlung leider einen langen Zeitraum. Daran lässt sich wohl vorläufig nichts ändern. Die active Mitarbeit des Kranken ist von der allergrössten Bedeutung; ohne diese ist ein Erfolg unserer Ansicht nach nicht möglich.

Ist eine gewisse, ebenfalls recht verschieden lange Zeit etwas schmerzhafter passiver Bewegungen vorüber (8—10 Wochen), dann nimmt die Beweglichkeit oft in viel rascherem Tempo zu.

Das Pendeln ist jedenfalls für den Kranken die schonendste Art der activen und passiven Bewegungen! Die manuelle Ausführung der letzteren nützt viel weniger. Die Kranken haben Angst vor Schmerz, die Muskeln contrahiren sich, leisten möglichst ausgiebigen Widerstand, werden dann durch vermehrte Kraftanwendung plötzlich überwunden und verursacht die nun zu Stande kommende erhebliche Stellungsveränderung stärkeren Schmerz. Beim Pendeln geschicht das alles von selbst. Die Muskeln arbeiten gleichmässig ohne übermässige Spannung und halten sich unserer Vorstellung nach Beuger und Strecker gleichsam das Gegengewicht.

Wir möchten das Pendeln verbunden mit der Pflege des activen Bewegungsapparates als den wesentlichsten Theil der ganzen Nachbehandlung ansehen!

Fleissige, etwa alle Monate wiederholte Röntgencontrole des Falles halten wir für sehr erwünscht. Dabei müssen auch



die Bewegungsextreme, am besten nach einer Pendelsitzung fixirt werden. Solcher Art erhält man eine exacte Vorstellung über noch vorhandene **anatomische Hemmungen** der Gelenkbewegung.

Man erkennt zum Beispiel die zu wenig gekürzte und ungenügend abgerundete und deshalb vorspringende hintere Tibiakante als Ursache ungenügender Beugung (Fall 5, 9 und 11). Man sieht kleine offenbar nach der Operation von der Femur- oder Tibia-Säge-Fläche losgelöste Knochenstückchen in dem neugebildeten Gelenkspalt, man bemerkt eine neuerliche unerwünschte Annäherung der Patella an die Femurcondylen, Osteophytenbildung u. s. w. Auch die photographische Fixirung des jeweils erreichten Beweglichkeitsausmaasses halten wir für empfehlenswerth. Exacte Winkelmessungen werden natürlich sehr häufig vorgenommen.

Ebenso nothwendig ist eine wiederholte Controle des Muskelvolumens. Es kommt dabei hauptsächlich der Quadriceps in Betracht. Bedeutende Zunahme des Umfanges der Gliedmaasse haben wir in allen zu günstigen Erfolgen führenden Fällen gesehen. Es ist dies von Bedeutung für die Prognose des Falles!

Zeigt es sich, dass die Fortschritte nicht genügen, so kommt ein einmaliges Brisement forcé in Narkose in Betracht. Wir comprimiren unmittelbaren nach demselben das Gelenk für 1 bis 2 Tage elastisch und beginnen dann aufs neue mit dem Pendeln und den Uebungen. Gelegentlich war eine sehr günstige Wirkung nicht zu verkennen. Damit sind wir zu der nicht unwichtigen Frage der **Nachoperationen** gekommen.

Als solche kommen in Betracht: Beseitigung störender Knochenvorsprünge (besonders der hinteren Tibiakante), Entfernung loser Knochenstückchen aus dem Gelenkspalt, eine nochmalige Lösung der wiederverklebenden Patella, subperiostale Ausschälung derselben, Bänderplastik bei zu hochgradiger seitlicher Beweglichkeit. Stärkung des zu schwachen Streckmuskelapparates durch Muskelplastik (aus den Beugern, Lange). Die subperiostale Ausschälung der Patella hat uns in einem Fall (4) ausgezeichnete Dienste geleistet, im Falle 6 versagt. Die Entfernung kleiner Knochenstücke oder die Abtragung der scharfen hinteren Tibiakante kann die Beweglichkeitsgrenzen erheblich erhöhen. Bei abermaliger Lösung



der Kniescheibe kann eine neuerliche Unterfütterung in Betracht kommen.

Leider ist das beste Material die Fascie an der Aussenseite des Oberschenkels schon verbraucht. Es kommt ein gestielter Fettlappen aus der Subcutis noch am ehesten in Betracht.

Für die Bildung neuer Seitenbänder wird starke Paraffinsublimatseide nach Lange oder freie Fascien- oder Sehnentransplantation (Kirschner, Rehn jun.) verwendet. Wir sind überzeugt, dass mit weiterer technischer Verbesserung dieses Eingriffes, auch die Nachoperationen seltener werden. Meistens hat es sich in unserem Material um die Beseitigung von Fehlern gehandelt, die wir beim ersten Eingriff gemacht hatten.

Eine nicht ganz leicht zu beantwortende Frage lautet: Wann ist die Nachbehandlung abzuschliessen, also der Fall als stationär geworden anzusehen? Das hängt natürlich in erster Linie von dem erreichten Resultat ab. Nach $1/2$—1 Jahr ist nach unseren Erfahrungen ein im grossen und ganzen bleibender Zustand am neugeschaffenen Gelenk eingetreten. Damit soll nicht gesagt sein, dass sich keine weiteren Veränderungen abspielen. In einem unserer Fälle (4) wurde die Beweglichkeit bei weiterem Gebrauch eine viel bedeutendere, als sie bei der Entlassung der Kranken aus der Klinik war. Wir halten den Fall für abgeschlossen, wenn es keiner täglichen oder überhaupt regelmässigen Uebungen mehr bedarf, um die einmal erreichte Excursionsgrenze zu erhalten, wenn keine Neigung zu seitlicher Beweglichkeit, zu abnormer Stellung (Contractur, Genu valgum oder varum) besteht und die Gliedmaasse völlig gebrauchsfähig sich erweist.

Die Kranken entledigen sich erfahrungsgemäss früher, als man es eigentlich gestattet, des Schienenhülsenapparates; sie behaupten ohne denselben leichter und rascher zu gehen.

Ueber secundär auftretende Störungen irgend welcher Art haben wir noch keine Erfahrungen sammeln können; ob es nicht besser wäre, einen Schienenhülsenapparat, oder doch einen Tutor für viel längere Zeit tragen zu lassen, lassen wir dahingestellt. Dies und Anderes müssen erst jahrelange Beobachtungen an den solcher Art geschaffenen Gelenken erweisen. Von der anatomischen und functionellen Bewerthung der so gewonnenen „Gelenke“ sprechen wir noch an anderer Stelle.



Gefahren, Complicationen und technische Fehler.

Die Hauptgefahren und Complicationen der blutigen Kniemobilisirung sind folgende:

Fettembolie. Wir haben in unserem Material bisher glücklicher Weise eine solche in klinisch bemerkbarem Maasse nicht zu beklagen, aber wir halten bei der doch bisweilen nicht unbeträchtlichen Atrophie des Knochens und dem Vorhandensein von sehr reichlichem Fettmark dieselbe keineswegs für ausgeschlossen.

Schwere primäre Wundinfection. Ihre Gefahr erscheint uns quoad vitam nicht allzu gross; bei der Vernichtung des Gelenkes durch den Ankylosirungsprocess geht wohl auch das paraarticuläre Lymphbahnnetz zum grossen Theil zu Grunde: ein Infect würde dem zu Folge wohl milder verlaufen. Auch diese Complication ist uns bisher erfreulicher Weise erspart geblieben.

Die sehr ausgedehnte Freilegung der Fascia lata am Oberschenkel bedingt allerdings eine sehr grosse Wunde, doch haben wir weder bei der Gelenkmobilisirung, noch sonst bei einem der zahlreichen Fälle von Entnahme grösserer Fascienstücke für freie Transplantation einen von dieser Wunde ausgehenden Infect gesehen.

Eine Secundärinfection kann eintreten durch Dehiscenz der Hautnaht oder secundäres Aufplatzen derselben bei ausgiebigeren Bewegungen, speciell dann, wenn sie mit den direct unter ihr liegenden Gelenkkörpern fest verklebt war; leider haben wir in einem solchen Falle (3) ein zweimal sich wiederholendes Erysipel gesehen, das den schon erhofften Erfolg vereitelte.

Das Entstehen einer in den neugebildeten Gelenkspalt führenden Fistel, durch die Luft bei Bewegungen unter hörbarem Geräusch ein- und ausstreicht (Luftfistel), wird wohl fast ausnahmslos zu einer solchen führen. Am besten schützt man sich vor dieser Gefahr durch Anlegung von Subcutannähten und frühzeitige Massage der Haut über dem neu gebildeten Gelenke.

Ist eine Luftfistel entstanden und verbinden wir dieselbe sorgfältig bis sie geheilt ist, so ist wahrscheinlich die günstigste Zeit zur Wiederaufnahme der Bewegungen und Uebungen vorbei. In einem solchen Falle muss man versuchen, die Hautstelle zu excidiren und sehr exact zu vernähen.

Eine schwere Blutung haben wir bei keiner unserer Operationen gesehen.

Die sorgfältigste Blutstillung ist ja eine Grundbedingung des Erfolges.

Ebensowenig sahen wir Gefäss- oder Nervenverletzungen, beziehungsweise Lähmungen peripher vom Operationsfelde, doch müsste man bei spitzwinkliger Beugecontractur und brüsker Streckung auf solche Complicationen gefasst sein. Wir haben deshalb allmähliche Streckung durch Extensionsverbände für solche Fälle empfohlen.

Sehr unangenehme Ereignisse während des Eingriffes sind: Abriss des Lig. patellae oder der Quadricepssehne, Ausbrechen von Stücken aus der Tuberositas tibiae oder Fracturen am Tibiakopfe; solche Erlebnisse sind in unseren Krankengeschichten verzeichnet.

Es sind das schwere Schädigungen des Streckapparates, da dessen Heilung entweder ungenügend erfolgt oder doch die Aufnahme der Bewegungen des Gelenkes so sehr verzögert, dass der neugeschaffene Gelenkspalt wieder verödet.

Haben wir bisher von Complicationen während des Eingriffes gesprochen, so dürfen auch solche in der Nachbehandlungsperiode nicht verschwiegen werden.

Das schlimmste Ereigniss ist natürlich die Wiederkehr der Ankylose. Man bemerkt, dass die schon vorhandenen Bewegungsausmaasse geringer werden, sich nur mit immer grösseren Schmerzen erzielen lassen, dass schliesslich die Energie des Kranken nicht mehr ausreicht, um dieselben zu gewinnen.

Es ist in solchem Falle besser, erst die Fehler in der Operation und Nachbehandlung, als in ungenügender Festigkeit des Kranken zu suchen. In allen Fällen, in denen sich in unserem Material solche Schwierigkeiten einstellten, waren solche Fehler begangen worden. Wir glauben, dass bei Vermeidung derselben auch diese Complication immer seltener werden wird.

Ihre Ursache liegt natürlich am häufigsten in der Neigung der Patella zur Wiederverklebung. Unzweckmässige Unterfütterung mit Fascie oder Fett oder ungenügende Nachbehandlung sind in erster Linie zu beschuldigen.

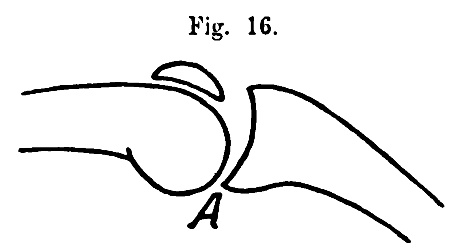
Es entwickelt sich nun ein typisches Bild. Die Bewegungen mit der Schlaufe und am Pendelapparat gelingen ganz gut, doch braucht es relativ lange, bis höhere Winkelgrade erzielt werden können. Bis zum folgenden Tage ist das gewonnene Ausmaass an Beweglichkeit wieder verloren gegangen.



Wenn die Patella vorne haftet, so findet eine Bewegung um eine zu weit nach hinten gelegene Querachse statt. Sie entspricht ungefähr der hinteren Begrenzungslinie der Condylen des Femurs und der hinteren Tibiakante. Der Gelenkspalt hat von der Seite, vorgestellt, eine dreieckige Gestalt, mit der Basis nach vorn (siehe Fig. 16). Durch Bindegewebsneubildung wird er langsam von seiner Spitze aus verschmälert, so dass schliesslich wieder ein Zusammenschluss des Gelenkes erfolgen muss. Zu einer richtigen Gelenkbewegung ist eben das Gleiten der Kniescheibe auf der Vorderfläche der Femurcondylen unentbehrlich.

Zeigt sich in Fällen von völlig erhaltener Beweglichkeit der Kniescheibe, Neigung zu Wiederkehr der Ankylose, so ist dies ent-

Fig. 16.



Bei *A* falsche Achse für die Bewegung des neuen Gelenkes.

weder auf ungenügende Breite des Gelenkspaltes (Operation, Extension), unrichtige Gestaltung der Gelenkenden oder nicht ausreichende Zwischenlagerung zu beziehen.

Entstehen fehlerhafter Stellungen der Gelenkenden zu einander, Aussenrotation des Unterschenkels, Neigung zu Contractur, Bildung eines Genu valgum oder varum.

Bei letzter Complication, die fast immer auf unrichtiger Gestaltung der neuen Gelenkenden beruht, hilft man sich durch seitliche Züge; die unerwünschte Aussenrotation bekämpft man durch einen entsprechenden am Unterschenkel angelegten rotirenden Zug.

Der Steinmann'sche Nagel am unteren Tibiaende würde in einem solchen Falle, den wir in bedrohlicher Weise bisher nicht gesehen haben, in Frage kommen.

Ungenügende Streckung des Gelenkes bei ausreichend vorhandener Beugung, muss durch die Heusner'sche Serpentinen-Schiene bekämpft werden (s. o.). Die Bildung eines statisch unbrauchbaren Schlottergelenkes haben wir in keinem Fall beobachtet. Ein ein-

ziger Fall (4) zeigt, da der Schienenhülsenapparat viel zu früh abgelegt wurde und die Bildung von Seitenbändern bisher verweigert worden ist, stärkere seitliche Beweglichkeit. Die Frau ist jedoch vollkommen geh- und arbeitsfähig.

Ungenügende Erfolge oder völliges Misslingen unseres Eingriffes gegen die Ankylose sind, abgesehen von der unrichtigen Indicationsstellung vielfach durch technische Fehler während der Ausführung des Eingriffes und solche während der Nachbehandlung bedingt.

Wir glauben durch rückhaltlose Besprechung derselben zu nützen und gestehen unumwunden zu, dass wir bei jedem unserer Eingriffe solche begangen, bei jedem Fall zugelernt haben.

Die wichtigsten **technischen Fehler** sind:

1. Während des Eingriffes:

a) Ungenügende Kapsel- und Bänderexcision; bei der Entfernung der das Gelenk erfüllenden Schwielen kann man nicht radical genug vorgehen.

b) Verletzung des Streckapparates durch Querschnitt, durch Einreissen des Lig. patellae oder durch Fracturen im Bereich des Tibiakopfes.

c) Unrichtige Einschätzung des Knorpelbelages; faseriger, von Blutgefässen durchzogener Knorpel muss entfernt oder mit Fascie bedeckt werden, im anderen Falle begünstigt er die Wiederkehr der Verwachsung.

d) Schaffung eines zu schmalen Gelenkspaltes, Kreuz- und Seitenbänder müssen durchtrennt und am besten entfernt werden; bei Zug in der Längsachse muss ein auf **$1^1/_2$—2 cm** klaffender Spalt geschaffen werden.

e) Die Knochen haben bei ihrer Zurichtung nicht die richtige, möglichst einfache Gestalt für die Bewegung um eine Querachse erhalten.

Das untere Femurende soll scharf convex, die Tibiagelenkfläche schwach concav gebildet werden; insbesondere an der hinteren Kante der Tibia haben wir oft gefehlt, indem wir sie ungenügend entfernt und abgerundet haben. Sie stellt sonst bei stärkeren Graden der Beugung ein Bewegungshinderniss dar. Der Gelenkspalt darf nicht in schräger Richtung angelegt werden, er muss überall die gleiche Breite haben, sonst stellt sich bei der nachfolgenden

Annäherung der Gelenkenden durch Narbenzug Valgus- oder Varusstellung ein.

f) Der Fascienlappen ist gelegentlich zu schmal oder zu kurz gebildet worden, so dass er sich nicht ohne Spannung in den Gelenkspalt ziehen liess oder die Gelenkflächen von Femur und Patella nicht genügend reichlich deckte;

g) ungenügende Blutstillung; Bildung von Hämatomen, die sich durch die Nahtlinie entleeren und in Form von seröser Absonderung deren endgültigen Schluss oft durch längere Zeit verhindern. Ueber Luftfisteln und Secundärinfection haben wir schon gesprochen.

2. Während der Nachbehandlung.

a) Ungenügende Extension bedingt bei den Bewegungversuchen Schmerzen, eventuell Abbröckeln kleiner Knochenstücke, nachträglichen narbigen Zusammenschluss des neugebildeten Gelenkes, ungenügende Ausbildung des „Schleimbeutels" oder „neuen Gelenkes". Die Extension muss, falls eine Methode derselben versagt, sofort auf andere Weise in Angriff genommen werden. Es **muss** eben eine Art, dieselbe durchzuführen, gefunden werden.

b) Zu lange Ruhigstellung. Man soll frühzeitig mit den Bewegungen beginnen, möglichst häufig die Lage der Gelenkkörper ändern; die Bewegungen der Patella sind nicht immer mit der genügenden Sorgfalt ausgeführt worden.

c) Ungenügende Pflege des musculären Streckapparates durch Massage, Elektricität, Uebungen.

d) Versäumniss der rechtzeitigen Beschaffung eines Schienenhülsenapparates; derselbe schützt einmal vor seitlichen Abweichungen, gestattet frühzeitig das Gehen und somit active Muskelübung, verhütet eine zu frühzeitige Belastung des neugebildeten Gelenkes und damit Schädigungen der Gelenkenden.

e) Passive Bewegungsversuche, besonders in brüsker Form, schaden mehr als sie nützen durch Erzeugung von Blutungen in den Gelenkspalt, Auftreten von Schmerz, Schwellung und Unmöglichkeit activer Uebungen durch kostbare Tage hindurch.

f) Unterlassen der Anwendung des Pendelapparates.

g) Versäumniss der rechtzeitigen Ausführung der Nachoperationen.



Auch der Nachoperationen muss kurz gedacht werden. Wie die Durchsicht unserer Krankengeschichten lehrt, sind in einer relativ sehr grossen Zahl von Fällen Nachoperationen ausgeführt worden. Das beweist nur, dass beim ersten Eingriff entweder Fehler gemacht worden sind, die nachträglich einer Correctur bedurften oder dass sich die Nachbehandlung als ungenügend erwies und durch weiteres Eingreifen Unterstützung finden musste. Doch glaube ich bei zunehmender Erfahrung sagen zu können, dass solche Nachoperationen sich in Zukunft immer seltener als unumgänglich nöthig herausstellen werden.

Die wichtigste derselben ist die Bekämpfung einer secundären Wiederverklebung der Kniescheibe. Es kommen in Betracht: Gewaltsame Lossprengung derselben in Narkose; ohne Freilegung wenigstens eines Randes ist diese in der Regel ganz ungenügend. Es ist am besten, auf die Kniescheibe von zwei kurzen, seitlichen Schnitten einzugehen, sie mit dem Elevatorium zu lösen und einen genügenden Hohlraum zu schaffen. Da die Nachbehandlung nicht immer zur Erhaltung des Resultates genügt, ist es wohl meist geboten, eine neuerliche Unterfütterung der Kniescheibe vorzunehmen. Entweder nimmt man noch einen, mehr von der Streckseite gewonnenen Fascienlappen oder einen solchen aus dem benachbarten Subcutanfett oder man lagert den **M. sartorius** unter die Kniescheibe. Bei mageren Menschen ist dies möglich. Er muss auf eine weite Strecke freigelegt werden, und wird in Form eines grossen Bogens an die Vorderseite des Gelenkes verzogen und an ihren Rändern befestigt. Gelingt dies nicht, so kann die Endsehne dieses Muskels an der Tibia abgetrennt werden und das Ende des Muskelbauchs zu seiner Verbreiterung durch einen seitlichen Einschnitt auseinander geklappt werden. Mit der Wundfläche gegen die Hinterseite der Kniescheibe sehend, wird er an dieser befestigt. Gefässe und Nerven des Muskels bleiben so völlig erhalten. Er dient nicht nur als Kissen, sondern soll auch durch seine Contractionen an der Erhaltung ihrer Beweglichkeit mitarbeiten.

Zwei Mal haben wir die Kniescheibe subperiostal (Lexer) ausgeschält, aus seitlichen (neugebildeten) Kapseltheilen und ihrem Periostüberzug durch ein paar Nähte einen drehrunden, über die Vorderseite des Gelenkes verlaufenden Strang gebildet. In einem Fall (4) war das Ergebniss ein ausgezeichnetes. Der Muskel ist



allmählich so erstarkt, dass eine active Streckung des Gelenkes möglich ist. Es würde sich in Zukunft wahrscheinlich empfehlen, den Strang auch noch durch Raffungsnähte zu verkürzen. In einem anderen Fall (6) misslang die Mobilisirung des Gelenkes, trotz Ausschälung der Kniescheibe wohl hauptsächlich deshalb, weil wir die im Gelenk vorhandenen Veränderungen zu wenig berücksichtigt hatten. Für ungenügendes Fortschreiten der Beweglichkeit kommt in Betracht das Brisement forcé. Wir haben uns desselben mehrmals in Narkose bedient und Gutes gesehen. Unmittelbar nach demselben wird ein Compressionsverband angelegt, um den Bluterguss in möglichst geringen Grenzen zu halten und erst nach 2—3 Tagen wieder geübt.

Mehrmals haben wir von Injection von Novocain-Adrenalin in das Gelenk Gebrauch gemacht, theils um zu anästhesiren, theils um durch künstliche Oedemisirung der neugebildeten Bindegewebsmassen die Mobilisirung zu erleichtern. Kleinere Eingriffe, wie Excision granulirender Stellen in der Hautnarbe, Entfernung kleiner Sequester von einem der Gelenkkörper (Fall 9) sind wohl so selbstverständlich, dass ihrer nicht besonders gedacht zu werden braucht.

Ist die Mobilisirung gelungen und bis zu einem gewissen Grad in ihrem Winkelausmaasse stabil geworden, so kommen Nachoperationen in Betracht, um dasselbe zu vergrössern. Hier kommt vor Allem die nachträgliche Wegnahme der hinteren Tibiakante in Betracht, Fall 5 und 11. In Fall 9 ist sie noch vorzunehmen. Auch kleine abbröckelnde Knochenstückchen müssen entfernt werden.

Sollte die Streckwirkung ungenügend sein, kommt, wie schon mehrfach erwähnt, eine Quadricepsstärkung aus den Beugern in Betracht. Bei allzu grosser, seitlicher Beweglichkeit ist die Neubildung von Seitenbändern aus Fascie oder Seide der gegebene Eingriff.

Unser Material.

Im Laufe von 4 Jahren haben wir an 12 Fällen die blutige Mobilisirung des ankylosirten Kniegelenkes mittelst Gewebsinterposition nach vollführter Lösung der Verwachsungen oder Knochendurchtrennung zu erzielen gesucht.

2 weitere Fälle, in denen eine Interposition von Weichtheilen wegen des Erhaltenseins eines grossen Theiles des Knorpelbelages der Gelenkkörper unterblieb (es handelte sich um kindliche Tuber-



culosen mit Herden in den Gelenkkörpern und fibrös versteiftem Gelenk) sind trotz vorzüglicher functioneller Resultate hier nicht berücksichtigt.

Ein weiterer 13. Fall ist erst nach dem Congress operirt (ebenso ein 14.) und bemerke ich über ihn nur soviel, dass er trotz sehr schwieriger Verhältnisse (totale Verschmelzung des Gelenkspaltes und der Kniescheibe durch derbe fibröse Massen nach Gonorrhoe) schon jetzt nach 5 Wochen ein ausgezeichnetes Resultat verspricht (s. u.).

Von unseren in nachstehender Tabelle übersichtlich angeordneten 12 Fällen handelte es sich 4 Mal um das weibliche, 8 Mal um das männliche Geschlecht.

Das Alter des jüngsten Patienten betrug 11, das des ältesten 35 Jahre.

Der Aetiologie nach handelte es sich 5 Mal um Arthritis purulenta nach penetrirender Verletzung, 2 Mal um Gonorrhoe (phlegmonöse Form), 2 Mal um ankylosirende Polyarthritis, 3 Mal um Tuberculose.

Von diesen letzteren wurden einmal in einer ossalen Ankylose noch tuberculöse Herde gefunden, einmal lag ein mittelst Resection behandelter, in unbrauchbarer Stellung ausgeheilter Kniefungus vor, einmal endlich handelte es sich um eine Synovialtuberculose, bei der es nach Arthrektomie zu einer secundären Ankylose von Gelenk und Kniescheibe gekommen war, bei der das in den übrigen Fällen geübte Mobilisirungsverfahren verwendet wurde.

In 8 Fällen war die Ankylose eine ossale, in 4 eine fibröse. Die Zeitdauer des Bestehens der Ankylose schwankte zwischen $^1/_2$ und 12 Jahren.

In 6 Fällen war die Stellung der Ankylose eine für den Gehact unbrauchbare, Beugecontractur, häufig mit Subluxation, Aussenrotation und seitlicher Abweichung, 6 Mal war die Versteifung in Streckstellung erfolgt.

In allen Fällen von fibröser Ankylose waren verschiedenste Versuche zur Wiederherstellung der Beweglichkeit auf unblutigem Wege gemacht worden.

Was die operative Technik anlangt, so ist das Gelenk 3 Mal mittelst Textor'schen Querschnittes eröffnet worden. Davon ein Mal mit Z-förmiger Durchtrennung des Kniescheibenbandes, ein Mal mittelst des Kocher'schen äusseren Bogenschnittes, 6 Mal mittelst zweier seitlicher gerader oder bogenförmiger Incisionen,



	Name	Alter	Dauer	Actiologie	Art der Ankylose	Stellung des Gelenkes
1.	Paul K.	24 J.	$^1/_2$ J.	Penetrirende Verletzung. Arthritis purulenta.	Knöchern. Patella fest.	Streckstellung.
2.	Otto Z.	23 J.	1 J.	Stumpfes Trauma. Tuberculose.	Knöchern. Patella fest.	Beugecontractur. 130°.
3.	Anna Kl.	21 J.	1 J.	Gonokokken.	Fibrös, Pat. einige Knochenbälkchen.	Beugecontractur. 135°.
4.	Valeska K.	21 J.	1 J.	Gonokokken.	Fibrös. Patella frei.	Gestreckt. Genu valgum. Subluxation.
5.	Willy v. K.	35 J.	5 J.	Vereiterung nach Injection. G-K.	Knöchern. Patella frei.	Gestreckt.
6.	Ewald B.	11 J.	1 J.	Beilhieb. Arthritis purulenta.	Knöchern. Bewegung 10°. Patella ossal.	Beugecontractur. 115—120°.
7.	Hans F.	25 J.	Seit Kindheit Ankylose. 12 J.	Multiple Ankylose. Arthritis.	Knöchern. Patella fibrös.	Beugecontractur. 110°. Subluxat. Genu valgum.
8.	Susanne A.	29 J.	2 J.	Polyarthritis ankylosirend	Knöchern. Patella ossal.	Streckstellung.
9.	Erich K.	23 J.	3 J.	Penetr. Verl. Arthritis purulenta.	Knöchern. Patella verschieblich.	Streckstellung.
10.	Karl M.	25 J.	3 J.	Synovial - Tuberculose.	Reduction der Beweglichkeit auf 40°.	—
11.	Ida D.	12 J.	8 J.	Tuberculose. 1903 Resect. d. Kniegelenkes.	Knöchern. Patella exstirpirt.	Genu varum. [illegible] rechtwinkelige Beugecontractur, starke Verkürzung.
12.	Paul Sch.	23 J.	7 J.	Stich. Arthritis purul.	Fibrös. 5—7° Bewegung. Patella fibrös.	Leicht gebeugt. 165 — 170°. $1^1/_2$ cm Verkürzung.

Operation	Verlauf, Complicationen	Nachbehandlung, weitere Operationen	Resultate.
16. 3. 08. Seitliche Schnitte, freie Periosttransplantation, theilweise Kapselexstirpation.	Per primam.	Schiene.	Wiederkehr der Ankylose.
1. 12. 08. Querschnitt. Kapselexstirpation. Tuberc. Herd. Knorpel m. Perichondrium. Patella mit Periost unterfüttert.	Per primam.	Schiene, Bewegung in Narkose, passiv 16 bis 20°.	Wiederkehr der Ankylose.
4. 8. 09. Querschnitt, Lig., Patellae Z-förmig durchtrennt. Totale Kapselexstirpation. Periost-Implantation.	Per primam. 21. 8. Luftfistel, sec. Infection. Erysipel. 7. 9. Abscesse.	Nagel-Extension, 45° Beug. erzielt. 2. Operation 28. 10. 09. Patella m. frei transpl. Fascie unterfüttert.	Wiederkehr der Ankylose.
3. 3. 10. Kocher. Totale Kapselexstirpation. Tibia abgesägt. Fascien-Fettlappen gestielt.	Per primam. Patella neuerlich fest gewachsen.	Extension, später 29. 4. 10. Exstirpat. d. Patella, Schienenhülsenapparat.	Sehr gut, Beugungsausmaass 120°, seitl. Beweglichkeit, vollst. gebrauchsfähig.
25. 5. 10. 2 seitliche Schnitte. Meisseloperation. Neue Gelenkflächen. Fascienlappen.	Per primam.	Extension. Med.-mech. 29. 10. 10. Abtragung der hint. Tibiakante.	Sehr gut, Beugungsausmaass 80°, volle Gebrauchsfähigkeit.
28. 10. 10. 2 seitliche Schnitte. Fascienlappen an der Patella. Gelenkverwachsung stumpf gelöst, nichts implantirt.	Per primam.	Extension. Brisement. 2. Operation 2. 12. 10. Exstirpation der Patella.	Wiederkehr der Ankylose in Streckstellung. Schienenhülsenapparat. Beweglichkeit 10°.
20. 10. 11. Zwei seitliche Schnitte. Bildung neuer Gelenkflächen (Säge). Fascien-Fettlappen. Bandplastik.	Per primam.	Extension. Brisement forcé, med.-mech.	Sehr gut, im Pendelapparat 80 — 90°. Gut gebrauchsfähig.
21. 10. 11. Kirschner. Meissel-Operation. Fractur des Condylus med. Fascien-Fettlappen.	Per primam. Nagelung der Tuberositas tibiae. Drahtnaht am Tibiakopfe.	Extension, Brisement forcé, med.-mech., Schienenhülsenapparat.	Sehr gut, act. Streckung bis 160, Beugung im Apparat bis 90°.
16. 11. 11. 2 seitliche Schnitte. Meissel-Operation. Fascien-Fettlappen.	Hämatom, leichte Infection.	Extension, med.-mech.	Gut, in Behandlung, active Streckung. Bewegungsausmaas 50°.
26. 10. 11. Arthrektomie. Totale Kapselexstirpation. Querschnitt 16. 12. 11. Mobilisirung. Fascienlappen. Sartoriusplastik.	Per primam, oberflächliche Granulation in der Hautnarbe.	Extension, med.-mech. Schienenhülsenapparat.	Sehr gut, Beugung 80 — 90°, active Streckung. Heliotherapie.
19. 11. 11. I. Bildung des Streck-Apparates. Seiden-Sehnen-Plastik. II. 7. 1. 12. 2 seitliche Schnitte. Drahtsäge, Fascienlappen.	Per primam. Genu varum.	Extension, med.-mech. Seitliche Züge.	Mässig, Excursionsbreite 25 — 30°, noch i. Behandlung. Nachoperation. Geht sehr gut.
6. 4. 12. Kirschner. Falzbildung. Kapselexstirpation. Fascienlappen. Patella. Fettlappen.	Per primam.	Extension, med.-mech.	Gut, active Streckung, Beugung bis 60°. Behandlung nicht abgeschlossen.



2 Mal wurde die Falzbildung an der Tuberositas tibiae nach Kirschner gemacht.

Auch in unserem kurz erwähnten 13. Falle (ebenso in einem 14. Falle) haben wir uns derselben bedient, so dass wir sie im Ganzen 4 Mal — jedesmal bei fibröser Knieankylose — in Anwendung gebracht haben.

Was die Art der Interposition anlangt, so wurde in 3 Fällen von freier autoplastischer Gewebstransplantation Gebrauch gemacht, in allen übrigen Fällen ein gestielter, etwas Fett tragender grosser Lappen aus der Fascia lata und dem Tractus ileotibialis verwendet.

In 9 Fällen war der Wundverlauf ein ungestörter und erfolgte die Heilung sämmtlicher gesetzter Wunden primär, einmal haben wir eine — wahrscheinlich — primäre, allerdings nicht schwere Infection eines Hämatomes gesehen, die aber glücklicherweise die Erzielung eines guten Resultates nicht hinderte (Fall 9).

Einmal hatten wir eine Secundärinfection (Fall 3) nach schon erfolgter glatter Heilung durch Dehishenz der Nahtlinie mit nachfolgendem Erysipel zu beklagen, wodurch der schon zu schönen Hoffnungen berechtigtigende Erfolg vernichtet wurde und eine Wiederkehr der Ankylose erfolgte.

In einem weiteren Falle haben wir längere Zeit zur Heilung beanspruchende oberflächliche granulirende Stellen in der Haut beobachtet.

Ganz kleine Hautrandnekrosen mit völlig aseptischer Abstossung haben wir ein paar Mal gesehen.

Nur in 2 Fällen bedienten wir uns bei der Nachbehandlung der Lagerung auf eine Schiene. In allen übrigen Fällen wurde in irgend einer Form von der permanenten Extension Gebrauch gemacht. Grössere Nachoperationen wurden in 6 Fällen ausgeführt.

In 8 Fällen wurde von passiven Bewegungsversuchen des Gelenkes so gut wie ganz Abstand genommen und die Mobilisirung hauptsächlich dem Gebrauch der Pendelapparate überlassen. Von diesen ergab nur einer einen Misserfolg.

Das Resultat war ein functionell ganz Ungünstiges in 3 Fällen mit völliger Wiederkehr der Ankylose; eine Besserung war aber doch insofern in 2 Fällen zu verzeichnen, als die vor der Operation

bestehende Beugecontractur in volle oder nahezu volle Streckstellung übergeführt wurde.

In einem Fall (6) resultirte eine active und passive Beweglichkeit von ca. 10° (bei Schmerzlosigkeit), was wir gleichfalls zu den Misserfolgen rechnen.

Ein günstiges Resultat wurde in 8 Fällen, also in $^2/_3$ der operirten Fälle erzielt.

In 4 davon ein sehr gutes, indem eine Beweglichkeit von 80—90° und darüber erreicht wurde, in 2 Fällen ein gutes, mit einer Excursionsbreite zwischen 45 und 90°. Ein Fall (11) wurde wegen eines nur recht mässigen Erfolges (25—30°) kürzlich nachoperirt. Der 12. Fall liegt noch nicht lange genug für ein abschliessendes Urtheil zurück, verspricht aber gleichfalls ein gutes Resultat. Wenn wir dasselbe von unserem 13. Fall erhoffen dürfen[1]), so hätten wir unter dieser Gesammtzahl 6 sehr gute und 2 gute Erfolge. Die Misserfolge betreffen zum grössten Theil unsere ersten Versuche, Fälle 1—3, Fall 6 hinkt allerdings noch als solcher nach, als wir schon 2 treffliche Resultate (Fall 4 und 5) erzielt hatten.

Die Beobachtungsdauer überschreitet nur bei 2 Fällen mit sehr gutem Resultate einen Zeitraum von 2 Jahren. In diesen ist, was nicht unwesentlich erscheint, eine weitere Besserung der Gebrauchsfähigkeit der Gliedmaasse aufgetreten. Alle übrigen sind noch innerhalb des ersten Jahres.

Krankengeschichten.

1. Paul K., 24 Jahre alt, aus Gollnow. Chirurgische Klinik Greifswald vom 7. 3. 08 bis 18. 7. 08.

Am 30. 9. 07 verletzte sich Pat. mit einem Stemmeisen das linke Kniegelenk. Nach einigen Tagen Eiterung. Eröffnung des Gelenkes durch 4 Incisionen, Drainage. Am 27. 12. war die Wunde verheilt. Sonstige Anamnese ohne Belang.

Status praesens: Kräftiger junger Mann mit gut entwickelter Musculatur; innere Organe ohne Belang.

Die Musculatur des linken Oberschenkels ist atrophisch, hauptsächlich der Streckapparat. Die Umfänge differiren um 5 cm (53, 44:48, 39), gegenüber dem gesunden Bein. Der Umfang des linken Knies 35, des rechten 34 cm. An der Aussenseite des linken Knies befinden sich vier 1—4 cm lange, gegen den

1) Anm. bei der Correctur: Ist im Juli mit 90° activer Beweglichkeit entlassen worden.

Knochen verschiebliche, unempfindliche Narben. Eine eben solche Narbe findet sich an der Innenseite des Gelenkes. Die Kniescheibe sitzt unverschieblich am Femur auf. Das linke Kniegelenk ist in völliger Streckstellung ankylosirt: weder activ noch passiv ist auch nur eine Spur von Bewegung möglich. Leichtes Genu valgum.

Das Röntgenbild zeigt eine knöcherne Ankylose im Bereich der medialen Gelenkkörper. Die Kniescheibe zeigt keine knöcherne Verbindung mit den Femurcondylen.

16. 3. 08 Operation in Narkose mit Billroth-Mischung. Freilegung des Kniegelenkes durch 2 Schnitte: 1. vom Condylus lateralis femoris bis zum äusseren Rande des Kniescheibenbandes, 2. vom Condylus medialis bis zum inneren Rande desselben, je 16 cm lang, Ablösung des Lig. patellae von der Unterlage.

Eindringen in das Kniegelenk. Der laterale Condylus femoris zeigt noch gut erhaltenen Knorpelbelag, am medialen fehlt ein solcher und wird hier die fibröse, mit reichlichen Knochenspangen durchsetzte Verklebung mit Gewalt gesprengt. Nun lässt sich das Kniegelenk bis ungefähr 60° beugen. Von einer gesonderten Incision an der Vorderfläche der Tibia wird nun ein 10 cm langer, 3 cm breiter Periostlappen abpräparirt, frei auf die ehemalige Tibiagelenkfläche übertragen und dort mit Catgutnähten fixirt. Naht der fibrösen Kapsel und der Haut. Schienenverband.

Verlauf: Reactionslose Heilung der Wunden.

Die anfangs bei passiven Bewegungen vorhandene Motilität verringert sich immer mehr, passiv war dieselbe bis 20° gelangt, activ hat sie nie einen nennenswerthen Grad erreicht.

Die Wiederkehr der Ankylose erfolgt in voller Streckstellung. Das Bein ist zum Gehen voll gebrauchsfähig, schmerzlos, Pat. kann seinem Berufe, ebenso wie vor der Operation, nachgehen.

Fehler: Völlig ungenügende Kapsel- und Band-, sowie Schwielen-Excision, ungenügende Versorgung der Kniescheibe, kein Streckverband in der Nachbehandlung.

2. Otto Z., 23 Jahre alt, aus Kolberg. Chirurgische Klinik Greifswald vom 4. 12. 08 bis 6. 3. 09.

Familien-Anamnese ohne Belang. Die jetzige Erkrankung führt Pat. auf einen im 13. Lebensjahre erlittenen Fall auf das rechte Kniegelenk zurück. An diesen Fall schloss sich ein halbjähriges Krankenlager an.

Auch später traten wiederholt, besonders nach mehrmals sich wiederholenden Traumen Schmerzen und Schwellung im Gelenk auf, besonders im Jahre 1906, in welchem Pat. abermals ein halbjähriges Krankenlager durchmachte.

Damals konnte aber das Gelenk, wenn auch nur im geringen Ausmaass, gebeugt uud gestreckt werden. Seit Juni 1907 wird das Kniegelenk steif, zugleich beugt es sich immer mehr. Durch medico-mechanische Behandlung unwesentliche Besserung. Kein Anhaltspunkt für Gonokokken, kein Gelenkrheumatismus.

Status praesens: Kräftiger junger Mann. Innere Organe ohne Belang.

Rechtes Kniegelenk: Das Gelenk ist knöchern ankylosirt, bei Bewegungsversuchen schmerzlos, steht in Beugecontracturstellung von 130⁰. Patella knöchern fixirt. Starke Quadricepsatrophie. Umfangsdifferenz 4—5 cm.

Das Röntgenbild zeigt vollkommene knöcherne Ankylose.

1. 12. 08 Operation in Chloroform-Sauerstoff-Narkose. Textor's Querschnitt. Durchtrennung des Lig. patellae. Eröffnung des Kniegelenkes. Die Kniescheibe ist sehr fest mit den Femurcondylen verwachsen und wird mit Meissel und Elevatorium gelöst. Es findet sich das Gelenk von sehr derben fibrösen Massen, reichlich von Knochenbalken durchzogen, erfüllt. Eine starke Knochenbrücke verbindet die medialen Condylen von Femur und Tibia. Alles das Gelenk erfüllende Schwielengewebe wird exstirpirt. An den Femurcondylen finden sich noch Reste von hyalinem Knorpel; doch leider auch in jedem Condylus und in der Fossa intercondyloidea je ein bohnengrosser, in Ausheilung begriffener tuberculöser Herd. Dieselben werden excochleirt und die entstandenen Hohlräume mit v. Mosetig's Jodoformplombe ausgefüllt.

Vom linken Rippenbogen wird ein 8 cm langes, ca. 2 cm breites, mit Perichondrium bekleidetes Knorpelstück abgetragen, in zwei Theile zerlegt und mit Catgutnähten an der mit der Säge angefrischten Tibiagelenkfläche fixirt. Die Patella wird mit einem der Vorderfläche der Tibia entnommenen, frei übertragenen Periostlappen unterfüttert.

Naht des Lig. patellae, der fibrösen Kapsel, der Seitenbänder, Hautnaht, Schienenverband.

Verlauf: Reactionslose Heilung. 20. 12. Die Kniescheibe wird fleissig bewegt, passive Bewegungen sehr schmerzhaft. Bekämpfung derselben durch Morphium oder durch Anlegung Bier'scher Stauung. 1. 1. 09 Beweglichkeit im Kniegelenk ca. 20⁰ passiv, activ 0.

Zweimal wird in Narkose versucht, die Beweglichkeit zu vergrössern. Jedesmal sind die Schmerzen nach dem Brisement vermehrt. Es tritt im Laufe der nächsten Wochen wieder völlige Versteifung des Gelenkes ein. Das Kniegelenk steht nunmehr in einem Winkel von 165⁰. Pat. kann nunmehr hinkend, jedoch schmerzlos gehen und mit dem Fusse auftreten. Die Stellung des Kniegelenkes ist durch die Streckung um 35⁰ wesentlich verbessert, damit auch die Gebrauchsfähigkeit. Pat. ist laut Anfrage im Frühjahr 1912 mit der erreichten Stellungsverbesserung zufrieden.

Fehler: Beim Auffinden, wenn auch in Heilung begriffener tuberculöser Knochenherde, ist eine Mobilisirung nicht anzustreben. Querschnitt durch das Lig. patellae, ungenügende Kapsel- und Bänderexstirpation, ungenügende Nachbehandlung.

3. Anna K., 21 Jahre alt aus Klinkow. Chirurg. Klinik Greifswald vom 26. 7. 09—14. 1. 10.

Anamnese: Juni 1908 unter hohem Fieber und Schmerzen im linken Kniegelenk erkrankt. 6 monatliches Krankenlager. Einmal wurde das Kniegelenk punktirt und eiterige Flüssigkeit abgelassen, dann in Gypsverband gelegt. Patientin wurde mit einer Kniekappe aus dem Krankenhause entlassen. Alsbald begann das Knie krumm zu werden und konnte Patientin nur mittelst eines Stockes sich bewegen. Oftmals stellten sich starke Schmerzen im Gelenk

und in den Weichtheilen der Kniekehle ein. Verschiedene unblutige Behandlungsversuche ohne Erfolg.

Anamnestisch ist Gonococcus als Ursache der Erkrankung sehr wahrscheinlich.

Status praesens: Sehr kräftiges, gut entwickeltes Mädchen, innere Organe ohne Belang. Das linke Kniegelenk steht in Beugecontractur von 135°. Das Gelenk ist federnd fixirt. Jeder Bewegungsversuch, ob activ oder passiv, ist äusserst schmerzhaft. Druckpunkte in der Gegend des Gelenkspaltes und den Beugesehnen. Die Kapsel ist überall verdickt. Der musculäre Streckapparat ist atrophisch; 15 cm oberhalb der Kniescheibe sind die Maasse rechts 44, links 41. 20 cm oberhalb rechts 48, links 46. Die Kniescheibe ist auf der Unterlage nicht verschieblich.

Röntgenbild: zeigt den Gelenkspalt verwaschen, die ihn erfüllende Masse enthält Knochenbälkchen an der medialen Seite.

Diagnose: fibröse Ankylose des Kniegelenkes nach Gonorrhoe.

I. Operation: 4. 8. 09 in Sauerstoff-Aether-Narkose: Hautschnitt nach Textor, bajonettförmige Durchtrennung des Kniescheibenbandes, Eröffnung des Gelenkes durch ausgedehnten Querschnitt mit Durchtrennung der beiden Seitenbänder. Der Gelenkspalt erweist sich als völlig obliterirt, theils fibröse, theils osteofibröse Ankylose des Gelenkes. Zwischen innerem Condylus und medialem Antheile des Tibiakopfes sind in der asbestartigen Masse Knochenbälkchen deutlich zu sehen; am lateralen Condylus zeigt der Knorpel noch stellenweise hyalinen Charakter, am inneren sind seine noch vorhandenen Reste faserig umgewandelt und von Gefässen durchzogen. Die Patella wird von der Vorderfläche des Femur losgesprengt. Ihr Knorpelüberzug ist am besten erhalten. Der Recessus femoralis total verödet.

Sorgfältige Exstirpation der Kapselreste und Schwielen, Excision der Lig. cruciata und der hinteren Kapselwand, bis man die Bäuche der Gastrocnemii sieht; nur in der Mitte an der Hinterseite wird ein schmaler Kapselstreifen erhalten. Der innere Condylus wird bogenförmig mit breitem Hohlmeissel angefrischt, die Knochenfläche mit einem der Vorderfläche der Tibia entnommenen, 16 cm langen, 2,5 cm breiten Perioststreifen gedeckt. Ebenso wird an der Vorderseite des lateralen Condylus ein kleines Periostsück durch feine Catgutnähte befestigt.

Sorgfältige Naht des Lig. patellae und Hautnaht.

Ein Steinmann'scher Nagel quer durch den Tibiakopf gebohrt, dient zur Anlegung eines Streckverbandes. Allmähliche Steigerung bis 20 Pfd. (s. Fig. 10). Starke Diastase der Gelenkkörper.

19. 8. Wunde per primam verheilt, Fäden entfernt. Active und passive Beweglichkeit ist im Ausmaass von 15° ziemlich schmerzlos.

21. 8. An der Aussenseite hat sich bei den nun reichlicher vorgenommenen Beugeübungen eine kleine Dehiscenz der Haut gebildet, durch die beim Beugen und Strecken Luft in das Gelenk ein- und ausströmt.

26. 8. Um die Kniescheibe gut zu bewegen, wird in sie von der Vorderseite eine Schraube eingebohrt und eine kleine Extension an ihr angebracht, um sie von der Unterlage zu heben. Streckapparat wird massirt und elektrisirt.



31. 8. Active Beugung bis zu einem Winkel von 135°. Durch die Gelenkfistel pfeift die Luft ein und aus. Entfernung des Nagels.

7. 9. Von der Luftfistel ausgehendes Erysipel. Unterbrechung der Bewegungsübungen. Anlegung einer Bardenheuer'schen Extension. Die Luftfistel fängt an Eiter abzusondern.

25. 10. Die Beweglichkeit des Gelenkes ist durch die Secundärinfection fast ganz verloren gegangen. Die offene Stelle ist verheilt. Die Kniescheibe sitzt wieder der Unterlage fest auf. Passive Beweglichkeit um einige Winkelgrade.

28. 10. II. Operation in Narkose: 12 cm langer Längsschnitt am medialen Rande der Kniescheibe, man kommt auf derbes fibröses Gewebe; um sie völlig zu lösen, muss ein zweiter kurzer Schnitt auf der Aussenseite des Gelenkes hinzugefügt werden. Abhebung mit dem Elevatorium, nun kann das Gelenk bis 130° gebeugt werden, man sieht den gut ausgebildeten Gelenkspalt, die Gelenkenden von einer glatten fibrösen, stellenweise sogar knorpelähnlichen Masse überkleidet. Durch eine Incision an der Aussenseite des Oberschenkels wird ein rechteckiges Stück Fascie von 10 : 4 cm gewonnen, dasselbe unter der Patella durchgezogen und durch Naht fixirt. Man sieht deutlich, dass sich an der Stelle der bei der 1. Operation total entfernten eine kräftige neue Gelenkkapsel gebildet hat. Diese wird durch Seidenknopfnähte vereinigt. Darauf sorgfältige Hautnaht. Verband. Extension am Unterschenkel. Zuerst 8 Pfd.

5. 11. Wunde per primam geheilt. Beugung passiv bis 135° möglich. Tägliche Bewegungen der Patella, des Gelenkes. Massage der Streckmusculatur. Vorsichtiges Pendeln. Fibrolysin.

19. 11. Anästhesirung des N. ischiadicus, um die Bewegungen zu erleichtern; guter Erfolg. Wiederholung am 22. 11.

Gute Fortschritte. Patientin verlässt das Bett, macht active und passive Pendelübungen.

Am 8. 12. zeigt sich in der Narbe an der lateralen Seite des Gelenkes eine Hervorwölbung. Es stellt sich Fieber ein. Das Gelenk schwillt an, wird sehr schmerzhaft. Durch Stichincision wird ein paraarticulärer Abscess entleert. Jetzt wird die Mobilisirung aufgegeben.

Patientin hat einen Schienenhülsenapparat, kann in demselben gehen, das Kniegelenk ist nicht ganz gestreckt, wird aber wieder völlig ankylotisch. Patientin verlässt beschwerdefrei die Klinik.

Resultat: Nach anfänglich sehr viel versprechendem Verlauf durch Secundärinfection an der Luftfistel und Erysipel geht trotz mehrmaliger erneuter Angriffnahme das schon gewonnene Resultat von 45° activer und passiver Beweglichkeit wieder verloren.

Fehler: ungenügend exacte Hautnaht, keine Subcutannaht, keine Massage der Haut gegen die Unterlage; ungenügende Versorgung der Patella. Die Periostlappen hätten ihre Pflicht erfüllt.

4. Valeska K., 21 Jahre alt. Chirurg. Klinik Greifswald vom 1. 2. 10 bis 29. 7. 10.

Familien-Anamnese ohne Belang. Selbst bisher immer gesund. Vor einem Jahr plötzlich einsetzende heftigste Entzündung des linken Kniegelenkes,



Fieber, grosse Schmerzen, starke Schwellung. Trotz sorgfältiger Behandlung mit Umschlägen, Stauungsbinde, Schienenverbänden, Versteifung des Gelenkes mit grosser Neigung zu Beugecontractur. Mehrmalige Streckung erfolglos. Patientin liegt $^1/_2$ Jahr zu Bett, kann nur mit Unterstützung gehen. Bei Beginn der Erkrankung Ausfluss aus dem Genitale und Brennen beim Wasserlassen.

Status praesens: Schwächliches blasses Mädchen in mässigem Ernährungszustand. Patientin wird zunächst zur Ausräumung eines Abortus auf die Gynäkologische Klinik verlegt.

Das linke Kniegelenk ist unter einem Winkel von 145—150° versteift. Active Bewegungen unmöglich, passive in kaum nennenswerthem Maasse. Valgusstellung. Sehr bedeutende Atrophie des Quadriceps, aber auch der Unterschenkelmuskeln. Differenz der Maasse am Oberschenkel 5—6 cm. Patientin kann im Bette liegend das Bein nicht von der Unterlage erheben. Die neurologische Untersuchung (Dr. Gross) ergiebt deutlich Herabsetzung der Erregbarkeit des Quadriceps für beide Stromarten. Durch Anlegung eines Extensionsverbandes Streckung bis auf ca. 170°. Valgusstellung mit Aussenwinkel von 165°. Das bis dahin reizlose Kniegelenk wird empfindlich. Es zeigt sich nach Streckung deutlich Subluxation. Die Fossa poplitea ist ausgefüllt durch eine derbe Schwiele, besonders an der lateralen Seite ist die Kapsel des Gelenkes stark verdickt. Im Gelenk kein Erguss. Patella sitzt vollkommen unverschieblich fest.

Die Röntgenbilder zeigen Atrophie der Gelenkenden, einige Knochenbälkchen zwischen Patella und Femur, rauhe Gelenkflächen, den Gelenkspalt von einer wahrscheinlich Knochenbälkchen oder Kalksalze enthaltenden Maasse erfüllt.

Es besteht zur Zeit noch Ausfluss. Gonokokken nicht nachweisbar.

3. 3. I. Operation: Kocher'scher lateraler Bogenschnitt. Patella durch knochenhaltige Schwiele mit Femur verwachsen. Lösung mit Meissel und Elevatorium. Beim Versuche sie umzuklappen reisst das morsche Lig. patellae ab. Völlige Aufklappung des durch sehr derbes schwartiges Gewebe völlig ausgefüllten Gelenkes.

Es finden sich in den Schwielen reichlich Knochenbälkchen. Exstirpation der Lig. cruciata und der fingerdicken Kapselschwiele an der Hinterwand des Gelenkes. Die Gelenkflächen der medialen Seite erweisen sich als knorpelfrei: der mediale Femurcondylus lässt überall die Spongiosa zu Tage treten. Lateral ist nach Entfernung der fibrösen Masse zum grössten Theil fibrös umgewandelter Knorpel partieenweise vorhanden. Auch an der Hinterfläche der Patella ist am Rande ab und zu eine Knorpelinsel erhalten. Das Gelenkende der Tibia wird flach concav abgesägt, ebenso (convex) der mediale Condylus des Femur; am lateralen werden die fibrös umgewandelten Knorpelpartien entfernt. Es findet sich ein Rest von Hyalinknorpel, so dass seine Erhaltung thunlich erscheint.

Bei Streckung des Gelenkes resultirt nach Excision aller Schwielen und Bänder, sowie der seitlichen Kapsel, Kapselbreite nunmehr ein Spalt von $1^1/_2$ cm Breite. Nach lockerer provisorischer Tamponade des Gelenkspaltes 20 cm



langer Schnitt an der Aussenseite des Oberschenkels etwas hinter dem Kocher'schen Bogenschnitt verlaufend. Bildung eines 16 cm langen. 6 cm breiten noch mit Fett bekleideten Lappens aus der Fascia lata mit Basis nahe am Kniegelenk. Dieser Lappen wird unter einer Hautbrücke in den Kocher'schen Schnitt und von diesem in das Gelenk hereingezogen, unterfüttert die Patella zum Theil und wird durch Catgutnähte an das Periost des Femurendes und das Lig. patellae angenäht. Naht der an der Vorderseite erhaltenen Gelenkkapsel und der Haut. Heftpflaster-Extensionsverband am Unterschenkel, 5 Pfd. (s. Fig. 17).

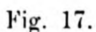
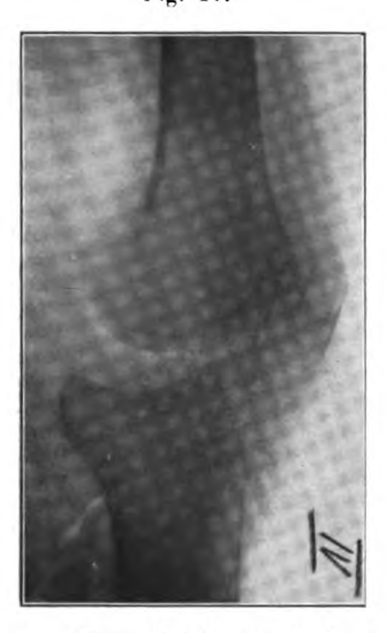


Fig. 17.



Starkes Klaffen des Gelenkspaltes. Patella durch das gespannte Lig. patellae niedergedrückt.

Reactionsloser Verlauf. Am 7. Tage Nähte entfernt. Steigerung des Gewichtes auf 10 Pfd. Am 16. 4. werden die Bewegungsübungen begonnen, die Streckmusculatur massirt.

29. 4. Passive Beweglichkeit 30—40°. Patella unverschieblich; lösende Massage ist ohne Erfolg.

29. 4. II. Operation: Von einem Längsschnitt auf der Innenseite wird die wiederverklebte Patella subperiostal ausgelöst. Dadurch wird das Gelenk passiv ohne Mühe bis 90° beugungsfähig. Abwechselnder Verband in gebeugter und Streckstellung mit Kramerschiene.

Der Wundverlauf ist dadurch gestört, dass an der lateralen Seite des Gelenkes sich ein Abscess bildet, der nach Stichincision ausheilt. Aus diesem Grunde lag das Bein bis 17. 5. wieder im Streckverband. Völlige Streckung und Beugung um 60°, passiv leicht möglich.



Tags und nachts abwechselnd Heusner'sche Beuge- und Streck-Serpentinschiene. Tägliche Massage, Galvanisation der Muskeln, Bewegungsübungen. Die anfangs bedeutende seitliche Beweglichkeit wird geringer. Eine Neigung zu Valgusstellung wird durch lateral über Nacht angelegte Schiene bekämpft. Beweglichkeit nimmt täglich zu.

22. 6. Passive Beweglichkeit bis zu einem Winkel von 90°.

30. 6. Patientin hat Schienenhülsenapparat mit Streckzügen erhalten. Kann sofort in demselben ohne Beschwerden gehen. Active Beugung bis zum Ausmaasse eines rechten Winkels möglich, active Streckung wegen Schwäche des Quadriceps noch nicht. Im Schienenhülsenapparat ausgezeichneter Gang.

Fig. 18.



Frühjahr 1912. Beugung bis zu einem Winkel von 60°.

Am 29. 7. wird Patientin entlassen. Entlassungsbefund: Allgemeinbefinden gut.

Streckung im Schienenhülsenapparat bis 170°, Beugung bis 105°, nach Abnahme des Apparates etwas höhere Werthe für die Beugung. Active Extension von 20° möglich. Hierbei contrahirt sich der M. quadriceps sehr deutlich. Geringfügige Valgusstellung. Die Muskelumfänge 15 cm oberhalb der Patella betragen 36 : 41 cm gegenüber 35 : $39\frac{1}{2}$ bei der Aufnahme. Patientin kann ohne Beschwerden in ihrem Apparat gehen, Treppen steigen usw. Die seitliche Beweglichkeit beträgt 20° für Ab- und Adduction zusammen genommen.

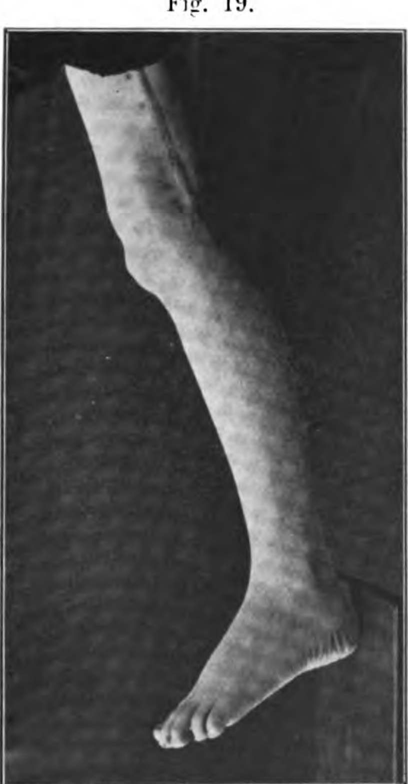
Späterer Verlauf. Die Patientin legt gegen den ausdrücklichen Hinweis schon nach einigen Wochen den Schienenhülsenapparat ab und läuft ohne

denselben den ganzen Tag. Hat dabei keine Beschwerden. Die seitliche Beweglichkeit nimmt zu. Die geplante Seitenbandplastik lehnt die Kranke unter Hinweis auf ihre volle Leistungsfähigkeit ab, sie will sich dieselbe jedoch auf eindringliche Vorstellungen im Herbst l. J. ausführen lassen.

Hat inzwischen geboren, versorgt ihren Haushalt ohne jegliche Beschwerde. Beweglichkeits-Ausmaass 120°, 180—60 im April 1912.

Bei der Operation und Nachbehandlung gemachte technische Fehler: Abriss des Lig. patellae wegen ungenügender Lösung der Verklebungen desselben

Fig. 19.



Frühjahr 1912. Active, volle Streckung.

und mangels der Ausführung der Abmeisselung der Tub. tibiae. Ungenügende Exstirpation der Schwielen in der Umgebung der Kniescheibe. Deshalb Wiederverklebung derselben und Nöthigung zu einer secundären Auslösung derselben. Deshalb verspätetes Einsetzen der Streckfunction. Beschränkung der Nachbehandlung auf Extension und passive Bewegungen ohne Benützung eines Pendelapparates. Verabsäumung des rechtzeitigen Wiederersetzens von Seitenbändern. Von Seiten der Patientin viel zu frühzeitiges Ablegen des entlastenden Schienenhülsenapparates.

Trotzdem ausgezeichnetes Resultat; das Wackeln des Gelenkes kann noch durch Seitenbandplastik behoben werden; soll Herbst 1912 erfolgen.

Am Congress vorgestellt (s. Fig. 18 u. 19).

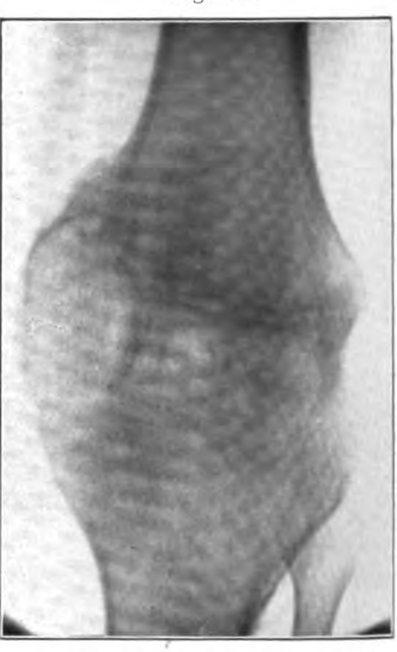
5. Willi von K., 35 Jahre alt. Chirurg. Klinik Greifswald, vom 19. 5. 10 bis 24. 7. 10.

Familienanamnese ohne Belang. Im März 1904 Vereiterung des rechten Kniegelenkes nach einer Jodinjection in einen Schleimbeutel in der Kniekehle (wahrscheinlich Gonitis, gc.), mehrfache Incisionen, auch von der Kniekehle aus, vielfache Eiterretentionen. Schwierige Nachbehandlung. Pat. hat während dieser Zeit angeblich 24 Narkosen durchgemacht. Anfang 1905 wurde das Knie in Narkose gewaltsam gebeugt, das Gelenk versteifte aber nach kurzer Zeit wieder und ist seither so geblieben.

Fig. 20.



Fig. 21.



Status praesens: Innere Organe ohne Belang. Der linke Unterschenkel ist in Folge einer alten mit Dislocation geheilten Wunde um 2 cm verkürzt.

Das rechte Kniegelenk zeigt rechts und links von der Patella Narben von ca. 8 cm Länge, dieselben sind tief eingezogen und gegen den Knochen nur wenig verschieblich. Auch in der Kniekehle ist eine Incisionsnarbe zu sehen.

Das Gelenk ist völlig ankylotisch und zwar in nahezu völliger Streckstellung. Die Ankylose ist ossal, völlig schmerzlos, statisch voll tragfähig. Die Kniescheibe ist seitlich etwas verschieblich. Das Gelenk ist überall unempfindlich, in der Kniekehle tastet man eine derbe ausgedehnte Schwiele. Die Streckmusculatur ist auffallend gut erhalten. Kräftiges Anstrammen ist möglich. Die Umfänge der beiden Oberschenkel sind:

	rechts	links
20 cm oberhalb der Kniescheibe . . .	48 cm.	51 cm.
10 cm " " " . . .	39 "	42 "
am Kniegelenk	37 "	36 "
grösster Wadenumfang	35½ "	33 "

Die elektrische Untersuchung des Streckmuskelapparates ergiebt ein völlig normales Verhalten desselben.

Das Röntgenbild (s. Fig. 20 u. 21), zeigt von der Seite ein völliges Verschmelzen von Femur und Tibia in nahezu voller Streckstellung. Man erkennt die Gegend des ehemaligen Gelenkspaltes sowohl an der Configuration der Gelenkkörper, als auch an einer etwas helleren Färbung. Die Patella erscheint in ihrem Knochengefüge sehr atrophisch. Der geringere antero-posteriore Durchmesser der Ankylose erscheint gegenüber dem queren durch die unvollständige Ausfüllung des vorderen Gelenkspaltantheiles für die Operation nicht ganz ungünstig. Das von vorn aufgenommene Bild zeigt eine knöcherne Verschmelzung der beiden Gelenkkörper in ihrer ganzen Ausdehnung ebenfalls mit Andeutung der ehemaligen Gelenklinie durch hellere Structur des Knochens. Die Atrophie ist besonders in den Gelenkenden des Femur hochgradig.

22. 5. Operation: Auf der medialen Seite leicht bogenförmiger Längsschnitt, etwa 12 cm lang über die Gelenkendenantheile der Ankylose, Abheben des Periostes mit breiten Elevatorien nach vorn und hinten. Die Abhebelung der Weichtheile macht besonders in der Kniekehle, wegen der dort vorhandenen Schwielen grosse Schwierigkeiten. Die ehemalige Gelenklinie ist an kleinen, fibrösen Inseln zwischen der Knochenmasse zu erkennen. Von Knorpel ist keine Spur mehr vorhanden. Parallel zu dieser Gelenklinie wird nun ein Femur und Tibia gleichmässig beanspruchender, 1 Finger breiter Spalt in leichter Bogenform bis gegen die Mitte der Mitte der Ankylose zu gemeisselt.

Genau dasselbe wird an der lateralen Seite ausgeführt. Der auch hier neu gemeisselte Gelenkspalt trifft sich mit dem von der medialen Seite her vorgearbeiteten in der Mitte, so dass man seitlich durch den neugeschaffenen Gelenkspalt hindurchsehen und ihn durch Anziehen am Unterschenkel zu breitem Klaffen bringen kann. Da wegen der Verschieblichkeit der Patella der Recessus femoralis keinesfalls völlig verödet ist, wird derselbe ebenso wie die Hinterfläche der Kniescheibe absichtlich nicht besichtigt. Die neugebildeten Gelenkflächen von Femur und Tibia werden nun mit einem Meissel entsprechend geformt, die des Femur etwas stärker gekrümmt als die concave der Tibia.

Es wird nun von einer lateralen Längsincision ein etwa 20 cm langer, 8 cm breiter Lappen aus dem Tractus ileo-tibialis gebildet, dessen Stiel möglichst nahe an den neugebildeten Gelenkspalt herangelegt und der Lappen unter einer Hautbrücke in denselben hineingezogen. Durch periostale Catgutnähte wird er sorgfältig über der Meisselfläche der Femucondylen befestigt. Einige Subcutannähte und sorgfältige Hautnaht schliessen die Wunden.

Anlegung eines Heftpflaster-Extensionsverbandes, anfänglich nur geringe (4 Pfd.), später starke Belastung, 15—18—22 Pfd. Wundverlauf vollständig reactionslos. Kein Hämatom im Gelenkspalt. Vom 8. Tage nach Entfernung der Nähte wird mit Bewegungen begonnen. Pat. zeigt grosse Energie und Freude an activen Bewegungen. Bei passiven zeigt sich reflectorisch heftigster Muskelwiderstand.

Zuerst Bewegungen mit Knieschlaufe durch den Pat. selbst. Schon nach 3 Wochen erhält Pat. einen Pendelapparat, auf dem er fleissig übt. Zugleich Massage der Muskeln, Elektricität.

Fig. 22.



Fig. 23.



Fig. 24.



Anlegung von Heusner'scher Serpentinschiene für die Beugung und Streckung, abwechselnd zur Nachtzeit. Entlastender Schienenhülsenapparat. Ende Juni active Beugung bis 140—135°, passiv 120°, active Streckung bis 170°. Ende Juli active Beugung bis zu 130°, passiv 100°. Patient geht in seinem Schienenhülsenapparat, aber auch ohne denselben ausgezeichnet. Seitliche Beweglichkeit höchstens 5—7°. Geht zur Nachcur nach Wiesbaden. Gebraucht dort Bäder, Massage, wird medico-mechanisch behandelt.

Da das Ausmaass der activen Gelenkbeugung nicht zunimmt und man am Röntgenbild (s. Fig. 22 und 23) einen Knochenvorsprung der hinteren Tibiakante entsprechend sieht, an den die Femurcondylen bei stärkeren Beugegraden anstossen, so wird beschlossen, dieses Beugungshinderniss operativ zu beseitigen.

Am 29. 10 (Königsberg Pr.) wird in Narkose wieder von einem medialen und lateralen Schnitt aus die obere und hintere Tibiakante in ganzer Breite abgemeisselt, ebenso einige Vorsprünge an der Hinterseite der Femurcondylen beseitigt (s. Fig. 24). Ein kurzer Blick in den Gelenkspalt zeigt denselben von weisser, spiegelglatter, fibröser Beschaffenheit mit reichlich vorhandener synoviaartiger Flüssigkeit. Das Kniegelenk kann nun leicht bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Hautnaht. Gypsverband in rechtwinkliger Beugestellung. Am 7. 11. wird derselbe entfernt, die Wunden sind völlig verheilt, das Gelenk kann ohne Mühe völlig gestreckt werden. An diesem Tage noch beginnen die Uebungen am Pendelapparat, Tags über Massage und Uebungen, Nachts Extension (15 Pfd.). Am 11. 12. kann das Knie im Pendelapparat bis 90° gebeugt werden. Am 23. 12. wird Patient entlassen, trägt zum Schutz der Gelenkkörper dauernd den Schienenhülsenapparat, wird noch weiterhin medicomechanisch behandelt. Keine seitliche Beweglichkeit.

Das Resultat bleibt erhalten, bessert sich noch, Patient legt den Schienenhülsenapparat im Frühjahr 1911 ab. Kann Stunden lang ohne Beschwerden oder Ermüdung gehen, Jagden in gebirgigem Terrain mitmachen. Treppensteigen macht keine Schwierigkeiten mehr.

Die Beugungsfähigkeit activ etwa im Ausmaasse von 80° nimmt nicht mehr zu. Resultat vollkommen zufriedenstellend, nach 5jähriger, dauernder, knöcherner, breiter Ankylose.

Gemachte Fehler: Bei der 1. Operation ungenügende Fortnahme des Knochens an der hinteren Tibiakante, Gelenkkörper des Femur ungenügend convex gestaltet. Wäre dies von Anfang an geschehen, so wäre sicher ein erheblich grösseres Beugungsausmaass erzielt worden und die auch noch nicht völlig genügende Nachoperation zu vermeiden gewesen.

6. Ewald B., 11 Jahre alt. Chirurgische Klinik Königsberg i. Pr., vom 26. 10. 10 bis 25. 2. 11.

Im Jahre 1902 in Behandlung der Klinik wegen Luxatio coxae congenita. Im October 1909 verletzt sich Pat. durch einen Beilhieb am linken Knie. Das Gelenk ist zweifellos eröffnet, denn es wird Ausfliessen einer fadenziehenden Flüssigkeit in reichlicher Menge gemeldet. Am 5. Tage Infection, hohes Fieber, heftige Schmerzen. Am 20. 10. nach Königsberg gebracht. Am selben Tage noch wird das Kniegelenk durch 2 seitliche Schnitte breit eröffnet und drainirt.



Der Gelenkeiter enthält Streptokokken. Pat. wird am 10. 12. 09 mit relativ guter, fast 40° betragender activer Beweglichkeit im Kniegelenk entlassen, doch kann das Bein zum Gehen nicht benutzt werden. Es treten gelegentlich nach solchen Versuchen Temperatursteigerungen auf.

Am 20. 10. 10 abermalige Aufnahme in die Klinik. Innere Organe o. B. Das linke Kniegelenk zeigt Beugecontracturstellung in einem Winkel von 115 bis 120°. Im Ausmaas von 5—10° kann das Gelenk activ und passiv gebeugt und gestreckt werden, jedoch nur unter Schmerzen und Gefühl des Widerstandes. Die Kniescheibe ist mit den Femurcondylen fest verwachsen, kann in keiner Richtung bewegt werden. Der linke Quadriceps fühlt sich schlaffer an als der rechte, jedoch kann das Bein von der Unterlage erhoben werden und kann auch das Gelenk in dem oben beschriebenen geringen Ausmaass gestreckt werden. Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse.

Die Röntgenbilder ergeben Knochenbälkchen zwischen der Patella und dem Oberschenkelknochen, Unregelmässigkeiten des Knorpelbelages an den Gelenkenden.

28. 10. Operation in Chloroform-Narkose; auch in Narkose lässt sich das Bein nicht strecken. Eröffnung des Kniegelenkes durch lateralen Bogenschnitt; die Patella ist fest mit der Unterlage verwachsen, wird mit dem Resectionsmesser gelöst, es wird noch ein zweiter Längsschnitt an der medialen Seite hinzugefügt. Die Kniescheibe zeigt einzelne kleine Knorpelinseln, im Uebrigen aber war die Verklebung durch asbestartige, beim Losreissen sich auffasernde Massen bedingt. Nach Lösung der Kniescheibe ist Streckung bis zu einem Winkel von 150—160° möglich, dabei spannen sich die Beugesehnen sehr stark; Beugung kann bis zu 90° ausgeführt werden. Im Gelenk finden sich reichlich Adhäsionen, fibröse Ligamente, aber zum Theil noch recht gut erhaltener Hyalinknorpel, an anderen Stellen ist er freilich gelblich verfärbt.

Langer Schnitt an der Aussenseite des Oberschenkels, Bildung eines 16 cm langen, 5—6 cm breiten, gegen das Gelenk gestielten Lappens aus dem Tractus ileo-tibialis. Dieser wird unter einer Hautbrücke in den lateralen Bogenschnitt hineingezogen, unter der Patella durchgeführt und durch mehrfache Knopfnähte mit Catgut befestigt. Im Kniegelenk selbst wird nichts gemacht. Sorgfältige Hautnaht. Extensionsverband. Reactionsloser Verlauf.

Zunächst lässt sich die Patella seitlich etwas verschieben. Die Streckmuskeln werden täglich massirt und elektrisirt, die Patella fleissig bewegt. Beweglichkeit des Kniegelenkes = 0.

25. 11. ist das Kniegelenk wieder völlig versteift, die Kniescheibe wieder auf der Unterlage fest gewachsen. Grosse Neigung zur Wiederkehr der Beugecontractur. Bäder, Massage, Uebungen, Fibrolysin. Ueber Nacht Extension.

2. 12. neuerliche Operation in Narkose. Freilegung des medialen Randes der Patella durch Eingehen in den alten Längsschnitt an der Innenseite des Gelenkes. Die Kniescheibe zeigt sich wieder fest verwachsen; deshalb wird sie subperiostal herausgeschält. Das Periost zu einem schmalen runden Bande durch Nähte zusammengefaltet. Nach Entfernung der Kniescheibe ist die Gelenkbewegung in einem Ausmaasse von 30—35° möglich.



Glatter Wundverlauf. Pat. erhält einen Schienenhülsenapparat. Verlässt auf Wunsch seines Vaters am 10. 12. die Klinik. Kniegelenk in Streckstellung, activ fast keine Beweglichkeit, passiv gering unter starken Schmerzen.

Ergebniss: Die Mobilisirung ergab einen ungenügenden Erfolg. Eine nachträgliche Erkundigung beim Vater des Jungen ergab folgenden Bescheid: Der Junge kann den ganzen Tag über laufen, hat keine Schmerzen im Gelenk, dasselbe kann etwa in einem Ausmaasse von 10^0 gebeugt und gestreckt werden. Eine Beugecontractur ist nicht mehr eingetreten. Wir beabsichtigen dem Vater den Vorschlag eines erneuten Versuches der Mobilisirung zu machen.

Fehler: Das Kniegelenk zeigte Veränderungen, die nicht genügend gewürdigt worden sind. Es hätte der Fascienlappen nach Kapselextension auch zwischen die Gelenkenden von Femur und Tibia interponirt werden sollen. In der Nachbehandlung fehlte bei diesem Fall der Pendelapparat.

7. Hans F., 25 Jahre alt. Chirurgische Klinik Leipzig, vom 16. 10. 11 bis 11. 4. 12.

Familien-Anamnese ohne Belang. Beginn der Gelenkerkrankungen im Alter von $5^1/_2$ Jahren an fast allen Körpergelenken. Ueber die Natur dieser acut einsetzenden, zu partieller oder totaler Versteifung führenden Gelenkkrankheit lässt sich nichts Genaues ermitteln. Soviel ist festgestellt, dass mehrmals Jodoforminjectionen gemacht wurden. Im Jahre 1894 wurde Pat. nach Norderney geschickt, keine Besserung, später in ein Moorbad, das ebensowenig Heilung brachte. Am schwersten erkrankt waren die beiden Kniegelenke, in denen sich Contracturen entwickelten. Dieselben wurden mehrmals in Narkose gestreckt, nachher wurden Schienenhülsenapparate verordnet. Später mehrfache Badekuren am Meere und in Thermen.

Das rechte Knie ist seit dem Jahre 1900 versteift. Der Process heilte in den übrigen Gelenken aus. Erkrankt blieben die beiden Kniegelenke, das rechte Handgelenk und das linke Schultergelenk. 1907 Behandlung mit Heissluftapparaten. Das linke Kniegelenk steht in spitzwinkliger Beugung; deshalb 1908 im Diakonissenhause zu Leipzig (Dr. Sick) Arthrektomie und Versteifung in Streckstellung.

Nach einem Fall auf das rechte Kniegelenk neuerlich grosse schmerzhafte und knöcherne Ankylose desselben. Pat. wird uns von Herrn Dr. Sick behufs Mobilisirung des rechten Kniegelenks freundlichst zugewiesen.

Status praesens: Sehr schwächlich gebauter Mann. Innere Organe o. B. Rechtes und linkes Handgelenk nahezu versteift. In beiden Ellbogengelenken die Bewegungsaussmaasse eingeschränkt. In beiden Schultergelenken ungenügende Elevation. Deutliches Krachen bei Bewegungen.

Linkes Kniegelenk operativ in Streckstellung ankylosirt, das Bein im Ganzen um 7 cm verkürzt. Völlig schmerzlos, statisch gut gebrauchsfähig.

Rechtes Kniegelenk: Knöcherne Ankylose in nahezu rechtwinkliger Stellung (100^0). Unterschenkel etwas nach aussen rotirt, leichte Valgusstellung. Patella unverschieblich auf dem Femur festsitzend. Die Atrophie des Streckapparates ist vergleichsweise nicht auszudrücken, da das andere Kniegelenk gleichfalls ankylosirt ist. Die Maasse sind dementsprechend fast identisch.



Der Umfang in der Mitte des Oberschenkels beträgt 31 cm. Trotzdem kann Pat. seinen Quadriceps gut anstrammen — besonders kräftig hebt sich der der Muskelbauch des M. rectus ab — und zeigt gute elektrische Erregbarkeit.

Das Röntgenbild (s. Taf. VII, Fig. 2) zeigt von der Seite eine völlige Verschmelzung der Gelenkenden von Femur und Tibia mit der entsprechenden Umformung der Architectur. Die Kniescheibe zeigt an ihrer Hinterseite noch ihren Begrenzungscontur, ist also wahrscheinlich nur fibrös an der Ankylose betheiligt.

Im von vorn aufgenommenen Bild (s. Taf. VII, Fig. 1) sieht man gleichfalls die breite Verschmelzung der Gelenkflächen. Die Andeutung der ehemaligen Gelenklinie ist unsicher.

20. 10. 11 Operation in Morph.-Skopolamin-Chlorof.-Aether-Narkose. Erst lateraler Bogenschnitt über die Ankylose, Lösung der Patella mit Resectionsmesser (einzelne Knochenbälkchen). Hierauf medialer Bogenschnitt, völlige Lösung der Kniescheibe, des verklebten Ligamentum patellae und Abhebelung mittelst untergezogenen Gazestreifens. Freilegung der Ankylose an der Hinterseite durch Ablösung der Weichtheile der Kniekehle — nicht allzu schwierig — Unterziehung eines Gazestreifens und bogenförmige Durchsägung mit schmalem Sägeblatt von vorn nach hinten annähernd der ehemaligen Gelenklinie entsprechend, erst femurwärts scharf convex, dann an der Tibia schwach concav. Es entsteht ein etwa $1^1/_2$ cm breiter Spalt. Von der hinteren Tibiakante wird mit dem Meissel noch ein Stück abgetragen. Tamponade. Längsschnitt an der Aussenseite des Oberschenkels. Bildung eines 18 cm langen, handbreiten Fascien-Fettlappens, Bekleidung des unteren Femurendes und der Hinterseite der Kniescheibe; Vereinigung mit dem Periost. Aus Kapselresten wird an der medialen Seite ein genügend langes Lig. laterale gebildet. Subcutan- und Hautnaht. Extensionsverband. Zuerst geringe Belastung, bald Ansteigen bis 10 Pfd. (s. Taf. VII, Fig. 3).

24. 10. 1. Verbandwechsel. Bewegung der Patella, Gelenk völlig schmerzlos, Elektrisirung des Quadriceps.

28. 10. Wunde völlig reactionslos verheilt. Passive Bewegungen mit Schlaufe beginnen, täglich Massage der Patella und des Streckapparates. Röntgencontrole zeigt bei 10 Pfd. Belastung den Gelenkspalt über 1 cm breit klaffend (s. Fig. 25).

2. 11. Belastung mit 20 Pfd.

24. 11. Beweglichkeit bis 25°, wenig Schmerzen.

1. 12. Heusner'sche Serpentinschiene. Abwechselnd zur Tag- und Nachtzeit. Bewegungsausmaass 40°.

18. 12. Beginn der Uebungen an Pendelapparaten.

Da die Beweglichkeitsgrenzen nicht rasch genug sich steigern, am

25. 1. 12. in leichter Narkose einmalige Beugung bis über 90° und nachfolgende Streckung. Verband mit Heusner'scher Beugeschiene im rechten Winkel.

31. 1. Im Hessing'schen Apparat geht der Pat. den grössten Theil des Tages umher. Patella frei beweglich.

11. 3. Active Beweglichkeit 60°, passive 80—85° (s. Fig. 26 u. 27).



Fig. 25.



Fig. 26.



Fig. 27.



Fig. 28.



Fig. 29.



Neugebildetes Gelenk völlig schmerzlos. Muskelumfang des Quadriceps nimmt zu, 34 cm.

Gesammtausmaass der seitlichen Beweglichkeit ca. 15°. Pat. kann das gebeugte Kniegelenk activ strecken.

Entlassungsbefund: Sehr gutes Resultat. Erreicht im Pendelapparat unschwer 90°. Streckapparat sehr gekräftigt, das Bein kann activ gestreckt werden. Geht im Schienenhülsenapparat Stunden lang beschwerdelos. Tritt in eine neue Stellung, in der er Gelegenheit hat, an Apparaten weiter zu üben [s. Fig. 28 u. 29 und Taf. VII, Fig. 4[1])].

Als ein Fehler muss es bezeichnet werden, dass von der hinteren Tibiakante auch in diesem Fall etwas zu wenig entfernt wurde, ebenso dass die neue Gelenkfläche der Tibia zu stark concav ausgefallen ist. Die Bewegungs-Excursionen hätten sich rascher in dem gewünschten Maasse eingestellt, wenn sie vermieden worden wären.

8. Susanna A., 29 Jahre alt, aus Königsberg. Chirurg. Klinik Leipzig vom 11. 10. 11 an.

Familien-Anamnese ohne Belang. Vor 2 Jahren bekam Patientin sehr schmerzhafte, mit hohem Fieber einhergehende Schwellungen aller Körpergelenke. Anamnestisch kein Anhaltspunkt für Gonokokken, wahrscheinlich war es eine schwerste Form von Gelenkrheumatismus. Am stärksten betroffen war das rechte Hand-, das rechte Hüft- und das linke Kniegelenk. Das rechte Handgelenk ist vollkommen ankylosirt. Das rechte Hüftgelenk wurde am 15. 7. 10. (von anderer Seite) resecirt. Da der Schenkelhals nachträglich aus der Pfanne abglitt und sich nach hinten auf das Darmbeim verlagerte, und die Kranke völlig gehunfähig war, wurde am 2. 4. 11 eine Ankylosirung der Hüfte mittelst Verschraubung durch Schenkelhals und Becken vorgenommen (Payr). Es wurde reactionslose Heilung und Schmerzlosigkeit erzielt.

Status praesens: Kräftig entwickeltes und gut ernährtes Mädchen. Ueber der Mitralis ein blasendes Geräusch.

An der Aussenseite des in nahezu völliger Streckstellung versteiften rechten Hüftgelenkes 2 lange reactionslose Narben. Das ganze Bein ist um 7 cm kürzer, als das linke. Das rechte Kniegelenk kann bis zum rechten Winkel schmerzlos gebeugt werden, stärkere Beugung ist schmerzhaft und findet bald ihr Ende.

Das linke Kniegelenk ist in nahezu völliger Streckstellung ankylosirt, zeigt leichte Valgusstellung, deutliche Subluxation der Tibia nach hinten, etwas Aussenrotation des Unterschenkels.

Das Gelenk ist beim Befühlen überall empfindungslos. Es ist kein Erguss nachzuweisen. Die Kniescheibe sitzt auf dem Femur in jeder Richtung unverschieblich fest.

Die Streckmusculatur des Oberschenkels ist leidlich erhalten. Der Muskel spannt sich bei intendirtem Durchdrücken des Knies deutlich an, ist elektrisch normal erregbar. Der Umfang der beiden Oberschenkel in der Mitte

1) Die Fig. 4 auf Taf. VII lehrt, dass die Bewegung um eine der physiologischen entsprechende Querachse stattfindet, die neugebildeten Gelenkkörper also aufeinander schleifen.



beträgt 43 cm. Die Atrophie der Streckmusculatur am anderen Bein ist durch den über einjährigen Nichtgebrauch der Hüftankylose wegen bedingt.

12. 10. 11. Das Röntgenbild (s. Fig. 30) zeigt (von vorn) knöcherne Verschmelzung der medialen Gelenkkörper, Erhaltensein des Gelenkspaltes in der Mitte und den lateralen Condylen entsprechend. Das seitliche Bild (Fig. 31) zeigt die Subluxation der Tibia, die breite Knochenbrücke zwischen Femur und Tibia, die Verschmelzung der Kniescheibe am medialen Condylus.

21. 10. 11. Operation in allgemeiner Narkose. Grosser lateraler Bogenschnitt, unter der Tuberositas tibiae in scharfem Bogen nach der medialen Seite verlaufend. Zuerst Freilegen des äusseren Kniescheibenrandes. Die breite Knochenbrücke zum Femur wird mit dem Meissel durchschlagen. Ablösung des mit der Unterlage verklebten Lig. patellae.

Hierauf exacte Freilegung der Ansatzstelle des Kniescheibenbandes. Heraussägen eines quer gestellten Falzes mit doppelschneidiger Säge, was sich als schwierig wegen der Subluxationsstellung des Schienbeins erweist. Das Falzstück mit dem Kniescheibenbande wird in die Höhe geklappt, der Gelenkspalt zugänglich gemacht. Durch derbe Schwielen gelangt man an die Ankylosirungsstelle. Es sind überall knöcherne Verwachsungen da, auch auf der lateralen Seite. Durchtrennung der Ankylose mit dem Meissel. Absägung eines je ca. 1 cm breiten Stückes von Femur und Tibia, an ersterem stark convex, an letzter schwach concav. Der so gebildete Gelenkspalt ist mindestens fingerbreit.

Längsschnitt etwas hinter dem seitlichen Bogenschnitt bis zum Trochanter major. Bildung eines 22 cm langen handbreiten Fascienlappens. Einschlagung desselben in den Gelenkspalt und Ueberkleidung des unteren Femurendes und Unterfütterung der Kniescheibe; Befestigung desselben durch feine Catgutnähte am Perioste.

Das Falzstück wird in seine alte Lage gebracht und mit einem Nagel befestigt (s. Fig. 32). Einer am Tibiakopf beim Aufbrechen der Ankylose entstandenen Infraction wegen wird eine Silberdrahtnaht angelegt (s. Fig. 33). Subcutan der Hautnaht.

Heftpflaster-Extensionsverband.

Am 30. 10. werden die Nähte entfernt. Wunde reactionslos geheilt. Die Wundränder sind an einer kleinen Stelle oberhalb der Tuberositas tibiae etwas auseinander gewichen. Starke Schwellung des Gelenkes. Tägliche Bewegung der Kniescheibe. Passive Beugungsversuche sind nicht mehr schmerzhaft.

Am 6. 11. wird der Nagel entfernt. Tägliche Massage und Elektrisirung der Streckmuskeln.

Am 10. 11. kann die Patientin ohne jede Schmerzempfindung das Gelenk bis zu einem Winkel von 130° beugen. Pflege des Streckapparates.

20. 11. Die Kniescheibe zeigt etwas Neigung zum Festwachsen. Bei stärkeren passiven Bewegungen schwillt das Gelenk an. Auch mehrmals verabreichte Bäder haben denselben Effect. Unter feuchtem Verband geht die Schwellung rasch zurück.

7. 12. Da die Beweglichkeit der Patella nicht genügend erscheint, wird an diesem Tage in Narkose eine Nachoperation ausgeführt.

Die Kniescheibe wird durch je einen Schnitt an ihrer Aussen- und Innenseite freigelegt, mit dem Elevatorium von der Unterlage ohne erheblichen Widerstand abgehebelt sieht und man, dass sich eine Verwachsung zwischen

Fig. 30.



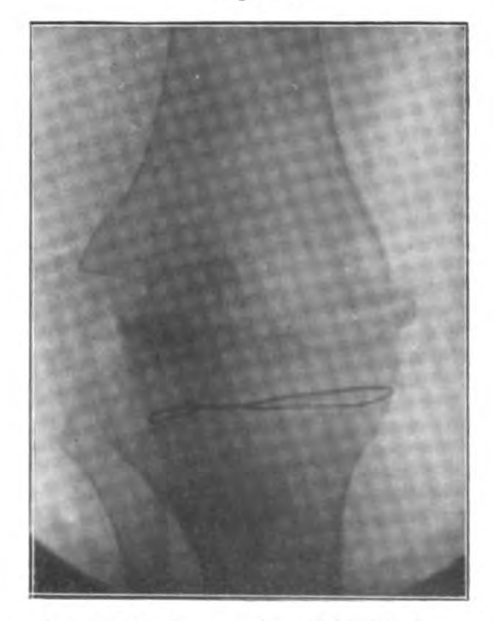
Fig. 31.



Fig. 32.



Fig. 33.



ihr und dem bei der 1. Operation abgebrochenen Stück aus dem Tibiakopf gebildet hatte. Das Gelenk lässt sich nach Lösung dieser Verklebung ohne Gewaltanwendung über den rechten Winkel beugen und erhält man in dasselbe einen guten Einblick. Man sieht im freien Gelenkspalt die über-

pflanzte Fascie überall die Condylen überziehen. Es ist bemerkenswerth, dass dieselbe deutlichen Atlasglanz aufweist, spiegelglatt, ohne aufgelagerte Bindegewebsmassen sich darbietet. Sie ist auf dem Femur unverschieblich festgewachsen. Der Gelenkspalt zeigt keinerlei Adhäsionen und enthält deutlich eine klebrige Flüssigkeit. Freilegung des M. sartorius an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel und Durchziehung unter der Patella bis an die Aussenseite. Die Kniescheibe ist also mit dem Muskelbauch unterfüttert. Sorgfältige Hautnaht. Gypsverband in rechtwinkeliger Stellung.

14. 12. Nähte entfernt. Wunden reactionslos verheilt. Kniescheibe frei nach allen Seiten beweglich.

Fig. 34.



Vom 5. 1. 1912 an täglich Uebungen im Pendelapparat, Beweglichkeitsausmaass 70—75° (s. Fig. 34).

18. 2. Die Patientin kann das Kniegelenk bis zum rechten Winkel activ beugen; active Streckung gelingt, jedoch nicht bis zur Geraden. Tägliche Massage der Musculatur, Patientin geht seit 3 im Wochen Gehbänkchen oder im Schienenhülsenapparat.

10. 4. Das Bein kann bis zu einem Winkel von 150° activ gestreckt werden. Active Excursionsbreite also 60°. Im Pendelapparat gelingt völlige Streckung und etwas stärkere Beugung. Patientin verbleibt weiter in der Klinik, um noch ausgedehntere Beweglichkeit zu erhalten. Der Muskelumfang vermehrt sich, das Gehen wird immer besser. Nach sehr lang anhaltendem Pendeln manchmal wieder Schmerzen, die auf feuchten Umschlag und Extensionsverband über Nacht rasch zurückgehen.

Ergebnis: sehr zufriedenstellend. Beweglichkeit im Ausmaasse von 90° höchstwahrscheinlich zu erzielen. Besondere Schwierigkeiten machte dieser

Fall durch die gleichzeitige Erkrankung des anderseitigen Hüftgelenkes, sowie durch die Aetiologie: multiple ankylosirende Gelenkenzündung.

Fehler: Das Einbrechen eines Stückes des Vorderrandes des Tibiakopfes. Dieses führte zu einer neuerlichen Verklebung mit der Kniescheibe, die operativ noch einmal gelöst werden musste.

9. Erich K., Fleischhauer, 23 Jahre alt, aus Görlitz i. S. Chirurg. Klinik Leipzig, vom 24. 10. 11 bis 1. 6. 12.

Anamnese: Bzgl. Familie ohne Belang. Im Jahre 1904 fiel dem Patienten ein Wiegemesser von 1½ Centner Gewicht mit der Schneide auf das linke Kniegelenk. Sehr starke Blutung. Aufnahme in ein Krankenhaus. Vereiterung des Kniegelenkes. 8 monatige Krankenhausbehandlung, mehrfache Incisionen und Drainage des Gelenkes. Bei der Entlassung ist das Kniegelenk versteift.

Status praesens: Mässig kräftig gebaut, gute Musculatur, innere Organe ohne Belang.

Linkes Kniegelenk: knöcherne Ankylose in voller Streckstellung ohne seitliche oder hintere Abweichung des Unterschenkels. Die Kniescheibe ist in seitlicher Richtung gut verschieblich. Geringe Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskeln.

Am oberen äusseren Rande der Kniescheibe bogenförmige, breite, strahlige Narbe von Fingerlänge. Ausserdem 5 Incisionsnarben an der Aussen-, Innenseite des rechten Kniegelenkes, eine in der Kniekehle. Die Narben sind jedoch nirgends gegen den Knochen fixirt.

Elektrische Erregbarkeit des Streckapparates normal. Die Differenzen des Umfanges an beiden Oberschenkeln betragen 3—6 cm. Der Quadriceps fühlt sich beim Anstrammen fest an. Besonders der M. rect. fem. contrahirt sich sehr stark. Als Vorbereitung zur Operation wird der Streckapparat durch 3 Wochen massirt und elektrisirt.

Das seitliche Röntgenbild zeigt die Conturen der Kniescheibe von allen Seiten frei, ihr Knochengewebe atrophisch, Femur und Tibia sind ausgedehnt knöchern miteinander verwachsen, die Ankylose ist durch einige besonders stark ausgeprägte Balkensysteme durchzogen (s. Fig. 35). Die Ankylose steht in nahezu völliger Streckstellung. Das antero-posteriore Bild (siehe Fig. 36) zeigt gleichmässige Verschmelzung der Gelenkkörper an der medialen und lateralen Seite. Die Fossa intercondyloidea ist frei.

16. 1. 11. Operation in Morphium-Chloroform-Narkose. Zwei bogenförmige Incisionen über die mediale und laterale Seite des Gelenkes, Freilegung der Patella zeigt theilweises Erhaltensein des Recessus. Die Freilegung der Ankylose an der Hinterseite erweist sich als sehr schwierig, da in der Kniekehle wegen eines Eiterdurchbruches die Weichtheile durch feste Schwielen mit dem Gelenk verklebt sind. Da sich die Weichtheile an der Hinterseite nicht ablösen lassen, so wird erst mit der Säge ein Knochenkeil mit vorderer Basis bis nahe an die hintere Circumferenz der Ankylose reichend herausgesägt, dann Einbrechen der noch stehen gebliebenen Knochenbrücke und Entfernung derselben mit dem Meissel. Das untere Ende des Femur wird mit Säge und Meissel stark convex, die Tibiagelenkfläche schwach concav gestaltet (s. Fig. 37 u. 38). Der so gebildete Gelenkspalt hat eine Breite von 2 cm. Von



einem Hautschnitt von 26—28 cm Länge fast bis zum Trochantermajor wird ein eben so langer und handbreiter Streifen aus dem Tractusileo-tibialis gebildet, unter einer Hautbrücke in den lateralen Bogenschnitt und von diesem in den

Fig. 35.

Fig. 36.

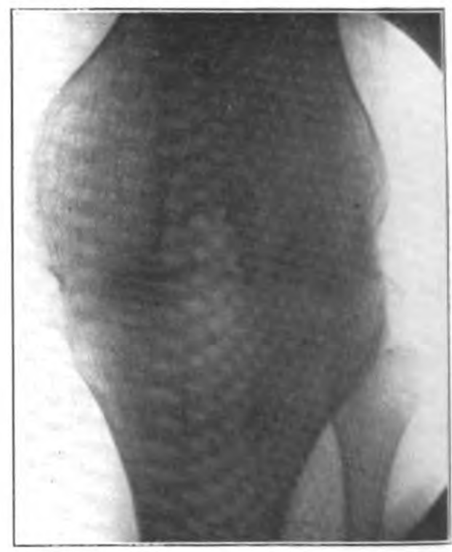


Fig. 37.

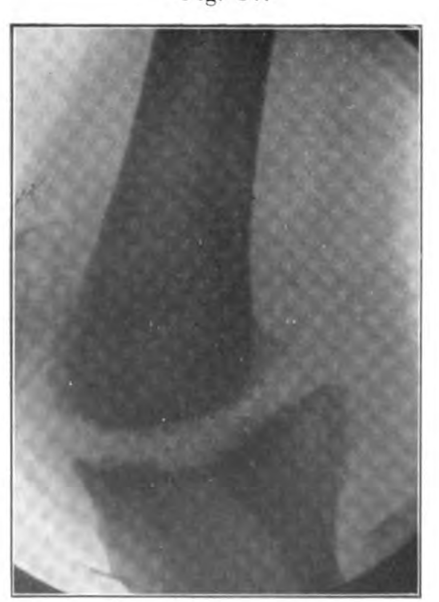
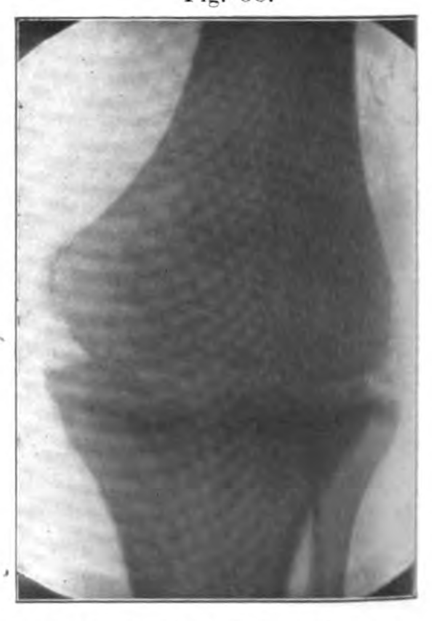


Fig. 38.



Gelenkspalt hineingezogen und an dem Periost des unteren Femurendes nach vollständiger Ueberkleidung durch Catgutnähte befestigt. Subcutan- und Hautnaht.

Extensionsverband anfangs 10 Pfd., nach 2 Tagen 20 Pfd.

21. 11. Mässiger Bluterguss im Kniegelenk. Leichte Temperatursteigerung; 38,5°.

24. 11. werden die Nähte entfernt. Die Wunden glatt geheilt.

25. 11. An einer Stelle ist die Hautnaht etwas auseinander gewichen und es fliesst in reichlicher Menge gelbe seröse Flüssigkeit aus. Es entleeren sich in den folgenden Tagen ziemlich reichliche Mengen einer blutig gefärbten Flüssigkeit.

Vom 1. 12. ab Verlauf völlig afebril.

12. 12. Im Bereich der Operationswunde bestehen noch zwei flache granulirende Stellen, die aus der Tiefe noch etwas serösblutige Flüssigkeit austreten lassen. Saugung und Bier'sche Stauung. Die Schwellung des Gelenkes ist wesentlich zurückgegangen.

Passive und active Bewegungen in einem Ausmaass von 25° völlig schmerzlos ausführbar.

16. 12. Incision eines kleinen Abscesses an der medialen Seite des Gelenkes im Aether-Rausche.

24. 1. alles verheilt. Patient pendelt seit 14 Tagen.

26. 2. Die Kniescheibe in vollem Ausmaass beweglich. Die Musculatur wird durch Massage und Elektricität geübt. Active Beweglichkeit 40°.

10. 3. Im Pendelapparat Beweglichkeit 55—65°.

Das Kniegelenk kann activ völlig gestreckt werden. Die Beugung ist keine völlig genügende, wahrscheinlich wegen zu geringer Fortnahme der hinteren Tibiakante. Patient kann schmerzlos gehen. Uebt fleissig.

Vorstellung am Chirurgen-Congress April 1912.

Es ist für später eine Nachoperation vorgesehen, um durch Wegnahme der hinteren Tibiakante ein grösseres Ausmaass der Beugung zu erzielen[1]) (s. Fig. 37).

Der Verlauf war in diesem Fall durch eine leichte Infection gestört.

Fehler: Das Entstehen eines Hämatomes wurde durch etwas zu frühzeitige Anlegung des Streckverbandes nicht genügend hintangehalten.

Das Ergebniss ist jedoch ein befriedigendes und verspricht nach Gelingen der geplanten Nachoperation ein sehr gutes zu werden.

10. Karl M., 25 Jahre alt. Chirurgische Klinik Leipzig P.-S., vom 25. 10. 11 bis 5. 3. 12. (Dieser Fall gehört hierher, weil bei ihm eine Mobilisirung der Patella vorgenommen wurde, ein Eingriff, der fast gleichbedeutend mit der Mobilisirung des ganzen Gelenkes ist).

Anamnese: Mutter an Tuberculose gestorben. Im Frühjahr 1908 Geschwulst in der linken Kniekehle. Im December 1909 wurde diese unter der Diagnose „Ganglion“ operirt. Von da an kann das Gelenk nicht mehr völlig gestreckt werden. Im Frühjahr 1911 allmähliche Anschwellung des ganzen Gelenkes, Einschränkung der Beweglichkeit, Wiederkehr der Schwellung in der Kniekehle. Pat. wurde an die See geschickt, jedoch ohne Erfolg.

---

1) Anm. bei der Correctur: Patient hat leider am 1. Juni die Klinik verlassen. Will im Herbst wiederkommen.



Status praesens: Sehr grosser, stark abgemagerter, blasser Mann, dürftige und schlaffe Musculatur. Herz und Lunge ohne Belang, kein Auswurf. Wassermann negativ, Pirquet positiv. An den Abdominalorganen nichts Anormales zu erweisen. Der Harn ist frei von fremden Bestandtheilen. Das linke Kniegelenk ist stark verdickt, der Recessus springt sehr stark vor. Die Kapselumschlagsstelle ist als dicker Wulst zu fühlen. Im Gelenk ist ein Erguss nachweisbar. Die Schwellung hat eine weiche, elastische Beschaffenheit. Die Conturen des Gelenkes sind durch dieselbe verwischt. Auch an der Hinterseite des Gelenkes sehr starke, in der Mitte durch eine Furche getheilte Vorwölbung.

Die Röntgenbilder erweisen keinen Herd in den Gelenkkörpern. Auch der Knorpelüberzug erscheint nicht krankhaft verändert. Das Kiegelenk kann bis zu einem Winkel von 140° gebeugt werden, steht in mässiger Streckung in einem Winkel von 165°. Der Gang ist hinkend.

Diagnose: Synovialer Fungus des linken Kniegelenkes.

26. 10. 11 Operation in Morph.-Chloroform-Sauerstoff-Narkose. Typische Arthrektomie des Kniegelenkes mit Durchtrennung des Lig. patellae in Z-Form. Das Gelenk ist von sehr reichlichen, jedoch nirgends die Spur einer Verkäsung zeigenden Fungusmassen und gelblichem Fluidum erfüllt. Es zeigt sich nirgends ein Knochenherd, nirgends eine Knorpelusur; die granulirende Synovialmembran hat nur mässig die Neigung, über die Gelenkkörper hinwegzukriechen.

Die kranke Synovialmembran wird sammt der fibrösen Kapsel restlos exstirpirt. Es fallen auch die Kreuz- und Seitenbänder und wird an der Hinterseite des Gelenkes auch die fibröse Kapsel völlig entfernt. Man gelangt erst dadurch frei in einen etwas über Hühnerei grossen, glattwandigen, mit seröser Flüssigkeit erfüllten Hohlraum, dessen Wandung gleichfalls exstirpirt wird. Die Seitenbänder und seitlichen Abschnitte der fibrösen Kapsel werden gleichfalls entfernt. Das laterale Seitenband wird aus dem Tractus ileo-tibialis neugebildet. Das Kniescheibenband exact vernäht. Hautnaht. Hochlegung auf Schiene.

Die histologische Untersuchung des ausserordentlich reichlichen entfernten Granulationsgewebes der Synovialmembran ergiebt Tuberculose mit Riesenzellen; jedoch sind nirgends Bacillen im Schnitt nachweisbar (path. anatom. Institut Leipzig).

15. 11. Wunde glatt verheilt. Nähte entfernt.

Heusner'sche Serpentinschienen zur Beugung und Streckung des Gelenkes.

Da die Patella völlig auf ihrer Unterlage festgewachsen erscheint, wird am 16. 12. 11 zui hrer Beweglichkeitsmachung eine Mobilisirungsoperation ausgeführt.

An der Aussenseite des Oberschenkels wird aus dem Tractus ileo-tibialis, nachdem die Kniescheibe durch je eine Incision an der Aussen- und Innenseite aus ihren sehr derben fibrösen Verwachsungen gelöst worden war, ein 15 cm langer, handbreiter Lappen gebildet und derselbe gestielt unter der Kniescheibe durchgezogen und an der medialen Seite durch Nähte befestigt. Das Gelenk selbst erweist sich dabei frei von Adhäsionen und kann bis zum rechten Winkel ohne Gewaltanwendung gebeugt und völlig gestreckt werden. Sorgfältige Hautnaht.

26. 12. Die Wunden sind glatt verheilt. Die Nähte entfernt. Es beginnt nun täglich Bewegung der Kniescheibe, tägliches Massiren und Elektrisiren des Streckapparates. Die Beweglichkeit des Kniegelenkes macht nun deutliche Fortschritte.

12. 1. Pat. ist ausser Bett. Er bekommt zunächst den Bonnet'schen Kniebewegungsapparat und übt täglich mehrere Stunden.

Im rechten Kniegelenk ein starker Flüssigkeitserguss. Punction eines gelblichen Fluidums, 10 ccm; 10proc. Jodoformemulsion wird eingespritzt. Das Kniepunctat ist steril, zeigt im Centrifugat keine Bacillen; alle angestellten Thier-Impfversuche fallen negativ aus.

Fig. 39.



Diese Punctions- und Injectionsbehandlung wird noch mehrmals wiederholt. Mehrmals zeigen sich auch in beiden Ellbogengelenken rasch auftretende, ebenso rasch wieder verschwindende Ergüsse. Rheumatismus tuberculosus?

Das linke Kniegelenk hat inzwischen gute Fortschritte gemacht. Patient hat einen Schienenhülsenapparat erhalten. Das Gelenk hat ohne jede Vorübung im Apparat eine active Excursionsbreite von 65°. Bei Uebung im Apparat kann das Gelenk bis zu einem Winkel vom 90° gebeugt, bis 170° gestreckt werden. Die Patella ist seitlich nnd in der Längsrichtung verschieblich. Der Muskelumfang des Oberschenkels ist links um 2 cm grösser als rechts. Die active Streckung des Unterschenkels bis zu einem Winkel von 160° gelingt leicht, der Muskel contrahirt sich kräftig, reagirt auf den elektrischen Strom sehr intensiv.

Pat. wird mit nahezu bis zum rechten Winkel betragender Beugefähigkeit (s. Fig. 39) entlassen und nach Leysin geschickt, um dort seine übrigen Gelenke heliotherapeutisch behandeln zu lassen.

Epikrise: Es handelt sich klinisch um einen ausgedehnten Synovialfungus des linken Kniegelenkes mit theilweise erhaltener Beweglichkeit. Der in diesem Fall gemachte Versuch, ein bewegliches Gelenk zu erzielen, schien an einer Ankylose der Kniescheibe scheitern zu wollen. Deshalb wurde analog unseren sonstigen Eingriffen die Patella mobilisirt und mit Fascie unterfüttert. Die Bedeutung der Verklebung der Kniescheibe für die Ankylose des Gelenkes wird an anderer Stelle gewürdigt. Deshalb haben wir diesen Fall in unsere Krankengeschichten eingefügt.

Das Ergebniss war functionell ein günstiges. Es zeigt sich an dem operirten Gelenk nicht der leiseste Verdacht eines Recidives. Patient erholt sich in Leysin vorzüglich.

Fehler: Wenn man bei einer Arthrektomie wegen Tuberculose ein bewegliches Gelenk erzielen will, so empfiehlt es sich wahrscheinlich, die Kniescheibe nach Totalexstirpation des Recessus sogleich mit gestieltem Fascienlappen zu unterfüttern oder aus demselben ihn neu zu bilden.

11. Ida D., 12 Jahre alt. Chirurgische Klinik Leipzig, seit 11. 11. 11.

Anamnese: Vater an Tuberculose gestorben. Im Alter von 3 Jahren begann das Kind zu hinken, es stellte sich eine Schwellung des linken Kniegelenkes ein. Gypsverbandbehandlung. Nach Abnahme desselben Beugestellung. 1903 Resection des Gelenkes in Neudorf. Die Operation ergiebt Tuberculose. Nach derselben wird das Bein in Streckstellung ankylosirt. 1904 Fall aus einem Schlitten. Es stellt sich starke Beugecontractur ein.

Status praesens: Gesund aussehendes, gut ernähres Kind. An den inneren Organen kein wesentlich krankhafter Befund. Das linke Kniegelenk ist knöchern versteift. Ausserdem steht die Ankylose in Beugecontractur von 105° und ist ein Genu varum mit einer Ablenkung des Unterschenkels um 30° von der Femurachse vorhanden. Ausserdem ist der Unterschenkel leicht nach hinten subluxirt. Ueber die Vorderseite des Gelenkes verläuft eine bogenförmige, reizlose Operationsnarbe. Das Gelenk ist nirgends druckempfindlich. In der Kniekehle sind die Beugersehnen als stark gespannte Stränge zu tasten. Von der Kniescheibe ist nichts zu fühlen. Die Streckmusculatur ist stark atrophisch. Die Differenzen gegenüber der gesunden Seite betragen 4—5 cm, aber der Quadriceps ist sowohl für galvanischen, als faradischen Strom in normaler Weise erregbar. Das Kind ist auch im Stande, den Muskel activ etwas anzuspannen und zeigt sich besonders der Rectus femoris leidlich contractionsfähig. Oberschenkel und Unterschenkel sind stark verkürzt. Der Oberschenkel um 5, der Unterschenkel um 3 cm.

Das Röntgenbild zeigt die völlige Synostose von Femur und Tibia. Die Kniescheibe ist nicht mehr vorhanden. Die Resectionslinie ist angedeutet (s. Taf. VII). Die Epiphysenfugen beider Knochen sind offenbar bei der Resection des Gelenkes geöffnet worden.

Zuerst wird an die Wiederbildung eines musculären Streckapparates gegangen.

19. 11. 11 I. Operation in Chloroform-Aether-Narkose. Zuerst Freilegung des M. sartorius von einem an der Innenseite des Oberschenkels gelegenen Schnitt aus. Abtrennung seiner Endsehne.

Eine zweite Incision an der Vorderseite des Oberschenkels. In der Mitte liegt die mit dem Periost des Femur fest verwachsene, bei der Resection seiner Zeit durchschnittene Quadricepssehne frei und man löst sie vom Knochen ab.

Eine dritte Incision legt die Tuberositas tibiae frei. Ein Silberdraht wird quer durch sie gezogen und zu einem Ring zusammengedreht (s. Taf. VII). Die Quadricepssehne wird nun mit der unter einer Hautbrücke durchgezogenen Sartoriussehne zusammengenäht, durch diese Muskelsehnenbündel kräftige Seidenfäden durchgeflochten und die Enden derselben an der Vorderseite der Ankylose durch einen Subcutankanal zur Tuberositas tibiae geführt. Dort werden die mit Nadeln armirten Fadenenden periostal verankert, jedoch so, dass jede Naht auch den eingelegten Silberdrahtring umfasst und an diesem weiteren Halt findet.

Es ist auf diese Weise — mit Unterstützung des herbeigeholten Sartorius — eine neue Insertion für die gelöste Quadricepssehne geschaffen worden.

Sämmtliche Wunden werden durch sorgfältige Hautnaht vereinigt. Die Wunden heilen glatt.

Der Streckmuskelapparat wird durch Massage und Elektricität gepflegt und gekräftigt. Nach 7 Wochen, am 9. 1. 12 wird die II., die eigentliche Mobilisirungsoperation vorgenommen. Zu beiden Seiten der Resectionsankylose werden leicht bogenförmige Längsschnitte geführt, beiderseits die Vereinigungsstelle von Femur und Tibia bis an ihre vordere und hintere Circumferenz freigelegt. Nahe der hinteren wird mit elektrischem Bohrer ein starkes Loch quer durchgebohrt, durch dieses eine Gigli'sche Drahtsäge geführt, in einen Sägebogen gespannt und die Ankylose convex auf der Seite des Femur, concav gegen die Tibia zu von hinten nach vorn doppelt durchgesägt. Die hinten noch stehen bleibende schmale Knochenbrücke wird durchgebrochen und mit dem Meissel geglättet. Mit dem Hohlmeissel wird hierauf vom unteren Femurende noch ein mit der Basis nach vorn und aussen stehender Keil entfernt, so dass nunmehr die Beugecontractur gestreckt werden kann und das Genu varum — jedoch nicht vollständig — beseitigt ist.

Der so entstandene Gelenkspalt misst etwa 2 cm in der Breite. Ein langer Schnitt an der Aussenseite des Oberschenkels legt die Fascia lata frei und wird ein 4 Finger breiter Streifen unter einer Hautbrücke in den neugeschaffenen Gelenkspalt gezogen und am Periost des unteren Femurendes sowohl vorn als hinten durch feine Nähte befestigt. Der gestielte Fascienlappen ist diesmal so lang, dass er auch noch umgeschlagen den grössten Theil der Tibiasägefläche deckt. Auch hier erfolgt Befestigung durch Catgutnaht. Subcutan- und Hautnaht. Streckverband vom 2. Tage ab mit 8 Pfd. Belastung, nach 5 Tagen wird auf 18 Pfd. gegangen.

16. 1. Die Wunden sind reactionslos verheilt, die Fäden werden entfernt.

29. 1. Passive Bewegungen mit der Schlaufe.

11. 2. Beginn mit den Pendelübungen. Für passive Bewegungen besteht ein Ausmaass von 30°. Leider zeigt sich neuerdings Neigung zu Varusstellung. Derselben wird durch seitlichen Zug entgegengearbeitet. Der Streckapparat wird durch Massage und Elektricität gekräftigt. Bewegungsausmaass 35°. Die Streckmusculatur hat sich erheblich erholt; doch zeigt Pat. bei allen Bewe-



gungsversuchen wenig Verständniss, spannt die Muskeln und übt nur unter strenger Beaufsichtigung.

21. 3. Pat. geht im Gehbänkchen mit erhöhter Sohle.

6. 4. Das Röntgenbild zeigt einen $^1/_2$ cm breiten Gelenkspalt. Die hintere Tibiakante springt stark vor, ausserdem ist die neue Gelenklinie etwas schief gerathen (s. Fig. 40 u. 41) und erklärt dies die Neigung zur Varusstellung.

Da man über ein Bewegungsausmaass von 30° nicht wesentlich hinauskommt, so wird beschlossen durch einen neuerlichen Eingriff das Bewegungshinderniss an der hinteren Tibiakante zu entfernen.

Fig. 40.



Fig. 41.



Die Muskelmaasse des Oberschenkels betragen

5 cm	oberhalb der Gelenklinie	31 cm
10 „	„ „ „	34 „
15 „	„ „ „	42 „

III. Operation: Am 3. 6. 12 in Sauerstoff-Aether-Narkose. Längsschnitt an der Aussenseite des Gelenkes. Resection des die Gelenklinie zum Theil verdeckenden Fibulaköpfchens. Eröffnung der Gelenklinie. Man sieht in einen glattwandig ausgekleideten, breiten, klebrige synoviaartige Flüssigkeit enthaltenden Hohlraum. Die sehr stark vorstehende hintere Tibiakante wird nach stumpfer Ablösung der Weichtheile mit gekrümmtem Elevatorium abgemeisselt. Dadurch wird der Gelenkspalt auf ca. $1^1/_2$ cm verbreitert und die Beugungsfähigkeit des Gelenkes geht sofort auf 90°. Da auf der lateralen Seite mehr vom Knochen weggenommen wird als an der medialen, so verliert sich auch die Neigung zur O-Beinstellung. Die Fascie, die in den Gelenkspalt hineingeschlagen wird, ist deutlich als 2 mm dicke, sehnig glänzende, spiegelglatte Membran, die die Gelenkkörper überzieht, zu sehen. Leider wird sie

bei der Entfernung der Knochenvorsprünge an der Tibia teilweise verletzt. Im Gelenk selbst keinerlei Adhäsionen. Weichtheil-, Subcutan- und Hautnaht.

Verband und Anlegung eines Streckverbandes (Heusner'sche Klebmasse) 1 Pfd., nach 24 Stunden mehr Belastung, 3 Pfd.

Verlauf: Glatte Heilung. Schmerzlosigkeit. Rasche Zunahme der Beweglichkeit. Das Kind zeigt jedoch wenig Eifer bei der Mitarbeit[1]).

Fehler: sind in diesem Fall gemacht worden, sowohl in der Indicationsstellung als in der Technik. Bei so starker Verkürzung wäre es wohl besser gewesen, von einer Mobilisirung abzusehen und sich mit der Geradestellung zu begnügen!

Die Gelenklinie ist etwas schief ausgefallen. Die hintere Tibiakante nicht in genügender Ausdehnung entfernt worden, deshalb war das Resultat ein mässiges, Excursionsbreite nicht über 30°. Durch den neuerlichen Eingriff besteht die Hoffnung, Besseres zu erzielen. Immerhin zeigt aber der Fall, dass selbst nach gemachter Resection technisch die Möglichkeit besteht, ein bewegliches Gelenk zu schaffen.

Auch die Stärkung des Streckapparates durch den Sartorius war nicht richtig, da sie vielleicht die Varusstellung noch begünstigte.

12. Paul Sch., Fleischer, 23 Jahre alt, aus Leipzig. Chirurg. Klinik Leipzig, vom 3. 3. 12 an.

Anamnese: Verletzung durch ein Schnittmesser, August 1904, bei der Arbeit, am rechten Kniegelenk. Nach 8 Tagen Eiterung des Gelenkes bei fast verheilter Wunde. Patient wurde in das städtische Krankenhaus gebracht und lag hier 14 Wochen. Er verliess es mit fast vollständig versteiftem Gelenk mit ausgesprochener Neigung zum Krummwerden. Der zugezogene Arzt streckte das Knie in Narkose und liess dauernd eine das Gelenk in Streckstellung haltende Schiene tragen.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter, musculöser Mann. Innere Organe ohne Belang.

Das rechte Kniegelenk kann passiv in einem Ausmaass von 6° gebeugt und gestreckt werden. Activ ist das Beugungsausmaas ein minimales. Das Gelenk befindet sich in fast vollkommener Streckstellung. Der Quadriceps lässt deutlich sichtbare Contractionen erkennen; er wird beim Anstrammen in allen seinen Muskelbäuchen fest. Der Muskel reagirt auf den faradischen Strom sehr prompt und erweist normales Verhalten bei der galvanischen Untersuchung. Oberhalb der Patella, die nur in ganz geringem Maasse verschieblich ist, sieht man auf der Aussen- und Innenseite des Gelenkes 2 tief eingezogene Narben, deren eine, die mediale etwas gegen den Knochen fixirt ist.

Die Muskelmaasse betragen:

	rechts	links
5 cm oberhalb der Kniescheibe	40 cm	43 cm
10 " " " "	43 "	49 "
15 " " " "	47,5 "	54,5 "
20 " " " "	50 "	57 "

1) Anm. während der Correctur: Das Kind geht sehr gut, die Beweglichkeit des Gelenkes blieb erhalten und nimmt noch zu. Zur Zeit noch in Behandlung.



Die Atrophie des Muskels ist also trotz guter Contractionsfähigkeit sehr deutlich ausgesprochen.

Das Röntgenbild zeigt die erhaltene Gelenklinie, die Erfüllung des Gelenkspaltes mit neugebildeten Bindegewebsmassen, Fehlen von Knochenbalken zwischen der dicht anliegenden Kniescheibe und dem Femur.

Operation: am 6. 4. 12. in Morphium-Sauerstoff-Chloroform-Narkose. Langer lateraler Bogenschnitt handbreit oberhalb der Kniescheibe beginnend unter scharfem Bogen unterhalb der Tuberositas tibiae auf die mediale Seite übergreifend und Abpräparirung des so gebildeten Hautlappens von der Unterlage. Freilegung des Lig. patellae und der durch fibröse Verklebungen stark fixirten Kniescheibe. Die Bursa subpatellaris ist erhalten, so dass das Kniescheibenband sich leicht von der Unterlage lösen lässt: ebenso wird die Patella scharf aus ihren Verwachsungen befreit. Mit einer schmalen Blattsäge wird ein die Ansatzstelle des Kniescheibenbandes enthaltendes, im Querschnitt trapezförmiges Falzstück von $1^1/_2$ cm Höhe und 4 cm basaler Länge aus dem Tibiakopf herausgesägt und durch Druck mit einem Elevatorium unschwer seitlich herausgeschoben und mit der Kniescheibe nach oben geschlagen. Nun wird das Gelenk vorn durch von einem zum anderen Seitenband geführten Querschnitt eröffnet, diese durchschnitten. Das Gelenk ist von derben fibrösen und weissen, asbestartigen, die Gelenkkörper brückenartig verbindenden Massen erfüllt. Diese werden sorgfältig exstirpirt, ebenso die ganze Kapsel und die Kreuzbänder; von Meniscusresten ist nichts mehr zu sehen.

Am Femur zeigen sich nach Ausschneiden aller Schwielen keine Reste von Hyalinknorpel, es ist nur etwas faseriger Knorpel vorhanden. Deshalb wird die Condylenfläche in Form einer dünnen, ein schärfer als normal convex gestaltetes Femurende bildenden Scheibe abgesägt. Von der Tibia wird die hintere Ecke mit dem Meissel entfernt und daselbst eine sanfte Bogenlinie gebildet. Es ist nach Abtragung faserknorpeliger Massen noch etwas Hyalinknorpel erhalten. Der Gelenkspalt ist bei mässigem Zug auf diese Weise 2 cm breit geworden. Nun wird die Gelenkfläche der Patella von dem sie bekleidenden fibrösen Gewebe gesäubert; es finden sich jedoch nur so geringe Reste von Hyalinknorpel, dass aus dem den Recessus umgebenden reichlichen Fettgewebe ein rechteckiger grosser Lappen gebildet wird, der, um 180° umgeklappt, sie vollständig deckt. Derselbe wird in der Umgebung der Hinterseite der Kniescheibe durch Catgutnähte befestigt. Gerader Schnitt an der Aussenseite des Oberschenkels bis zum grossen Rollhügel, Bildung eines handbreiten, etwas Fett enthaltenden Fascienlappens, Durchführung desselben unter einer Hautbrücke in den Gelenkspalt, völlige Ueberkleidung des unteren Femurendes, Nahtbefestigung am Periost. Das Falzstück lässt sich genau passend wieder an die Stelle seiner Entnahme zurückschieben, das Periost wird durch einige Nähte vereinigt. Subcutan- und Hautnaht. Compressivverband.

Extensionsverband mit Heusner'scher Klebemasse am Unterschenkel, erst vom 2. Tage an stärkere Belastung 4 Pfd.

Steigerung der Gewichte; am 10. 4. 10 Pfd., 14. 4. 28 Pfd.



17. 4. Entfernung aller Hautnähte. Heilung per primam. Leichter Bluterguss im Kniegelenk. Es wird etwas Blut zwischen den Nähten ausgedrückt. Pat. kann bereits sein Bein von der Unterlage activ erheben.

19. 4. Es wird eine Streckgamasche für den Unterschenkel angelegt, da die Haut die Extension nicht gut vertrug[1]).

25. 4. Das Röntgenbild zeigt einen breit klaffenden Gelenkspalt. Das Falzstück zeigt sich von einem ganz feinen Spalt begrenzt. Die Uebungen werden während einer Längsbelastung von 3 Pfd. ausgeführt.

Vom 1. 5. an täglich Massage und Elektrisirung der Muskeln.

8. 5. Pat. kann den gebeugten Unterschenkel activ im Knie strecken.

15. 5. Benützung der Pendelapparate von Bonnet und Krukenberg; ersterer erweist sich vorläufig als der wirksamere.

25. 5. Nach den stundenlang fortgesetzten Uebungen schwillt das Gelenk etwas an, nachts deshalb Priessnitz über das Knie. Jeden zweiten Tag eine Ampulle Fibrolysin.

Grösstes Beweglichkeitsausmaass 50—60°.

Die Beweglichkeit macht von jetzt ab regelmässig Fortschritte. Es wird alle paar Tage einmal mit Heusner'scher Serpentinschiene stärker gebeugt. Es werden ca. 125° erreicht. Die Musculatur hat etwas an Umfang zugenommen.

In der Umgebung der Falzbildung an der Tuberositas tibiae Osteophyten. Im Röntgenbild erscheint das Falzstück etwas gelockert[2]).

Literatur.

1. Hoffa, Die Mobilisirung knöchern verwachsener Gelenke. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 17. S. 1.
2. Murphy, Ankylosis, Arthroplasty. Clinical and Experimental Repr. for the Journ. of the Americ. Medical Association.
3. Payr, Ueber die operative Mobilisirung ankylosirter Gelenke. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. orthopäd. Chir. Bd. 9. — Ueber die operative Mobilisirung ankylosirter Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 37.
4. Cramer, Mündliche Mittheilung und Archiv f. Orthopädie. Bd. 11. Heft 4.
5. Enderlen, Kleinere Mittheilungen, 1. Versammlung der bayerischen Chirurgen zu München. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 76. S. 891.
6. Lexer, Freie Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifung und Gelenktransplantation. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908. II. — Ueber Gelenktransplantation. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. II. — Ueber freie Transplantation. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1911. II. S. 386 ff.

1) Patient übt passiv mit einer Schlaufe. Kniescheibe wird täglich bewegt, ist gut verschieblich.

2) Die Röntgenbilder bieten in ihren Details manche interessante Befunde. — Es fehlt in dieser Arbeit in Folge eines Missverständnisses bei der Reproduction eine Anzahl der besten und instructivsten. Ich beabsichtige, dieselben in grösserer Ausführung auf Tafeln an anderer Stelle zu bringen.



7. Ritter, s. Thom, Beiträge zur Gelenkmobilisation etc. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 108. S. 424.
8. Baer, The use of animal membrane in producing mobility in ankylosed joints. Bull. of the John Hopkins hosp. 1909. Sept. — A preliminary report of animal membrane in producing mobility etc. Amer. journ. of orthopedic surg. 1909. Vol. VII. No. 1.
9. Schmerz, Ueber die Verwendung von Amnion als plastisches Interpositionsmaterial. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 73. S. 342. — Ueber operative Kniegelenksmobilisirung und Functionsherstellung durch Amnioninterposition. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 76. — Ueber operative Mobilisirung versteifter Gelenke. Mittheil. d. Vereins d. Aerzte Steiermarks. 1912. No. 3.
10. Lexer, l. c. s. Kolaczek.
11. v. Hacker, s. Kolaczek.
12. Perthes, s. Kolaczek, Ueber freie Transplantation von Peritoneum. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 78. S. 155.
13. Lange, Die Sehnenverpflanzung, in Payr und Küttner: Ergebnisse d. Chir. u. Orthopäd. 1911. Bd. 2.
14. Gierszewski, Ueber die subcutane Zerreissung des Lig. patellae propr. und die offene Naht desselben. Inaug.-Dissert. Greifswald 1910.
15. Kirschner, Ein neues Operationsverfahren zur schonenden Eröffnung des Kniegelenkes. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 71. S. 703.



XXXII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Leipzig. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Payr.)

Experimentelle Beiträge zur operativen Mobilisirung ankylosirter Gelenke.

Eine klinische und histologische Studie über gestielte Weichtheillappeneinlagerung in experimentell verödete Gelenke.

Von

Dr. Masao Sumita,

Assist. Professor an der Universität Fukuoka (Japan).

(Hierzu Tafel VIII und 13 Textfiguren.)

Der alte Grundsatz, die knöchern ankylosirten Gelenke, falls sie functionell in wenig störender Lage versteift sind, im Allgemeinen als ein Noli me tangere anzusehen, besteht heute nicht mehr zu Recht: Ankylosirte Gelenke können durch operative Eingriffe in einen mehr oder weniger günstigen functionellen Zustand gebracht werden. Auch bei den hartnäckigen nicht knöchernen Ankylosen verdienen die blutigen Mobilisirungsversuche ihrer kürzeren Dauer und der weniger schmerzhaften Nachbehandlung wegen vor den verschiedenen conservativen Behandlungsmethoden den Vorzug. Die Thatsache, dass Pseudoarthrosen nach Fracturen der langen Röhrenknochen stets durch ungewünschte Weichtheileinlagerung zwischen den Bruchenden zu Stande kommen, brachte die Chirurgen auf den Gedanken, die Mobilisirung ankylosirter Gelenke durch Interposition eines geeigneten Materials zu erreichen. Anorganisches und organisches, todtes und lebendes Material, letzteres frei transplantirt oder gestielt, wurden zu diesem Zwecke verwendet.

Klinische Erfahrungen haben nun gezeigt, dass die verschiedenen nicht resorbirbaren todten Substanzen als Fremdkörper im Gelenke bleiben und dessen Function behindern. Von den verschiedenartigen resorbirbaren Substanzen hat organisches Material in vielen Fällen gute Erfolge gezeigt.

Helferich[1]), Murphy[2]), Hoffa[3]) u. A. haben, gestützt auf ihre Erfahrungen, eine Einlagerung gestielter Muskel-, Fett- und Fascienlappen empfohlen. Die letzteren finden heut zu Tage eine ausgedehnte Anwendung, nachdem manch gutes Resultat mit ihnen erzielt worden ist. Die in die Gelenke eingelegten Weichtheile verhindern nicht nur die Wiederverwachsung der beiden Knochenenden, sondern sie haben, analog der in der Embryonalperiode erfolgenden Gelenkentwickelung aus indifferentem Gewebe, die Neubildung eines Synovia enthaltenden Raumes mit beinahe normaler Gelenkkapsel und normalem Synovialisüberzug zur Folge [Murphy[2])]. Schanz[4]) glaubt, dass die Wiederverwachsung beider Gelenkenden bei Weichtheillappeneinlagerung durch einfache Schleimbeutelbildung verhindert würde.

Befriedigende Resultate sind mit der operativen Mobilisirung bisher nur am Kiefergelenke und den Gelenken der oberen Extremität erzielt worden, während an den statisch in Anspruch genommenen Gelenken die Resultate der Mobilisirung fast übereinstimmend als ungünstige bezeichnet werden. Verschiedene Chirurgen [Hoffa[3]), Bier[5]), Klapp[6]) u. A.] haben die Versuche der Mobilisirung ankylosirter Kniegelenke als wenig aussichtsvoll hingestellt. In neuester Zeit sind aber auch bei diesem Gelenke vereinzelte mehr oder weniger befriedigende Erfolge erzielt worden. Die Thatsache, dass die Misserfolge der Kniegelenkmobilisirung einmal ihren

1) Helferich, Ein neues Verfahren zur Operation der winkeligen Kniegelenksankylose. Dieses Archiv. 1890. Bd. 41. H. 2. — Ein neues Operationsverfahren zur Heilung der knöchernen Kiefergelenksankylose. Dieses Archiv. 1894. Bd. 48. H. 4. — Discussion. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chirurgie. 35. Congress.

2) Murphy, Ankylosis. Arthroplasty clinical and experimental. Journ. of the Americ. med. assoc. May, June 1905. — Transact. of the Americ. surg. assoc. 1904. Vol. 22.

3) Hoffa, Demonstration. Centralbl. f. Chir. 1904. No. 23. (III. Congr. der Deutschen Ges. f. Orthopädie. 1904.) — Die Mobilisirung knöchern verwachsener Gelenke. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1906. Bd. 17.

4) Schanz, Zur Behandlung der knöchernen Versteifung des Ellbogengelenks. Münch. med. Wochenschrift. 1904. No. 50. — (Congress-Bericht) Centralbl. f. Chir. 1906. No. 29. — (Vereins-Bericht) Centralbl. f. Chir. 1907. No. 45.

5) Reiner (Bier), Ueber die functionellen Resultate der Resection des Ellbogengelenkes mit Interposition eines Muskellappens nach Helferich. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 104.

6) Klapp, Ueber Mobilisirung der Gelenke. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 31. (Vereinsbeilage.) — Die operative Mobilisirung des Kniegelenkes. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 35. — Verhandl. der Deutschen Ges. f. Chir. 39. Congr. 1910. — Ueber Umpflanzung von Gelenkenden. Dieses Archiv. 1911. Bd. 96. H. 2.

Grund haben in der ungenügenden Festigkeit und schlechten Stützfähigkeit des Gelenks bei guter Beweglichkeit, ein anderes Mal bei genügender Festigkeit durch mangelhafte Beweglichkeit bedingt sind, spornte vereinzelte Chirurgen an, an der Vervollkommnung der Operationsmethoden zu arbeiten. Sie waren bestrebt, durch Verschärfung der Indicationsstellung, durch Verfeinerung und Verbesserung der Operationstechnik die noch bestehenden Schwierigkeiten zu überwinden, zumal die Gelenktransplantationen Lexer's[1]) neben ihrer schwierigen praktischen Anwendbarkeit auch hinsichtlich der Dauererfolge nach den Mittheilungen von Biesalski[2]), Borst[3]) und Hinz[4]) kaum allgemeine Anwendung finden werden.

Nachdem schon Murphy[5]) die Nothwendigkeit der Entfernung schwieligen Gewebes im Bereich der verödeten Gelenke erkannt hat, hat Payr[6]) neuerdings auf Grund ausgedehnter Erfahrungen in seinen verschiedenen Arbeiten die Wichtigkeit der totalen Kapsel- und Bänderexstirpation gefordert und die Ansicht vertreten, dass der geschrumpfte Kapselschlauch die Hauptschuld an der Versteifung trägt und dass deshalb bei Gelenkmobilisirungen eine möglichst sorgfältige Exstirpation des Kapselschlauches, mitsammt den Verstärkungsbändern unerlässlich ist. Die exacte Exstirpation des Kapselschlauches soll nach ihm am besten die Wiederkehr der Versteifung verhüten, gleichzeitig auch die für die spätere Beweglichkeit sehr wichtige Nachbehandlung viel weniger schmerzhaft gestalten (Entfernung der in der Gelenkkapsel endigenden Nerven!).

Als weitere Forderungen für das Gelingen derartiger Operationen hat Payr die Schonung der Musculatur und eine möglichst

---

1) Lexer, Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifung und Gelenktransplantation. Dieses Arch. 1908. Bd. 86. — Ueber Gelenktransplantation. Med. Klinik. 1908. S. 817 und Centralbl. f. Chir. 1908. No. 38.

2) Biesalski, Heterogene Gelenktransplantation. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. orthop. Chir. 9. Congr. 1910.

3) Borst, Pathologen-Tagung Strassburg 1912.

4) Hinz, Ein Fall von Gelenkplastik nach Lexer. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 34. (Vereinsbericht.)

5) Murphy, l. c.

6) Payr, Discussion. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 869. — Ueber blutige Mobilisirung versteifter Gelenke. Centralb. f. Chir. 1910. No. 37. (Vereinsbericht.) — Ueber die operative Mobilisirung ankylosirter Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 37. — Ueber die operative Mobilisirung usw. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. orthop. Chir. 9. Congr. 1910.

Schmerz, Ueber operative Kniegelenksmobilisirung und Functionsherstellung durch Amnioninterposition. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. 1911. Bd. 76. — Mittheilung der Aerzte in Steiermark. 1912.



einfache Reconstruction der Gelenkform unter Verkleinerung der Berührungsflächen hingestellt. Zur Interposition verwandte er lebendes Gewebe aus der Nachbarschaft — Muskel, Fett, Fascie, Sehnenscheide und Schleimbeutel etc. Payr hat ausserdem eine genaue specielle Technik für die verschiedenen Körpergelenke angegeben. Zur Indication schreibt er: „Im Allgemeinen sind wir geneigt, Ankylosenoperationen auszuführen, wenn es sich um sonst gesunde, kräftige, vor Allem jugendliche Menschen mit ausgeheilter Grundkrankheit und doch theilweise erhaltener Function des activen Bewegungsapparates mit Arbeits- und Schaffenslust handelt, bei denen man den festen Willen zu einer activen Mitarbeit voraussetzen kann usw." Im Jahre 1910 konnte er zwei nach seinem Princip operirte Kniegelenksankylosen (18jährige Frau und 35jähriger Mann) mit einer Beweglichkeit bis 80 und 85°, letzteren ohne seitliche Bewegungen mit völlig normaler Brauchbarkeit der Extremität (6 Monate nach der Operation) demonstriren.

Wenn auch die Versuche zur operativen Mobilisirung ankylosirter Gelenke sich noch im Stadium des Ausbaues befinden, werden durch rastlose Bemühungen schon immer bessere Resultate infolge verschärfter Indicationsstellung und verfeinerter operativer Technik erzielt. Weitere Förderung der Frage erwarten wir von genauen anatomischen Untersuchungen mobilisirter Gelenke. Zu diesen Untersuchungen, die bisher fast gar nicht vorlagen, eignen sich am besten Thierversuche. Die Anregung zu derartigen Thierversuchen gab mir mein hochverehrter Lehrer Herr Geheimrath Payr. Es war meine Aufgabe, die anatomischen Veränderungen der zur Gelenkmobilisirung eingelagerten Weichtheillappen, sowie die Gelenkveränderungen systematisch zu studiren. Bei meinen Thierversuchen habe ich hinsichtlich der Operationstechnik manche Punkte, die neuerdings durch klinische Erfahrung erprobt sind, berücksichtigt. Ich habe 20 Gelenke operirt und zu Versuchstieren ausschliesslich Hunde (12) benutzt.

Um die Veränderung verschiedener Gewebe zu studiren, habe ich Fascie, Muskel, Fett, Sehne und Sehnenscheide, je nach den localen Verhältnissen zur Interposition verwendet. Fast alle operirten Thiere habe ich klinisch, anatomisch und histologisch untersucht. Alle histologischen Präparate sind nach 10proc. Formalinfixirung in Alkohol nachgehärtet, in 2—5proc. Salpetersäure-Formalinlösung entkalkt, nach sorgfältiger Spülung im fliessenden

Wasser in steigendem Alkohol nachgehärtet, dann in Celloidin eingebettet und geschnitten worden. Zur Färbung habe ich Hämatoxylin-Eosin-van Gieson und Elasticafärbung nach Weigert etc. benutzt.

Wir beschreiben zuerst die klinischen und anatomisch-histologischen Befunde unserer Versuche:

Versuchsreihe I.

Der Gelenkknorpel wurde mit Messer und Knochenzange entfernt. Gestielte Weichtheillapen wurden aus der Umgebung eingelagert. Bei den Kniegelenkoperationen haben wir das Lig. patellae geschont mit oder ohne Abmeisselung der Tuberositas tibiae, nachdem einige Autoren [Hofmann[1]), Hoffa[2]) und Payr[3])] nur auf diese Weise die gewünschte Festigkeit des Kniegelenkes erreichten. Auf möglichst genaue Exstirpation des Kapsel- und Bandapparates, besonders auf die vollkommene Entfernung der Ligg. cruciata wurde geachtet. Die Musculatur wurde geschont.

1. Hund No. 4. Mittelgrosse Hündin, lebte 21 Tage nach der Operation. Rechtes Kniegelenk.

Operation am 20. 6. 1910: Morphium-Aethernarkose. Resectionsschnitt nach Kocher. Der Gelenkknorpel wird mit der Luer'schen Zange abgetragen. Der Patellarknorpel bleibt erhalten. Die Menisken, Ligg. cruciata, Synovialmembran und Gelenkkapsel wurden weggeschnitten. Das Lig. patellae, die Musculatur wurden geschont. Ein gestielter Fascienlappen mit etwas Fettgewebe wurde von der Aussenseite eingelagert und mit einigen Nähten fixirt, derart, dass der Weichtheillappen genau das entknorpelte Femurgelenkende überdeckt. Weichtheil- und Hautnähte, aseptischer Verband. Das operirte Bein wurde in Streckstellung in einem Stärkeverband fixirt.

Verlauf: 27. 6. Verband beschmutzt, wird gewechselt. 4. 7. (2 Wochen nach der Operation) Verband weggenommen. Vorsichtige passive Bewegungen.

11. 7. Nach etwa 8 Tage langer Erkrankung (Pneumonie, Husten, trockne Nase, schlechter Appetit u. s. w.) stirbt das Thier.

Röntgenuntersuchung (Fig. 1): Seitenaufnahmen beider Gelenke. Das operirte Bein ist im Kniegelenk stark gebeugt. Die Gelenkfläche der Tibia steht etwas nach hinten. Die entknorpelte Gelenkfläche beider Gelenkenden zeigt eine leichte Unebenheit, die patellare Gelenkfläche dagegen verhält sich ebenso wie an der gesunden Seite. Der hintere Contour des Lig. patellae ist nicht scharf.

1) Hofmann, Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über Periosttransplantationen bei Behandlung knöcherner Gelenkankylosen. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 59.

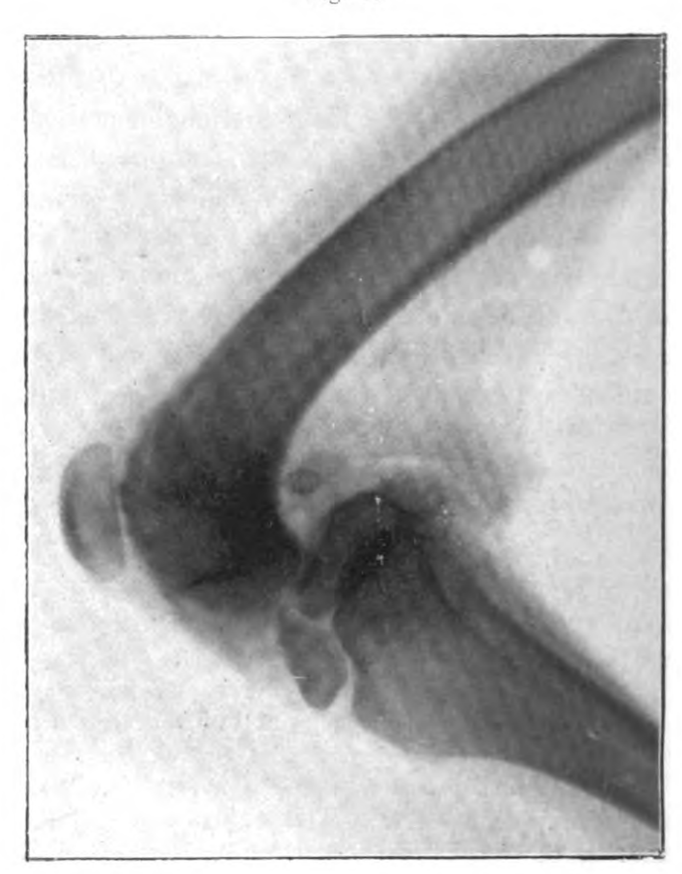
2) Hoffa, l. c.

3) Payr, l. c. (1910).



In der Gelenkspalte zwischen beiden Gelenkenden kann man an dem operirten Beine einen mehr diffusen Schatten constatiren, der am vorderen Ende nach oben zwischen Patella und Femur direct in den Femurschatten übergeht. Mehr helle Stellen sind zwischen Patella und Femur, zwischen dem Femurgelenkende und dem oben genannten Schatten und an einer Stelle des Gelenkraumes

Fig. 1.



Fall 1. Rechtes Kniegelenk. 21 Tage nach der Operation.

dicht oberhalb der vorderen Tibiaecke u. s. w. zu finden. Eine helle Stelle, entsprechend dem oberen Recessus der gesunden Seite ist am operirten Beine nicht sichtbar.

Makroskopischer Befund (Fig. 2): Aeussere Form des Knies der operirten Seite nicht stark verändert, Verdickung leichten Grades. Auf einer Längsschnittfläche durch die Mitte der Patella sieht man einen schmalen Spalt dicht hinter der Patella, der etwa 3 mm oberhalb des oberen Patellarendes beginnend nach unten bis zum unteren Femurende reicht. Dieser Spalt nimmt den ganzen Querdurchmesser der Patella ein und enthält eine kleine Menge von blutig-seröser Flüssigkeit. Die Knochenflächen von Patella und Femur zeigen

ein relativ glattes, weisses Aussehen. Nach hinten von der unteren Ansatzstelle des Lig. patellae befindet sich noch ein zweiter schmaler V-förmiger Spaltraum mit ähnlich beschaffenem flüssigem Inhalt. Die untere Femurfläche sieht fibrös, weisslich, glänzend aus, ebenso verhält sich auch die obere Gelenkfläche der Tibia. Erstere ist aber glatter und gleichmässiger als die letztere. Zwischen diesen beiden Gelenkenden ist ein dritter spaltförmiger Raum mit einem ähn-

Fig. 2.



Fall 1. Rechtes Kniegelenk.

Sagittalschnitt durch das operirte Gelenk. Es sind verschieden grosse, scharf begrenzte, mit blutig-seröser Flüssigkeit gefüllte Gewebsräume im eingelagerten Lappen sichtbar.

lichen Inhalt sichtbar. Derselbe verbreitet sich in dem den Zwischenraum zwischen beiden Gelenkenden ausfüllenden Bindegewebe im hinteren Gelenkbereich, er zeigt eine deutliche Ausstülpung nach hinten.

Mikroskopischer Befund: Verschiedene sagittale Längsschnitte. Das obere Ende des 1. Spaltraumes zeigt eine abgerundete Umschlagsstelle der vorderen und hinteren Wand, welche an Schnitten, die mehr seitliche Partien der Knochen treffen, die obere Grenze der Patella überschreiten und gleichsam einen oberen Recessus bilden. An dieser Umschlagsstelle und an der hinteren



Wand des Raumes ist eine an die Synovialmembran erinnernde Differenzirung des Wandbindegewebes zu bemerken (eine dichtere epithelartige Lage der rundlichen bis sternförmigen Bindegewebszellen in der Nähe der inneren Hohlraumwand!). Die übrigen Stellen der hinteren Wand zeigen ein mehr oder weniger scharf begrenztes diffus roth gefärbtes (Hämatoxylin-Eosinpräparat!) homogenes Aussehen — sogen. Degenerationszone! — und sind mit zelligen Elementen und Gewebsfetzen behaftet. Aehnliche Gewebsfetzen, ferner veränderte Blutbestandtheile mit Pigment sind massenhaft in dem durch Hämatoxylin leicht blau gefärbten homogenen Inhalt des Raumes zu finden. Ausserdem werden nekrotische Gewebsmassen in verschiedenen Präparaten im Hohlraume entweder isolirt oder im Zusammenhang mit der Degenerationszone der Wand angetroffen. Die hintere Fläche der Patella zeigt einen sehr gut erhaltenen glatten Knorpelüberzug mit epithelartiger Zellanordnung an der Oberfläche; dieselbe bildet die vordere Wand des erwähnten Hohlraumes. Die vordere Fläche des Femurs ist im Allgemeinen etwas uneben, an einigen Stellen (und zwar an den zackig vorspringenden Kanten der Femurvorderfläche) kann man relativ gut erhaltene Knorpelreste oder Spuren der Knorpelverkalkungszone constatiren. Die übrigen Stellen der Knochenoberfläche sind mit dem der Knochenfläche unmittelbar anliegenden Bindegewebe bedeckt. Das letztere ist an den Knochenvertiefungen dicker und zellreicher und gleicht die Unebenheiten der Knochenoberfläche fast vollständig aus. Die so ausgeglichene makroskopisch glatte Femurfläche sowie die Knorpelreste sind mit einer dünnen bindegewebigen Lage bedeckt; sie bildet die hintere Wand des erwähnten Raumes.

In der unteren Hälfte des genannten Hohlraumes ist die Ausdehnung des Raumes und die Beschaffenheit der inneren Wand unregelmässig, und an der hinteren Wand sieht man eine ausgedehntere, unregelmässig begrenzte, diffus roth gefärbte Degenerationszone. Ausserdem sind hier an verschiedenen Stellen des umgebenden Bindegewebes verschieden grosse, unregelmässig begrenzte Blutungs- und nekrotische Herde in Continuität mit dieser Zone. An vielen Präparaten steht auch das untere Ende des genannten Raumes an der Uebergangsstelle der vorderen und unteren Femurgelenkfläche mit einem grossen, hauptsächlich mit mehr oder weniger veränderter Blutmasse und verschiedenartigen Gewebsfetzen ausgefüllten Raume in directer Communication. Die innere Wand des letztgenannten Raumes ist auch an vielen Stellen scharf als nekrotische Masse abgelöst und zeigt eine ziemlich deutliche Differenzirung. Weniger scharfe Grenzen der Wand finden sich fast immer an denjenigen Stellen, wo der Blutungsherd des umgebenden Gewebes unregelmässig in die Degenerationszone der Raumwand übergeht. Blutungsherde im Gewebe sind in der Umgebung des hinteren Theils des unteren Femurendes in grösserer Zahl zu sehen. Hier findet sich wiederum an vielen Stellen eine von der nekrotischen Masse abgelöste innere Wand mit synoviaähnlicher Differenzirung. Der Inhalt dieses Raumes besteht aus verschiedenartigem Gewebs- und Zelldetritus mit mehr oder weniger stark veränderten Blutbestandtheilen und Pigment u. s. w. Eine deutliche homogen blaue Färbung des Inhalts ist hier nicht zu bemerken.

Das obere Gelenkende der Tibia ist auch im Allgemeinen glatt, mit einer zellreichen bindegewebigen Schicht bedeckt. Es zeigt unter denselben an

einigen Stellen kleine Reste der Knorpelverkalkungszone. Knorpelgewebe ist nur an kleinen Stellen der vorderen Kante der Tuberositas und an der hinteren Grenze des Tuberositaskernes (Epiphysenknorpel bei jungem Thier) zu finden. In der Nähe des oberen Gelenkendes der Tibia sind, ausser einem hinter dem Ansatz des Lig. patellae sich befindlichen V-förmigen Hohlraume noch einige hauptsächlich parallel zur Gelenkfläche gelegene kleinere, ähnlich beschaffene Spalträume nachweisbar (s. Fig. A auf Taf. VIII). Der genannte V-förmige Raum zeigte eine sehr deutliche Differenzirung seiner Wand und liegt mit seinem vorderen Schenkel parallel zur hinteren Seite des Lig. patellae, mit seinem hinteren Schenkel parallel zum vorderen Ende der Tibiagelenkfläche. Die epithelartig angeordneten, rundlichen oder sternförmigen Zellen sind hier deutlich von den im umgebenden Bindegewebe sich befindlichen spindelförmigen Zellen zu unterscheiden. Einen richtigen Endothelüberzug konnte ich nicht finden. Capillarneubildung, Gefässfüllung mit rothen Körperchen, unregelmässige Pigmentmassen und Gewebsblutungen waren in der näheren Umgebung nachweisbar. Der Inhalt des Hohlraumes besteht hier hauptsächlich aus mehr oder weniger veränderten Blutbestandtheilen, Pigmentmassen und vereinzelt zwischen diesen Massen nachweisbaren, verschiedenen Gewebsfetzen u. s. w. Eine Degenerationszone war nirgends zu finden. Der schleimige Charakter des Inhaltes ist nicht deutlich. Elastische Fasern sind auch in der näheren Umgebung des Hohlraumes nicht zu finden.

Das Bindegewebe zwischen den oben erwähnten verschiedenen Hohlräumen ist im Allgemeinen arm an elastischen Fasern, relativ zell- und gefässreich, häufig auch fetthaltig. Auffallend sind hier, besonders deutlich in der näheren Umgebung der vorhandenen Hohlräume, verschieden starke Gewebsblutungen und Gefässfüllung. Eine Ausnahme von diesem Charakter des Bindegewebes bildet der kleine Theil des mehr straffen Gewebes in der Mitte der beiden Gelenkflächen. Letzteres ist mehr parallelfaserig, zell- und gefässarm, und als als ein von Resten des Lig. cruciatum abstammendes Gewebe zu erkennen. Das Lig. patellae scheint normal zu sein und lässt sich vom umgebenden Gewebe sehr leicht unterscheiden. An der hinteren Seite des Gelenkes kann man auch ein straffferes Bindegewebe an Stelle des hinteren Kapseltheiles bemerken. Wucherungsbilder des Knorpelgewebes waren nirgends zu konstatieren (Siehe Fig. B auf Tafel VIII). Knorpelreste sind gewöhnlich im zellreichen Bindegewebe eingeschlossen. Sie werden häufig durch die vom Knochenmark oder vom umgebenden Bindegewebe in den Knorpel eingedrungenen Gefässe durchzogen. Sie verlieren allmählich ihr eigenthümliches Aussehen, indem sie von spindelförmigen Bindegewebszellen der Umgebung her durchsetzt werden. Eine ähnliche bindegewebige Umwandlung des Knorpelgewebes ist auch an der inneren Hohlwand zu sehen. In dem durch Bindegewebe substituirten Knorpelgewebe verschwinden zuerst die Knorpelzellen und man sieht dann in der homogenen Knorpelsubstanz häufig nur noch einen ganz leichten Schatten der vorhandenen Knorpelzellen; schliesslich nimmt der Knorpel einen bindegewebigen Charakter an. Das aus Knorpelgewebe entstandene Bindegewebe lässt eine Zeit lang seine Herkunft an der eigenthümlichen Zellenanordnung und spärlichen Resten der Knorpelverkalkungszone sehr leicht erkennen.



Bei diesem Falle müssen alle röntgenologischen und anatomischen Befunde des Gelenkes noch als die eines Anfangsstadiums bezeichnet werden. Trotz des Vorhandenseins eines wenig veränderten Rauminhaltes — nicht schleimige, blutigseröse Flüssigkeit, wenig veränderte Gewebs- und Blutbestandtheile u.s.w. — war die Auflösung und Abstossung der nekrotischen Massen sowie die Wanddifferenzirung an vielen Stellen ziemlich fortgeschritten. Ausserdem lässt die häufig an der inneren Wand des Raumes oder die im umgebenden Bindegewebe isolirt oder in Continuität mit der Degenerationszone der Wand vorhandene Gewebsblutung fast zweifellos hier die Annahme berechtigt erscheinen, dass die Gewebsblutung die darauffolgende Gewebsnekrose und dann die Auflösung dieser Masse und die Wanddifferenzirung u.s.w. die Hauptdetails der Hohlraumbildung sind. Knorpelneubildungs- oder Wucherungsbilder waren nirgends nachzuweisen. Wir konnten vielmehr häufig die bindegewebige Umwandlung desselben in verschiedenen Stadien constatiren. Die makroskopisch knorpelähnlich aussehende glatte Oberfläche der Gelenkenden ist bei histologischer Untersuchung nur ein bindegewebiger Ueberzug auf der Knochenfläche, durch den die Unebenheit der Gelenkfläche ausgeglichen wird.

2. Hund No. 2. Mittelgrosser, junger Hund, lebte 25 Tage nach der Operation.

Linkes Kniegelenk.

Operation am 18. 6. 1910: Vorbereitung und Ausführung der Operation wie bei dem vorigen Fall. Das laterale Seitenband wird geschont. Ein Fascienlappen mit dünner Muskelschicht wird eingelegt.

Verlauf: 2. 7. Verbände entfernt. Beginn mit vorsichtigen passiven Bewegungen. 3. 8. Husten, trockene Nase und schlechter Appetit u.s.w. 12. 8. gestorben.

Röntgenuntersuchung (Fig. 3, mediolaterale Aufnahme): Scharfbegrenzte helle Stellen zwischen Patella und Femur, die in der oberen Hälfte breiter sind. Die Gelenkfläche von Femur und Tibia ist relativ glatt, nur eine zackige Kante am hinteren Theile der Femurgelenkfläche ist zu bemerken. Zwischen Femur und Tibia ein gleichmässig heller Schatten. Sonst verhält sich der Befund wie bei dem vorigen Falle.

Makroskopischer Befund: Im Allgemeinen dem vorigen ähnlich. Der Hohlraum zwischen Patella und Femur erstreckt sich weiter nach oben. Der zwischen Femur und Tibia eingelagerte Fascienlappen zeigt ca. 3 mm Dicke, er liegt an beiden Knochenenden periostartig dicht an. Hier sind 2 kleine schleimige Flüssigkeit enthaltende Hohlräume in der Nähe des unteren Femurendes zu finden.



Mikroskopischer Befund: Sagittale Längsschnitte. Im oberen Theile der hinteren Fläche der Patella sieht man relativ gesund aussehende Knorpelreste, welche direct die vordere Wand des Hohlraumes bilden. Die entsprechende Fläche des Femur ist uneben und von periostartig anliegendem, zellreichem und verschieden grossem, relativ frische Blutungsherde enthaltendem Bindegewebe bedeckt. In letzterem sind in der Nähe der Hohlwand

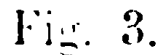
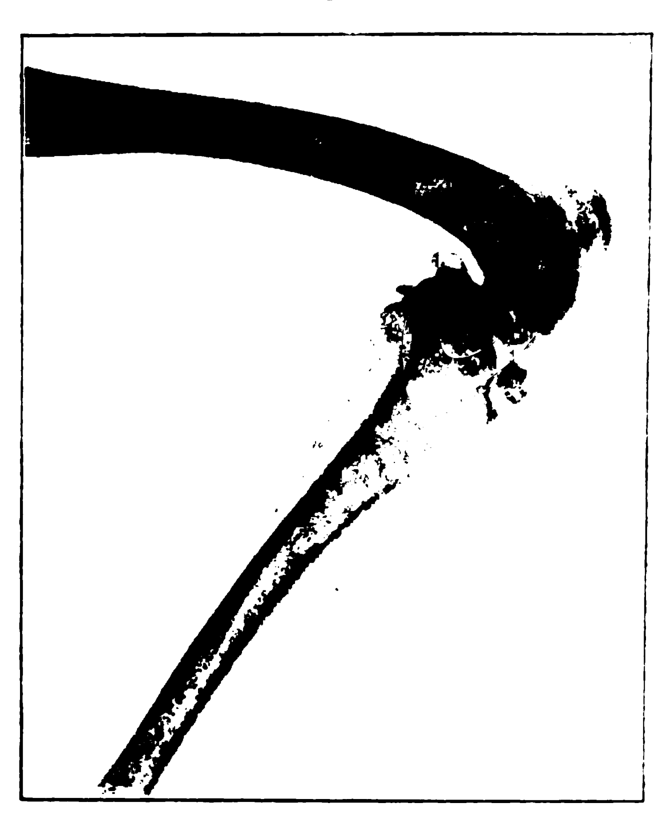


Fig. 3.



Fall 2. Linkes Kniegelenk. 25 Tage nach der Operation.

an vielen Stellen diffus roth gefärbte homogene Degenerationsherde zu finden. Der Hohlraum verengert sich allmählich nach unten und enthält mehr oder weniger veränderte Blutzellen, Zell- und Gewebsdetritus, Pigmentkörnchen u.s.w. als geformte Bestandtheile in der übrigen schleimig homogenen Masse. Ausserdem ist an verschiedenen Stellen der Wand die Degenerationszone nur unvollständig abgelöst; sie steht manchmal halbinselförmig oder brückenartig mit der Wandung im Zusammenhang. Die untere Hälfte des Patellarknorpels ist schon oberflächlich verändert; die Knorpelzellenconturen sind geschwunden, eine diffusroth gefärbte und an dem peripherischen Theile vom Bindegewebe durchsetzte Degenerationszone ist zu erkennen. Eine Differenzirung der Wand ist also im Allgemeinen nur selten und an beschränkten Stellen zu finden.



Ein zweiter ähnlich beschaffener Hohlraum ist von dem oben erwähnten Spaltraume durch eine Schicht von zellreichem, häufig mit Blutungs- und nekrotischen Herden durchsetztem Bindegewebe geschieden. Derselbe erstreckt sich am Längsschnittpräparate von dem vorderen Ende der unteren Femurgelenkfläche nach hinten fast bis zum hinteren Ende derselben. Die Femurfläche ist hier sehr uneben und man kann an verschiedenen Stellen derselben, besonders an mehr zackig vorspringenden Theilen, Knorpelreste nachweisen. Die Wand und der Inhalt des Hohlraumes, die Knochenfläche des Femurs, die Beschaffenheit des anliegenden Bindegewebes, der Knorpelreste u.s.w. verhalten sich hier ebenso wie bei dem vorigen Fall.

Ein ausgedehnter, nicht scharf begrenzter, nekrotischer Herd ist im vorderen Theile des eingelagerten Lappens unmittelbar hinter dem Lig. patellae zu finden. Aehnliche kleinere Gewebsnekrosen sind auch in dem vorderen Theile des Gelenkes häufig zu constatiren. Einige Spalträume mit zum Theil schon gut differenzirter Wand sind im hinteren Theile desselben sichtbar. Das umgebende Bindegewebe aller oben genannten Räume ist mehr oder weniger zellreich und zeichnet sich durch ausgeprägte Capillarneubildung und Gefässfüllung, verschieden grosse Blutherde, u.s.w. aus. Einige grössere vollständig thrombosirte Gefässe mit deutlicher elastischen Faserschicht liegen im hinteren Theile der ausfüllenden Bindegewebsmasse. Knorpelneubildung ist nirgends nachweisbar.

Bei diesem Falle sind die Veränderungen der eingelagerten Lappen schon fortgeschrittener: Der Inhalt des entstandenen Hohlraumes zeigt mehr seröses Aussehen, die Auflösung der Degenerationszone ist aber noch nicht vollendet und die Wanddifferenzirung ist noch unvollständig und beschränkt.

3. Hund No. 10. Grosser ausgewachsener Hund, lebte 70 Tage nach der Operation.

Linkes Kniegelenk.

Operation am 22. 11. 1910: Vorbereitung und Ausführung der Operation wie bei dem vorigen Fall. Der Patellarknorpel wurde exstirpirt. Ein Muskellappen aus dem M. quadr. fem. eingelagert; der Lappen war zu klein, der Patellartheil des Gelenks wurde nicht gedeckt.

Verlauf: 18. 12. Verbände entfernt.

31. 1. 11 durch Chloroform getödtet.

In der Narkose konnte man feststellen: Das operirte Gelenk ist gut beweglich, es zeigt keine seitlichen Bewegungen. Bewegungsexcursion ca. 50°. (Beugung 80°, Streckung 130°).

Röntgenuntersuchung (Medio-laterale Aufnahme): Das gegenseitige Lageverhältniss der Gelenkenden von Femur und Tibia ist normal. Ein regelmässiger heller Zwischenraum ist überall zwischen den Knochenenden zu sehen, deren Conturen aber nicht ganz scharf sind. Der hintere Contur des Lig. patellae ist ebenfalls undeutlich.

Makroskopischer Befund: Das Knie der operirten Seite ist im Allgemeinen etwas dicker als auf der gesunden Seite und das Bein befindet sich



in leichter Beugestellung. Die Patella ist fast unbeweglich. Auf einem Querschnitte durch die Patellarmitte sieht man eine 2 mm dicke, weisslich fibröse Masse; weder knöcherne Verwachsung noch ein deutlicher Spaltraum sind hier nachzuweisen. Die untere Gelenkfläche des Femurs ist im Allgemeinen glatt und sieht weisslich, knorpelartig glänzend aus, dieselbe zeigt an einigen Stellen eine ziemlich feste, fibröse Verwachsung mit der ebenfalls fibrös glänzend erscheinenden Gelenkfläche der Tibia. Deutliche Schleimbeutelbildung ist makroskopisch nirgends zu finden.

Mikroskopischer Befund: Verschiedene Längs- und Querschnitte. Auf einem Querschnitte durch Patella und Femur findet man eine ca. 2—3 mm dicke fibröse Weichtheillage zwischen beiden entknorpelten Gelenkflächen. Nur an einer Stelle, dicht an der Femuroberfläche, wo der Knochen eine durch zellreiches Bindegewebe ausgefüllte Vertiefung zeigt, kann man eine mehr homogen roth aussehende, protoplasmareichere Stelle finden. Bei starker Vergrösserung kann man das Gewebe an der charakteristischen Kernvertheilung und dem homogen rothen scholligen Aussehen des Protoplasma als Reste von verändertem Muskelgewebe erkennen. Kleine Spalträume sind bei diesem Präparat nur an den, den beiden Ecken der Patella entsprechenden Stellen zu finden. Die Differenzirung der Wand ist hier nicht ganz typisch. Ein mehr ausgedehnter Hohlraum mit deutlicher Degenerationszone und theilweise differenzirter Wand ist medialwärts von der medialen Patellarecke zu sehen. Der Inhalt des Raumes sieht leicht blau, homogen aus und enthält spärliche Zell- und Gewebsfetzen als geformte Bestandtheile. Weiter nach aussen befindet sich eine dickere, fibröse Schicht.

Straffe Bindegewebsmassen sind auch an der mittleren Partie der unteren Femurgelenkfläche (entsprechend dem Lig. cruciatum!) zu finden. In der Nähe der Tibiagelenkfläche ist hier an beiden Seiten je ein, eine schleimige Flüssigkeit enthaltender Hohlraum, ausserdem ein kleinerer dicht an der scharfen, lateralen Tibiakante zu sehen. Bei letzterem ist die Wandung besonders deutlich differenzirt und der Inhalt des Raumes ist auch hier sehr charakteristisch. In der lateralen Wand der Gelenkgegend sieht man in der fibrösen Masse einige als atrophisches Muskelgewebe erkennbare Stellen und auch von diesen Stellen nach der Gelenkgegend sich fortsetzende, ziemlich dicke, durch reichliche, gefüllte Gefässe und erweiterte Lymphspalten auffallende Bindegewebslagen. An der medialen Seite des Gelenkes sieht man auch einen ziemlich ausgedehnten Schleimbeutel, der an der medialen Tibiakante gelegen ist. Wucherung und Neubildung von Knorpel ist bei diesem Falle nirgends nachzuweisen.

Abgesehen von technischen Schwierigkeiten, die die Verwendung von Muskellappen bietet, zeigt dieser Versuch, dass die Muskellappen in dicker Schicht längere Zeit ihr ursprüngliches Gefüge beibehalten, ferner, dass hier die Gewebsnekrose, die Blutung, ebenso auch die Schleimbeutelbildung nicht so ausgedehnt und nicht so typisch erfolgt. Auch die Kapseltheile des Gelenkes, insbesondere die der lateralen Seite, wo der Lappenstiel sich be-



findet, zeigen auffallende Verdickung. Das beschränkt möglicher Weise die freie Beweglichkeit des Gelenkes: so ist die in diesem Falle nachgewiesene geringere Bewegungsexcursion des Beines zu erklären.

4. Hund No. 11. Grosse, ausgewachsene Hündin, lebte 85 Tage nach der Operation.

Linkes Hüftgelenk.

Operation am 24. 11. 1910. Durch lateralen Resectionsschnitt und ⁄ -förmige Abmeisselung der Trochantermuskelansätze wurde das Hüftgelenk eröffnet. Nach sorgfältiger Exstirpation des Gelenkknorpels mit der Luerschen Zange und scharfem Löffel wird ein breiter, ziemlich dicker, gestielter Fettlappen von der äusseren Seite des Oberschenkels eingelagert. Nach Fixation des Lappens mit einigen Nähten Weichtheilnaht, asptischer Verband und fixirende Schiene.

Verlauf: 18. 12. Verband weggenommen. Nach kurzer Zeit konnte das Thier das operirte Bein gut gebrauchen. Das Gehen war aber etwas unsicher.

17. 2. 1911. Das Thier wird durch Chloroform getödtet. In der Narkose konnte man eine gute Beweglichkeit im Gelenk constatiren.

Makroskopischer Befund: Der Femurkopf zeigt eine unregelmässige Form mit einer knorpelähnlich glänzenden fibrösen Oberfläche. Derselbe steht etwas höher als auf der gesunden Seite, er articulirt aber in einer glattwandigen pfannenartigen ausgehöhlten Vertiefung. Im Gelenkraume kann man eine mässige Menge von klarer, fadenziehender Flüssigkeit nachweisen. Die erwähnte Pseudopfanne sitzt direct oberhalb der eigentlichen Gelenkpfanne, welche bis auf eine kleine Einziehung in der Mitte mit fibrösem Gewebe fast vollständig ausgefüllt ist. Die Pseudopfanne ist nichts anderes als eine pfannenförmige Einstülpung der fibrösen Kapseltheile; dieselbe zeigt hier ca. 3 mm Dicke und eine vollständig glatte, spiegelnde Innenfläche.

Mikroskopischer Befund: Längsschnitte durch die echte und falsche Gelenkpfanne. In dem echten Pfannenraum befindet sich kein Knorpelüberzug, im oberen Theil der Pfanne zurückgebliebene Knorpelreste zeigen fibröse Umwandlung. Die Knochenfläche besitzt eine dünne, bindegewebige Lage, und der Pfannenraum ist fast vollständig durch ein fibrös verändertes, zellreiches Fettgewebe ausgefüllt. Das letztere ist an seiner inneren Seite durch Zellreichthum mit rundlichen Kernen ausgezeichnet, es zeigt sogar häufig mehr oder weniger ausgeprägte zottenartige Fortsätze nach dem Gelenkraume, und besitzt auch an einigen Stellen eine verschieden dicke Schicht von Zell- und Gewebsdetritus. Ausserdem sieht man hier in der Wand Gewebsnekrosen und verschieden grosse Hämorrhagien. Die innere Wand zeigt nach oben bis zur erwähnten Pseudopfanne ähnliche Beschaffenheit. Besonders ausgeprägt sind hier die zottenförmigen Fortsätze mit einer ganz scharf differenzirten Oberfläche. Auf die differenzirte oberste Schicht der inneren Wand folgt eine mehr straffe, parallelfaserige Bindegewebsschicht, die als eigentliche Gelenkkapsel von der oben erwähnten Innenschicht sehr leicht zu unterscheiden ist. Bei der letzteren sind auch die elastischen Fasern nicht so reichlich.



Die innere Wand der Pfanne und der Pseudopfanne entspricht der mehrfach beschriebenen inneren Wand der schleimbeutelartigen Hohlräume, und ähnelt in ihrem Bau der normalen Gelenkinnenhaut. Eine Endothellage ist nirgends zu finden. Die Luxation des Kopfes ist Folge der schwierigen Fixirbarkeit des Hüftgelenkes. Die typische Wanddifferenzirung, die schleimige, fadenziehende Flüssigkeit werden auch bei den anderen Fällen in den schleimbeutelähnlichen Bildungen gesehen.

5. Hund No. 3. Mittelgrosse, ausgewachsene Hündin, lebte 130 Tage nach der Operation.

Rechtes Knie.

Operation am 23. 7. 1910: Vorbereitung und Ausführung der Operation wie bei den anderen. Die Seitenbänder wurden durchgeschnitten und nachher wieder genäht. Ein dünner Fettlappen von der vorderen Seite des Oberschenkels wurde eingelagert.

Verlauf: 6. 8. Verband weggenommen. Beginn mit den passiven Bewegungen.

17. 8. Das Thier stützt sich schon beim Gehen auf das operirte Bein.

29. 11. In Chloroformnarkose untersucht: Bewegungsexcursion 67°, Streckung bis 135°, Beugung bis 68°. Beschaffenheit der Bewegung ganz glatt, keine seitlichen Bewegungen. Durch Chloroform getödtet.

Röntgenuntersuchung (medio-laterale Aufnahme): Die Gelenkfläche der Patella und die ihr gegenüber liegende Stelle des Femur sind uneben, die Gelenkenden von Tibia und Femur sind im Allgemeinen glatt. Eine schlitzförmige helle Stelle ist zwischen Patella und Femur und eine ähnliche helle Stelle an der hinteren Partie des Gelenkraumes zwischen Femur und Tibia nachweisbar. Der hintere Contur des Lig. patellae ist nicht deutlich. In den Gelenkenden der beiden Knochen ist Knochenverdichtung zu sehen.

Makroskopischer Befund: Aeussere Gelenkform normal. Die Gelenkflächen sind im Allgemeinen weisslich fibrös glänzend und an den Stellen, wo die fibröse Schicht relativ dünn ist, schimmert die Knochensubstanz etwas röthlich durch; eine Verwachsung der Gelenkflächen ist nirgends nachweisbar. Das umgebende Bindegewebe der Gelenkgegend ist kapselartig verdickt. Dasselbe bildet an der hinteren Seite, besonders deutlich bei gebeugtem Knie eine Ausstülpung. Eine deutliche Schleimbeutelbildung ist zwischen Patella und Femur zu sehen, ähnliche Bildungen sind auch im eigentlichen Kniegelenkspalt nachweisbar. Das eingelagerte Gewebe sieht überall vollständig fibrös aus und ist von beträchtlicher Dicke.

Mikroskopisch: An sagittalen und frontalen Schnitten der Gelenkgegend untersucht. Die obere Hälfte der patellaren Gelenkfläche zeigt noch stellenweise einen schon bindegewebig durchsetzten Knorpelüberzug; dieselbe ist aber ebenso wie die untere Hälfte der Patella und die des Femurs mit einer parallelfaserigen, periostartigen Schicht von Bindegewebe vollständig bedeckt. An der Femurfläche sieht man nirgends Knorpelreste. Der Zwischenraum zwischen Patella und Femur ist mit gefäss- und zellreichem lockeren Bindegewebe ausgefüllt. In diesem Gewebe liegt ein ausgedehnter Spaltraum, der sich vom oberen Patellarende bis zum unteren Ende des Femurs erstreckt.



Dieser Raum enthält eine leicht blau gefärbte, homogene, schleimige Masse und dazwischen eingebettet Zell- und Gewebsdetritus. Die innere Seite der Wand ist durch ihren Zellreichthum ausgezeichnet, eine Endothellage ist aber nirgends wahrzunehmen, die Degenerationszone der Wand fehlt. An dieser scharf differenzirten Oberfläche sind an mehreren Punkten in verschiedener Richtung getroffene, zottenartige Fortsätze zu erkennen. Ein weiterer Hohlraum ist entsprechend der vorderen Tibiakante zu finden. Derselbe besitzt eine zellreiche Wand und enthält als Inhalt mehr oder weniger veränderte Blutbestandtheile, verschiedenartige Zell- und Gewebsfetzen, blau gefärbte homogene Massen u.s.w.

Die obere Gelenkfläche der Tibia verhält sich ebenso wie die des Femur. Die übrigen Stellen des Hauptgelenkraumes sind durch eine lockere, fetthaltige Bindegewebsmasse ausgefüllt, die in sich einen, die ganze untere Femurfläche einnehmenden Spaltraum einschliesst. Wand und Inhalt des Raumes verhalten sich wie bei den anderen Hohlräumen. Mit Blutkörperchen angefüllte Gefässe und Capillaren, verschieden grosse alte Blutungsherde u.s.w. sind in der Umgebung zu finden. In den peripheren Partien des Gelenkes ist das Gewebe straffer, zellarm und schliesst den ganzen Gelenktheil kapselartig ein.

Es ist bemerkenswerth, dass bei diesem Falle die makroskopisch durch Bindegewebe fast vollständig ausgeglichene, glatt aussehende Gelenkfläche bei der Röntgenuntersuchung ziemlich auffallende Unebenheiten erkennen lässt. Knorpelregenerationsbilder sind nirgends zu sehen. Während zunächst die Gelenkbewegungen nicht vollkommen glatt ausführbar waren, erfolgten sie später unbehindert.

Der eingelagerte Lappen war beträchtlich verdickt. Die Ausdehnung des Hohlraumes und die Differenzirung seiner inneren Wand etc. waren auch hier sehr ausgeprägt.

6. Hund No. 7. Mittelgrosse ausgewachsene Hündin, lebte 131 Tage nach der Operation.

Rechtes Kniegelenk.

Operation am 21. 7. 1910: Vorbereitung und Ausführung der Operation wie beim vorigen Fall. Knorpelüberzug der Patella nicht entfernt. Ein muskelhaltiger Fascienlappen aus der vorderen Fläche des Oberschenkels wird eingelagert.

Verlauf: 4. 8. Verbände weggenommen.

17. 8. Operirtes Bein passiv im Kniegelenk gut beweglich, aber noch nicht fest genug. Das Thier schont das Bein beim Gehen. Das Kniegelenk der anderen Seite wurde operirt, damit das Thier möglichst früh das rechte Bein benütze.

20. 8. Das Thier gebraucht das operirte rechte Bein hin und wieder beim Gehen, es geht aber hauptsächlich mit den Vorderbeinen.

1. 10. Das Bein wird beim Laufen benutzt, das Thier kann z. B. beim Uriniren sich auf dieses Bein stützen, auch das operirte Bein functionirt in fast normaler Weise.



29. 11. In Narkose untersucht: Bewegungsexcursion 65°, Streckung 130°. Beschaffenheit der Bewegung ganz glatt, keine seitlichen Bewegungen. Patella fast unbeweglich. Das Thier wurde durch Chloroform getödtet.

Röntgenuntersuchung: Die Gelenkenden von Femur und Tibia sind uneben. Der hintere Contur des Lig. patellae ist nicht scharf. Einen hellen Spalt kann man nur zwischen Patella und Femur constatiren. Die Knochenverdichtung beider Knochenenden ist sehr deutlich.

Makroskopischer Befund: Aeussere Knieform fast völlig normal. Eröffnung des Gelenkes. Man sieht an einer Stelle im vorderen Gelenkbereich eine ziemlich feste fibröse Verwachsung zwischen Femur und Tibia. Die Gelenkenden sind im Uebrigen mit einer knorpelartig glänzenden glatten fibrösen Gewebsschicht überzogen. Einige kleinere schleimbeutelähnliche Hohlräume liegen zwischen Femur und Tibia, ein grösserer Raum ist unter der Patella zu sehen. Die innere Wand aller genannten Räume sieht spiegelnd glatt aus.

Mikroskopischer Befund: Medialer Sagittalschnitt. Das Knochenmark ist in beiden Gelenkenden fibrös verändert. Der Knorpelüberzug der hinteren Patellarfläche ist im Centrum gut erhalten, in der Peripherie fibrös verändert. An einer umschriebeneu Stelle der vorderen Femurfläche ist ein fibrös umgewandelter Knorpelrest zu finden. Im Uebrigen sind die Gelenkenden von einer dünnen periostartigen, dem Knochen fest anliegenden Bindegewebsschicht überzogen. Die Gelenkflächen sind durch ein lockeres, zell- und gefässreiches Bindegewebe von einander getrennt. Eine knöcherne Verwachsung ist nirgends nachzuweisen. In diesem Bindegewebe sind ausser gefüllten Gefässen, erweiterte Lymphräume und verschieden grosse Gewebsblutungen, sowie viele schleimige Flüssigkeit einschliessende spaltförmige Räume zu finden. Ein Spalt mit deutlich differenzirter Wandung liegt zwischen Patella und Femur, er nimmt ca. $^3/_4$ der unteren Patellarfläche ein. In der Nähe des unteren Femurendes sind noch zwei kleinere unscharf begrenzte Räume mit wenig differenzirter Wand (ziemlich ausgedehnte, noch nicht abgelöste Degenerationszone der Wand). In allen Räumen findet man ausser dem schleimig homogenen Inhalt an vielen Stellen nekrotische Gewebsmassen sowie mehr oder weniger veränderte Blutbestandtheile etc. als geformten Inhalt.

7. Hund No. 3. Mittelgrosse ausgewachsene Hündin, lebte 162 Tage nach der Operation.

Linkes Kniegelenk.

Operation am 20. 6. 1910. Vorbereitung und Ausführung der Operation wie früher. Fascienlappen eingelagert.

Verlauf: 18. 7. Verband entfernt (nach 4 Wochen). Die passive Beweglichkeit war etwas geringer wie bei den anderen Fällen.

23. 7. Bemerkenswerth ist, dass das Thier sogleich nach der Abnahme der Verbände das operirte Bein gebrauchte. Nach der Operation des anderen Beines wird das operirte linke Bein dauernd benutzt.

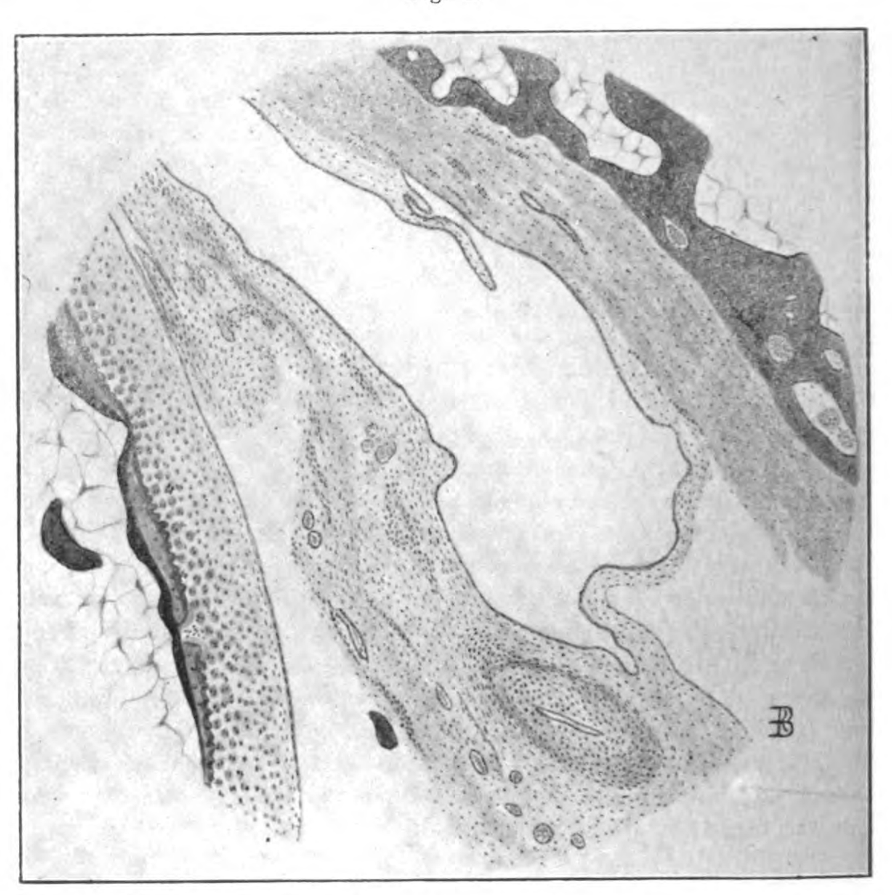
6. 8. Die passive Beweglichkeit des linken Beines hat sich gebessert.

16. 8. Das Thier stützt sich auf das operirte linke Bein. Keine seitlichen Bewegungen nachweisbar. Das Bein zeigt leichte Valgusstellung.

29. 11. Durch Chloroform getödtet. Beweglichkeit in Narkose: Bewegungsexcursion 80⁰, Beugung 80⁰, Streckung 160⁰. Die Bewegungen erfolgen glatt. Das Knie zeigt Valgusstellung, die innere Kante der Tibia springt vor.

Röntgenuntersuchung (Mediolaterale Aufnahme): Die Conturen von Femur und Tibia sind glatt, knöcherne Verwachsung ist nicht nachweisbar.

Fig. 4.



Fall 7. Linkes Kniegelenk. 162 Tage nach der Fascienlappeneinlagerung. Neugebildeter Hohlraum zwischen Femur und Patella mit deutlicher Wanddifferenzirung. (Zeiss, Obj. A, Oc. I.)

Die hintere Grenze des Lig. patellae ist nicht ganz scharf. Ein schmaler heller Spalt ist zwischen den beiden Gelenkknochen zu constatiren. Die Knochenverdichtung der beiden Gelenkenden ist sehr ausgesprochen.

Makroskopischer Befund: Leichte Valgusstellung des Unterschenkels im Knie und geringe Rotation des Unterschenkels nach innen. Der mediale Rand der Tibia springt vor. Das Knie ist bedeutend verdickt. Hohlräume sind zwischen Femur und Patella, einige kleinere zwischen Femur und Tibia zu sehen. Die innere Wand der erwähnten Räume ist spiegelnd glatt, blass-

röthlich. Der Inhalt des Raumes farblos, schleimig fadenziehend. Beide Knochenflächen sind mit fibröser, knorpelähnlich aussehender Schicht bedeckt.

Mikroskopischer Befund (Fig. 4): An verschiedenen frontalen und sagittalen Schnitten untersucht. Die fast unveränderte Patellarknorpelfläche (bei der Operation nicht exstirpirt) bildet die vordere Wand des erwähnten Hohlraumes. An der hinteren Wand dieses Raumes liegt eine dünne fibröse Schicht direct an der vorderen Femurfläche. Der Raum zeigt an Längsschnitten eine obere und untere abgerundete Umschlagstelle, die an der inneren Seite eine deutlich differenzirte Schicht und an einigen Punkten eine der Synovialmembran ähnelnde Faltenbildung erkennen lässt. Das Bindegewebe ist in der nächsten Umgebung des Hohlraumes im Allgemeinen locker gefügt, man findet mit rothen Blutkörperchen gefüllte kleinere Gefässe und Capillaren. Der Inhalt des Raumes besteht aus einer durch Hämatoxylin blau gefärbten homogenen Masse, in die Zell- und Gewebsfetzen eingelagert sind. Einige Spalträume sind auch im Zwischenraum zwischen Femur und Tibia zu finden, deren Wand nicht scharf differenzirt ist; sie zeigt an einigen Stellen eine mehr gleichmässige Degenerationszone, die an anderen theilweise schon abgelöst ist. Der Inhalt ähnelt dem des grössten Hohlraumes. Femur und Tibia sind im Allgemeinen von einer direct mit der Knochenfläche verwachsenen, dünnen, straff faserigen Bindegewebsschicht bedeckt. An der medialen Seite der Tibia befindet sich ein durch seine diffuse Blaufärbung der Grundsubstanz und durch charakteristische Kernform und Vertheilung erkennbares Knorpelgewebe. Dasselbe ist in seiner Peripherie von dem umgebenden Bindegewebe durchsetzt und geht allmählich in dieses über.

Trotzdem bei diesem Falle eine befriedigende Gebrauchs- und Bewegungsfähigkeit vorhanden war, bestand ein ungünstiges Lageverhältniss der Gelenkenden zu einander, vielleicht eine Folge zu langer Fixation des Beines im Verband und dadurch bedingter Muskelatrophie. Die Functionsanpassung der umgebenden Gewebe (Verstärkung der Kapseltheile) ist infolge zu langer Fixation des Gelenks weniger fortgeschritten. Zudem musste das Thier das operirte Bein bereits am 5. Tage, wo das andere Kniegelenk operirt wurde, belasten. Die ausgedehnte Schleimbeutelbildung ist auf energische active Bewegung zurückzuführen.

8. Hund No. 1. Mittelgrosser ausgewachsener Hund, lebte 211 Tage nach der Operation.

Linkes Kniegelenk.

Operation am 21. 7. 1910: Vorbereitung und Operation wie bei dem vorigen Fall. Ein muskelhaltiger Fascienlappen wird eingelagert.

Verlauf: 1. 8. Wegen eines Druckgeschwürs des rechten Beines wurde der Verband etwas früher entfernt. Kleine Nahtabscesse.

16. 8. Nahtabscesse incidirt. Knie leicht entzündet, angeschwollen.

25. 8. Knie fast vollständig abgeschwollen. Passive Beweglichkeit im Gelenke gut, leichte seitliche Bewegungen nachweisbar.





9. 10. Das Thier gebraucht das operirte Bein beim Gehen, beim Uriniren kann es sich auf das Bein stützen.

17. 2. 11. Brauchbarkeit des operirten Beines vorzüglich.

Beweglichkeit in Narkose: Bewegungsexcursion 40°, Beugung bis 95°, Streckung bis 135°. Die Bewegungen sind glatt, keine seitlichen Bewegungen. Die mediale Kante der Tibia springt etwas vor. Der Unterschenkel ist etwas nach innen gedreht. Die Patella ist fast unbeweglich.

Durch Chloroform getödtet.

Röntgenuntersuchung (medio-laterale Durchleuchtung): Die Gelenkenden und die hintere Fläche der Palella sind glatt. Zwischen Femur und Patella ist ein nach unten keilförmig auslaufender Spaltraum zu finden. Die hintere Grenze des Lig. patellae ist nicht scharf. Wenn auch zwischen beiden Gelenkkörpern des Kniegelenks keine knöcherne Verwachsung zu constatiren ist, ist doch an einer Stelle im hinteren Theil des Gelenkes eine relativ feste fibröse Verwachsung zu vermuthen. Die Knochenverdichtung der Gelenkenden ist auffallend.

Makroskopischer Befund: Das Gelenkende des Femur ist nach aussen, das der Tibia nach innen rotirt. Auf einem Querschnittspräparate durch Patella und Femur sieht man einen spaltförmigen Raum zwischen dem den beiden Knochenflächen periostartig anliegenden, dünnen fibrösen Gewebe. Die innere Wand des Raumes sieht glatt, weisslich, knorpelartig spiegelnd aus. Beim Eröffnen der eigentlichen Kniespalte sieht man an der lateralen Seite eine ca. 2—3 mm dicke, kapselartige, straffe, bindegewebige Schicht, an der medialen Seite eine ähnliche, die gleichmässiger und dünner ist. Auf den beiden Gelenkenden bemerkt man eine knorpelartig aussehende, weisslich glänzende, fibröse Schicht. Im vorderen Theile des Gelenkes bestand eine relativ feste, fibröse Verwachsung zwischen den beiden Gelenkflächen, sodass beim Eröffnen des Gelenkes ein kleines Knochenstück des Femurkopfes abgerissen wurde. Hinter dieser Verwachsung sah man einen glattwandigen, schleimhaltigen Raum. Aehnliche Räume waren auch in der medialen Hälfte des Gelenkes vorhanden, sie waren von einander durch fibröse Schleimhäute geschieden.

Mikroskopischer Befund: Sagittale Längsschnitte. Die vordere Wand des erwähnten Raumes besteht aus der noch gut erhaltenen Knorpelschicht der Patella, die hintere aus dicht mit der entknorpelten Femurfläche verwachsenem fibrösen Gewebe. An der, der unteren Patellarhälfte entsprechenden Femurfläche erkennt man an einigen Stellen Knorpelreste, die von allen Seiten vom umgebenden Bindegewebe durchsetzt sind. Die Wand des Zwischenraumes zeigt in ihrer unteren Hälfte, entlang dem hinteren Rande des Lig. patellae ein durch Hämatoxylin leicht blau gefärbtes Bindegewebe. Ausserdem kann man in diesem Gewebe einige mehr oder weniger scharf begrenzte Hohlräume mit deutlich differenzirter Wand nachweisen. Aehnliche scharf begrenzte Hohlräume sind im vorderen Bereich der Femurgelenkfläche, doch auch in der hinteren Hälfte des Gelenkspaltes zu finden. Die Beschaffenheit der Wand, des Inhaltes und des umgebenden Gewebes ist bei allen diesen Hohlräumen sehr ähnlich. Besonders typisch ist die Differenzirung der Wand bei dem zuletzt genannten Raume. Hier sieht man sogar an Synovialzotten erinnernde Fortsätze. An einer



Stelle der Tibiagelenkfläche kann man einen im Bindegewebe liegenden und fast vollständig von letzterem durchsetzten Knorpelrest nachweisen; die übrigen Stellen der Tibiafläche sind ebenso wie die des Femur mit einer der Knochenfläche unmittelbar anliegenden fibrösen Schicht bedeckt. Wir bemerken, dass im straffen Bindegewebe der hinteren Kapseltheile drei, ziemlich scharf begrenzte Abscesshöhlen mit zellig infiltrirter Wand gefunden wurden.

Die behinderte Beweglichkeit des Kniegelenkes ist bei diesem Falle auf die bestehende Infection, ferner darauf zurückzuführen, dass der ins Gelenk eingelegte Lappen von Anfang an zu klein war. Trotzdem waren eine ziemlich ausgedehnte und typische Schleimbeutelbildung im eingelagerten Fasciengewebe, gute Gebrauchsfähigkeit des Beines bei genügender Function des Gelenkes, keine Neigung zu knöcherner Verwachsung zu constatiren.

9. Hund Nr. 1. Mittelgrosser, ausgewachsener Hund, lebte 244 Tage nach der Operation.

Rechtes Kniegelenk.

Operation am 18. 6. 1910. Vorbereitung und Operation wie bei dem vorigen Fall. Der Patellarknorpel wird nicht entfernt. Ein Fascienlappen mit etwas Fettgewebe wird eingelagert.

Verlauf: Verbände entfernt. Einige kleine Nahtabscesse. Passive Bewegungen.

21. 7. Nach der Operation des anderseitigen Beines braucht das Thier das rechte Bein beim Gehen und als Stütze. Streckmuskel noch atrophisch und kraftlos. Das Thier hält das operirte Bein stets leicht gebeugt.

6. 8. Der Oberschenkel-Streckmuskel ist kräftiger geworden.

10. 8. Das operirte Bein functionirt beim Gehen in normaler Weise, keine Wackelbewegungen.

17. 2. 1911. Thier durch Chloroform getödtet.

In Narkose untersucht: Bewegungsexcursion 45°, Streckung bis 135°, Beugung bis 90°. Die Bewegungen erfolgen glatt, keine seitlichen Bewegungen. Die Gelenkgegend sieht normal aus. Patella schwer beweglich.

Röntgenuntersuchung: Lageverhältniss der Gelenkenden zu einander normal. Hinter der Patella befindet sich ein Spaltraum. Die Gelenkflächen von Femur und Tibia sind glatt, knöcherne Verwachsung ist nicht zu sehen. Die Verdichtung der Knochensubstanz an den Gelenkenden ist sehr deutlich.

Makroskopischer Befund: Patella ist normal, sie ist seitlich leicht beweglich. Auf dem Querschnitte durch die Patella und das untere Femurende sieht man zwischen beiden Knochenflächen einen glattwandigen, schleimige Flüssigkeit enthaltenden Spaltraum. Derselbe zeigt eine, die ganze Patellarbreite einnehmende Querausdehnung und eine der Länge der Patella entsprechende Längsausdehnung. Eine Communication mit der Hauptgelenkhöhle ist nicht festzustellen. Beim Eröffnen des Kniegelenkspaltes bemerkt man an der lateralen Seite eine ca. 2 mm dicke fibröse, gelenkkapselähnliche Gewebsschicht und an der medialen Seite ein dünneres, ähnlich beschaffenes Kapsel-



gewebe. Beide Knochenenden zeigen einen knorpelähnlich aussehenden, glatten fibrösen Ueberzug. Zwischen den Gelenkenden liegen in der bindegewebigen Zwischenmasse ein grösserer Hohlraum (medial) und zwei kleinere (lateral). Alle diese Räume enthalten eine geringe Menge von schleimiger Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund: Die glatte, hintere Fläche der Patella zeigt einen relativ gut erhaltenen Knorpelüberzug, der in das, den Zwischenraum zwischen Patella und Femur ausfüllende zellreiche Bindegewebe unmittelbar übergeht. Der hier befindliche Spaltraum besitzt eine durch seinen Zellreichthum und durch dichte Anordnung der Zellen deutlich vom umgebenden Bindegewebe differenzirte Wand. An einigen Stellen der Wand sieht man eine homogen roth gefärbte Degenerationszone, die hinten an einer Stelle ohne deutliche Grenze in das umgebende nekrotische Gewebe übergeht. Der Inhalt des Raumes ist homogen und färbt sich durch Hämatoxylin blau; Zell- und Gewebsdetritus ist auch hier zu finden. Das ausfüllende Bindegewebe im Zwischenraum zwischen Femur und Tibia fällt durch Zell- und Gefässreichthum auf. Zwischen diesem Gewebe und dem Lig. patellae sieht man eine lockergefügte, mit schleimiger Masse durchtränkte, schmale Schicht. Ausserdem erkennt man einen sich der Femurgelenkfläche parallel ausbreitenden, ziemlich grossen Spaltraum mit tief blau gefärbtem, homogenem Inhalt und scharf begrenzter, relativ gut differenzirter Wand. Aehnliche kleinere Räume sind an verschiedenen Stellen der Präparate nachzuweisen. Die Knochenfläche von Tibia und Femur ist im Allgemeinen glatt, mit einer fibrösen Schicht bedeckt. In den hinteren Abschnitten ist eine gelenkkapselähnliche, straffe Bindegewebsschicht in verschiedenen Präparaten zu sehen.

Versuchsreihe II.

In der ersten Versuchsreihe wurde in keinem Falle eine Regeneration des bei der Operation zurückgebliebenen Knorpelgewebes und keine Knorpelneubildung an den Gelenkflächen gefunden. In der zweiten Versuchsreihe haben wir die Gelenkflächen abgesägt, ein breiter Weichtheillappen, der die Sägeflächen vollständig deckte, wurde eingelagert.

10. Hund No. 6. Mittelgrosse, ausgewachsene Hündin, lebte 14 Tage nach der Operation.

Linkes oberes Sprunggelenk.

Operation am 19. 9. 1910: In Morphium-Aether-Narkose Eröffnung des Gelenks durch den Kocher'schen lateralen Bogenschnitt. Die überknorpelten Gelenkflächen wurden glatt abgesägt, die Gelenkkapsel möglichst genau weggeschnitten. Dabei haben wir die Sehnen des M. peroneus longus und brevis durchgeschnitten und wieder zusammengenäht. Ein möglichst grosser, gestielter Lappen aus der Achillessehne wurde von der lateralen Seite in das Gelenk eingelagert. Der Lappen war aber nicht breit genug und infolge seiner Dicke war die Bedeckung der Sägeflächen nicht so leicht, wie bei den anderen Fällen. Nach Fixirung des Lappens durch einige Nähte wurde die Wunde genäht. Aseptischer Verband, das Bein wurde in Mittelstellung fixirt.



Verlauf: 20. 9. Verband locker, wird erneuert. Reichliches Wundsecret. Nach 1 Woche ist der Verband wieder gelockert, die Stichkanäle sind leicht inficirt.

3. 10. Thier durch Chloroform getödtet. Die Beweglichkeit des operirten Gelenkes ist wegen ziemlich starker entzündlicher Schwellung beschränkt.

Makroskopischer Befund: An beiden Seiten des Fussgelenks ist die entzündete Haut mit der Unterlage verwachsen. Der Fuss ist nach aussen gedreht, der innere Malleolus der Tibia springt vor. Der eingelagerte Sehnenlappen deckt die Gelenkenden nicht vollständig, der mediale Theil des Gelenks ist von dem Lappen unbedeckt geblieben und die Knochensägeflächen berühren sich hier unmittelbar, eine Verwachsung besteht aber nicht. In dem Spalte zwischen den abgesägten Knochen findet sich eine geringe Menge blutig schleimiger Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund: Die Wand des in dem lateralen Gelenkabschnitte befindlichen Spaltraumes ist zellig infiltrirt, ihre Gefässe sind gefüllt, im Gewebe finden sich Hämorrhagien. Die bei anderen Fällen gefundene Wanddifferenzirung ist hier nicht zu finden, abgesehen von der an einigen Stellen vorhandenen homogenen nekrotischen Zone, die mit den Blutungsherden des umgebenden Gewebes in Verbindung steht. Riesenzellen konnten wir nicht finden. An den von dem Sehnenlappen unbedeckten Theilen der Knochenflächen sieht man fibröse Veränderung der Marksubstanz und der Knochenfläche anliegende Blut- oder Thrombenmassen. Die zellige Infiltration des Lappengewebes ist zweifellos die Folge einer Infection. Blaufärbung des Gelenkinhaltes ist nicht nachweisbar.

11. Hund No. 9. Mittelgrosse, ausgewachene Hündin, lebte 44 Tage nach der Operation.

Rechtes Kniegelenk.

Operation am 18. 12. 1910: Das Kniegelenk wurde durch Kocher's lateralen Schnitt aufgemacht. Die Kapsel, Seiten- und Kreuzbänder wurden möglichst genau exstirpirt. Lig. patellae geschont. Die Gelenkflächen der Tibia, des Femur und der Patella wurden abgesägt. Ein grosser Muskellappen vom Oberschenkel mit breitem unterem Stiel ausgeschnitten, dann zwischen die abgesägten Gelenkflächen gelegt und mit einigen Nähten fixirt. Weichtheilnähte, aseptischer fixirender Verband. Der Lappen war etwas zu klein, ein Theil der Patellarfläche blieb unbedeckt.

Verlauf: 2. 1. 1912. Verband und Nähte entfernt.

31. 1. Thier durch Chloroform getödtet. Bewegungsexcursion (in Narkose untersucht!) 45°, Beugung bis 80°, Streckung 125°. Die Bewegungen erfolgen glatt. Patella wenig beweglich.

Röntgenuntersuchung (mediolaterale Aufnahme): Die Gelenkflächen sind relativ glatt, der Spalt zwischen den Gelenkflächen ist breiter als sonst. Eine knöcherne Verwachsung nicht nachzuweisen, in dem Weichtheilschatten sind hellere Stellen, die als Spalträume aufzufassen wären, nicht zu sehen. Der hintere Contur des Lig. patellae ist nicht sicher zu erkennen.

Makroskopischer Befund: Aeussere Knieform, abgesehen von einer



leichten Verdickung, unverändert. Auf einem Querschnitt durch Patella und Femur sieht man in der lateralen Hälfte des Zwischenraumes zwischen beiden Knochen eine ca. 2—3 cm dicke, weisslich-fibröse Zwischensubstanz. Dieselbe fehlt in der medialen Hälfte. Doch ist auch hier ein spaltförmiger Raum zu finden. Im Kniegelenkspalt kann man eine ziemlich feste fibröse Verwachsung zwischen beiden Gelenkenden im hinteren Bereich des Gelenkes finden. Die Gelenkenden von Femur und Tibia sind im übrigen glatt mit einem glänzenden fibrösen Ueberzug versehen. Eine deutliche Schleimbeutelbildung kann man hier nur im vorderen Gelenkabschnitt constatiren. Das Bindegewebe der umgebenden Kapseltheile ist verdickt und im allgemeinen straff gefügt.

Mikroskopischer Befund: An verschiedenen Quer- und Längsschnitten des Gelenks untersucht. Auf dem Querschnitte durch die Patella sieht man eine von der lateralen Seite medialwärts keilförmig sich verengernde Weichtheillage zwischen den vollständig knorpelfreien Knochenflächen. Der von der lateralen Seite eingelagerte Lappen zeigt in seinem Stiel noch quergestreiftes Muskelgewebe; schon in der lateralen Hälfte des Zwischenraumes (zwischen Patella und Femur) findet sich eine Bindegewebsvermehrung zwischen den Muskelfasern. Die letzteren werden medialwärts immer dünner und verlieren ihre Querstreifung. Bei schwacher Vergrösserung zeigt das Gewebe fast gar keine Aehnlichkeit mit normalem Muskelgewebe, es sieht wie zellreiches Bindegewebe aus; nur an denjenigen Stellen, wo der Zwischenraum zwischen den beiden Knochenflächen relativ weit und die Druckwirkung wahrscheinlich gering war, ist das Protoplasma schollig, homogen (s. Fig. C auf Tafel VIII). Diese homogenen rothgefärbten Stellen ähneln dem nekrotischen Gewebe, das bei anderen Fällen gesehen wurde, durch die Anordnung intensiv gefärbter Kerne in seiner Umgebung unterscheidet es sich aber von jenem. Im medialen Viertel des Patellarquerschnittes liegt zwischen den Knochenflächen eine dünne Schicht von zell- und gefässreichem Bindegewebe.

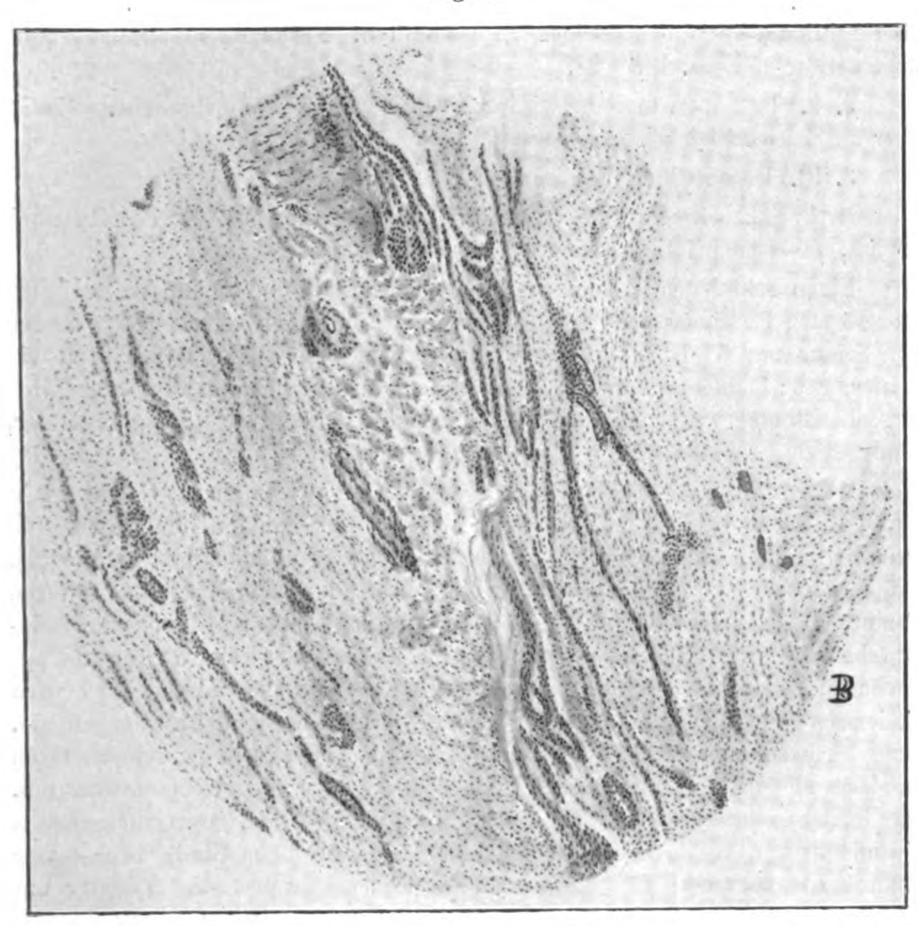
Die oben erwähnte Weichtheillage zwischen Patella und Femur zeigt neben zahlreichen erweiterten Lymphspalten und gefüllten Gefässen einen etwa die mediale Hälfte des patellaren Durchmessers einnehmenden scharf begrenzten Spaltraum. Die Wand dieses Spaltraumes besitzt an der Patellarseite eine mehr gleichmässige differenzirte Bindegewebsschicht, an der Femurseite finden sich in ihr nekrotische Zell- und Gewebsmassen, an einer Stelle grenzt der Raum an die glatte Knochenfläche. Im Spaltraum ist kein färbbarer Inhalt.

Auf einem frontalen Schnittpräparate (Fig. 5) durch das untere Gelenkende des Femurs kann man an der lateralen Seite des Gelenks eine dicke Schicht von atrophischer Muskulatur mit vermehrtem Bindegewebe nachweisen. Das Gewebe wird allmählich fibrös, und lässt sich nur durch eine regelmässige Kernvertheilung und durch in diesem Gewebe befindliche homogen roth gefärbte schollige Massen von gewöhnlichem Bindegewebe unterscheiden. In dem veränderten Muskelgewebe sind erweiterte Lymphspalten, gefüllte Gefässe und ein von den seitlichen Kapseltheilen gelenkwärts sich ausbreitender, scharf begrenzter Spaltraum nachzuweisen. Die kapselartig aussehende straffere Bindegewebsschicht war auch lateral in den vorderen Gelenkabschnitten zu finden. Gewebsblutungen und nekrotische Herde waren nirgends nachzuweisen.



Abgesehen von den oben erwähnten Spalträumen mit ihrer scharf differenzirten Wand, ist der Zwischenraum zwischen Tibia und Femur von einer dicken faserigen Bindegewebsmasse erfüllt. Die Differenzirung des interponirten Gewebes ist unvollkommen. Dass die Gelenkflächen glatt waren und keine nennenswerthen Verwachsungen bestanden, ist bei dem ungünstigen Resultat

Fig. 5.



Fall 11. Rechtes Kniegelenk. 44 Tage nach der Muskellappeneinlagerung. Lateraler Theil des eingelagerten Lappens. Das relativ wenig veränderte Muskelgewebe zwischen zellreichem Bindegewebe ist deutlich zu sehen. (Zeiss, Obj. A, Oc. II.)

dieses Falles offenbar durch die Art des interponirten Gewebes (Muskellappen!) bedingt, der ausserdem etwas zu klein war, um die Gelenkflächen vollkommen zu bedecken.

12. Hund No. 6. Mittelgrosse ausgewachsene Hündin, lebte 68 Tage nach der Operation.

Rechtes Kniegelenk:

Operation am 27. 7. 1910 (Reoperation): Vorbereitung und Ausführung der Operation wie bei dem vorigen Falle. Ein grosser fetthaltiger Fascienlappen wurde eingelagert. Die Tuberositas tibiae wurde hier mit dem Ansatz des Lig. patellae abgemeisselt und nachher durch Nähte wieder befestigt.

Verlauf: 2. 8. Wegen eines Druckgeschwürs an der lateralen Seite wurde der Verband weggenommen.

16. 8. Die Hündin hält das operirte Bein beim Gehen hoch. Objectiv sind seitliche Wackelbewegungen zu constatiren. Nochmals Fixationsverband angelegt, er hielt ca. 1 Woche.

9. 9. Das operirte Bein wird zeitweise beim Gehen gebraucht. Es ist aber im Gelenk noch abnorm beweglich.

3. 10. Durch Chloroform getödtet.

Makroskopischer Befund: Unteres Femurende mit der Patella nach medial, Tibia nach lateral (nach aussen oben!) verschoben.

Einen Schleimbeutel kann man zwischen Patella und Femur (ca. $1^1/_2$ cm im grössten Durchmesser!), einen zweiten zwischen den verschobenen Enden von Femur und Tibia (ca. $1^1/_2$ cm im Durchmesser) nachweisen. Noch ein dritter, ganz kleiner Schleimbeutel ist in dem an der vorderen Kante der Tibia liegenden Bindegewebe zu finden. Die Gelenkenden sind mit weisslich glänzender, bindegewebiger Schicht bedeckt.

Mikroskopischer Befund: Ein Schrägschnitt durch das Gelenk giebt eine Uebersicht über die Gelenkenden und die drei genannten Hohlräume. Die Orientierung über die gegenseitige Lage der Gelenkenden ist am mikroskopischen Präparate sehr schwer. Die Patella liegt in der lateralen Hälfte des unteren Femurendes und ist von letzterem durch eine Schicht von zellreichem Bindegewebe getrennt. Die beiden Knochenflächen sind hier relativ glatt und mit einem der Knochenfläche fest anliegenden fibrösen Gewebe bedeckt. An beiden Enden der Patella sieht man fast vollständig fibrös umgewandelte Knorpelreste. Ausserdem konnte man an der Femurgelenkfläche (lateral) in der subpatellaren Bindegewebsschicht unregelmässig gewuchertes Knorpelgewebe constatiren. Das letztere zeigt eine mit Hämatoxylin diffus blau gefärbte, faserig aussehende Grundsubstanz, vom Femur einerseits und der schwieligen Bindegewebsmasse andererseits begrenzt. Die Grenzen dieses Knorpelgewebes sind allseitig undeutlich und unregelmässig, offenbar handelt es sich nicht um alten Gelenkknorpel, sondern um neugebildetes und fibrös umgewandeltes Knorpelgewebe traumatischen Ursprungs. Der Zwischenraum zwischen Femur und Tibia ist mit einer dicken Schicht von bald lockerem, bald schwielig aussehendem Bindegewebe ausgefüllt, das durch Zell- und Gefässreichthum, sowie durch ausgedehnte Hämorrhagien ausgezeichnet ist. Die letzteren gehen zuweilen diffus in das umgebende Gewebe über, oder sind gegen die Umgebung scharf begrenzt, an manchen Stellen bilden nekrotische Herde ihre Grenze. Die Wandung der drei grösseren Hohlräume ist scharf von der Umgebung differenzirt, ihr Inhalt ist eine deutlich blau gefärbte, homogene Masse (schleimige Flüssigkeit!). Gewebsdetritus, veränderte Blutbestandtheile u. s. w., sind in Nischen und Taschen der Hohlräume zu finden.

Bei diesem Falle ist das schlechte gegenseitige Lageverhältniss der Gelenkenden eine Folge der zu frühen, jedoch unvermeidlichen Entfernung des Verbandes. Die Schleimbeutelbildung im eingelagerten Gewebe zwischen den Knochenflächen war ziemlich ausgesprochen.

Fig. 6.



Fall 13. Linkes Kniegelenk. 79 Tage nach der Operation.

13. Hund No. 12. Mittelgrosser, ausgewachsener Hund, lebte 79 Tage nach der Operation.

Linkes Kniegelenk.

Operation am 30. 11. 1910: Vorbereitung und Ausführung der Operation wie bei den übrigen Thieren. Ein grosser muskelhaltiger Fascienlappen wird zwischen die abgesägten Gelenkflächen gelagert.

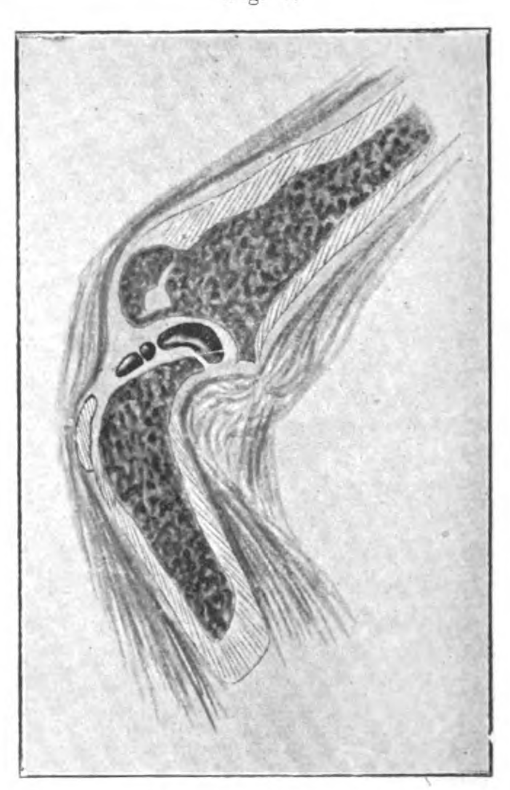
Verlauf: 18. 12. Verband entfernt.

17. 2. 1911. Thier durch Chloroform getödtet. Aeussere Gelenkform fast

normal. Beweglichkeit in der Narkose: Bewegungsexcursion 70°, Beugung 80°, Streckung bis 150°. Die Beschaffenheit der Bewegung ganz glatt.

Röntgenuntersuchung (Fig. 6, mediolaterale Aufnahme): Der Zwischenraum zwischen Femur und Tibia ist kleiner als am gesunden Knie. Der hintere Contur des Lig. patellae ist nicht ganz scharf. In der Form ist das untere Femurende der operirten Seite verschieden von dem des gesunden, es zeigt die Form einer abgerundeten Kegelspitze. Zwischen Femur und hinterer Patellarfläche sieht man eine gleichmässig schmale, scharf begrenzte, helle Stelle. In

Fig. 7.



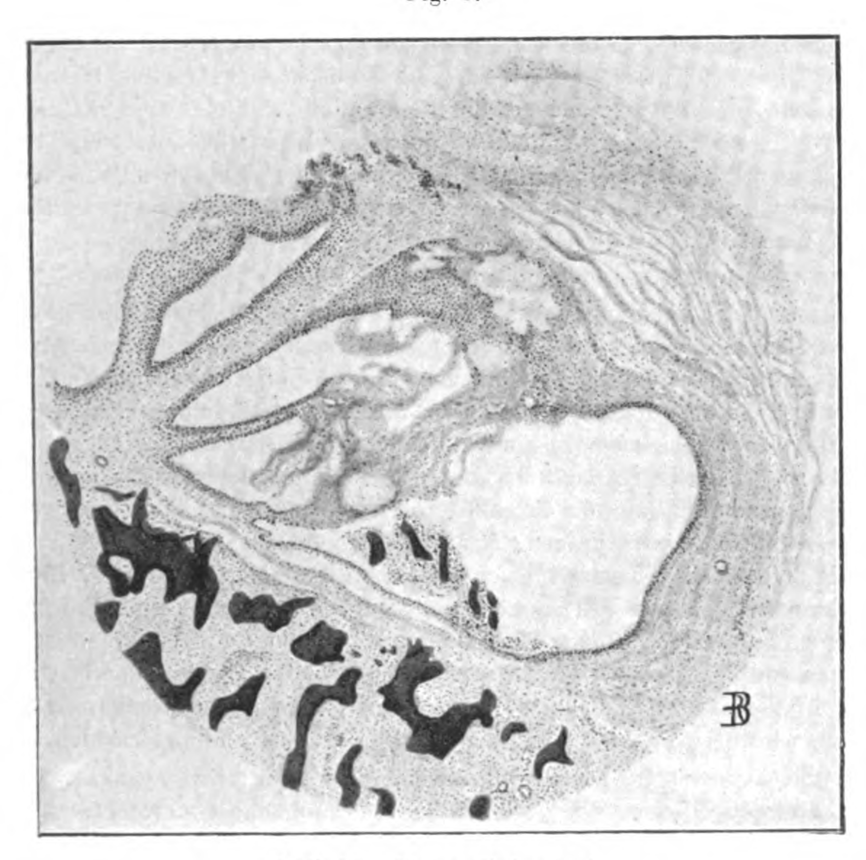
Fall 13. Linkes Kniegelenk.
Sagittalschnitt durch das operirte Gelenk. Verschieden grosse Schleimbeutel zwischen den Femur- und Tibiagelenkenden deutlich zu sehen.

der Mitte des Weichtheilschattens zwischen Femur und Tibia finden sich einige nebeneinander liegende, verschieden grosse, rundliche bis ovale, hellere Stellen. Eine auffallende Unebenheit oder eine knöcherne Verwachsung der Knochenflächen ist nirgends zu bemerken.

Makroskopischer Befund (Fig. 7): Patella mässig beweglich, sitzt am unteren Rande des Femur. Auf einem Querschnitte durch die Patella sieht man eine ca. 2 mm dicke Schicht von fibröser Masse zwischen den beiden Knochenflächen. Verwachsung, deutliche Hohlraumbildung sind hier nicht nachzuweisen.

Zwischen den Knochenenden befindet sich ein den Zwischenraum ausfüllendes Bindegewebe mit einem glattwandigen Schleimbeutel von ca. $1^1/_2$ cm Durchmesser. Nach vorn lateral und hinten medial von diesem Haupthohlraume ist je ein Schleimbeutel von ca. $^1/_2$ cm Durchmesser zu finden. Eine glatte, glänzende Wand und ein schleimig-klarflüssiger Inhalt sind auch hier nachzuweisen. Auf einem Längsschnitt durch die Mitte der ganzen Gelenkgegend nimmt der in der Mitte liegende Hauptschleimbeutel fast den ganzen Zwischen-

Fig. 8.



Fall 13. Linkes Kniegelenk.
79 Tage nach der Fascienlappeneinlagerung. Ausgebildete Wanddifferenzirung der Schleimbeutel deutlich sichtbar. (Zeiss, Obj. a—10, Oc. III, 18 : 1.)

raum zwischen Femur und Tibia ein, makroskopisch ähnelt er dem normalen Gelenkraume. Von diesem Hauptschleimbeutel durch dünne, bindegewebige Scheidewände getrennt, sieht man entlang der Vorderseite des unteren Femurendes noch einen zweiten und dritten kleineren Hohlraum. Endlich ist noch ein erbsengrosser Schleimbeutel an der hinteren Tibiakante zu finden. In der Umgebung des Gelenkraumes ist besonders an der lateralen Seite eine kapselartige Verdickung des straffen Bindegewebes nachzuweisen.

Mikroskopischer Befund: Die erwähnten Hohlräume im Gelenkspalt sind an gefärbten Schnitten deutlich zu sehen, sie erstrecken sich von vorn oben nach hinten, entlang dem mit einer dünnen fibrösen Schicht bedeckten unteren Femurende, durch einige fibröse Scheidewände werden sie in verschiedene Theile getrennt (Fig. 8). Die innere Wand der Hohlräume ist glatt, sie unterscheidet sich durch ihren Zellreichthum von dem umgebenden Bindegewebe und erinnert, mit schwacher Vergrösserung betrachtet, an eine Cylinderzellenschicht. An verschiedenen Stellen sieht man an Synovialzotten erinnernde Fortsätze. Eine Endothelauskleidung ist aber nirgends zu constatiren. Mehr oder minder ausgedehnte Degenerationszonen sind in der Wand zu finden, vielfach im Zusammenhang mit den im umgebenden Bindegewebe befindlichen Hämorrhagien und nekrotischen Herden. Nekrotische Gewebsstücke lösen sich an verschiedenen Punkten von der Hohlraumwand ab. Einige sind bereits abgelöst, andere hängen noch mit einem Stiel an der Wand; die abgelösten bilden den Inhalt der Hohlräume, der im Uebrigen aus einer sich durch Hämatoxylin blau färbenden homogenen Masse (Schleimmasse!) und aus den in dieser Masse eingebetteten Blutbestandtheilen besteht.

Die Gelenkfläche der Tibia ist mit einer dünnen periostartigen Schicht überzogen, der Gelenkraum ist mit einem lockeren gefässreichen Bindegewebe ausgefüllt, in dem eine schleimig veränderte Grundsubstanz, verschieden gestaltete Spalträume, und mit Erythrocyten gefüllte Gefässe zu sehen sind. Das Bindegewebe in der Gegend der hinteren Kapsel ist straff gefügt, zellarm. Die Knochen der Gelenkenden zeigen Verdichtung und Markveränderungen. Die Patella hat auf medialen Sagittalschnitten Sichelform, die entknorpelte hintere Fläche ist, ähnlich wie die Gelenkflächen von Femur und Tibia, mit einem straffen Bindegewebe periostartig bedeckt. Das zwischen Patella und Femur befindliche Bindegewebe zeigt einen ähnlichen Charakter wie das des Hauptgelenkraumes und schliesst einige kleine spaltförmige Räume ein. Ein etwas grösserer Raum mit deutlicher Wanddifferenzirung und typischem Inhalt ist nur entsprechend dem oberen Patellardrittel zu finden. Das Lig. patellae ist durch seine straffen längsverlaufenden Fasern leicht von dem den Gelenkraum ausfüllenden lockeren gefäss- und zellreichen Bindegewebe zu unterscheiden.

Gelenkknorpel ist nur an einer Kante der Femurfläche zu finden, er ist von zellreichem Bindegewebe umgeben, in das er allmählich übergeht.

Die Schleimbeutelbildung und die Differenzirung ihrer Wandung ist in diesem Falle am ausgeprägtesten, dabei finden sich die Schleimbeutel nicht nur dort, wo die Gelenkflächen sich berühren, sondern auch weiter nach vorn und hinten. Das untere Femurende zeigt eine konische Form. Dies beweist, dass die Schleimbeutelbildung nicht nur durch Pressung zweier Gelenkkörper gegeneinander, sondern auch durch Zerrung in Folge der Gelenkfunction zu Stande kommt. Ausserdem war bei diesem Falle die kapselartige Functionsanpassung des Bindegewebes im peripherischen Theile des Gelenkes sehr ausgeprägt.



14. Hund Nr. 7. Mittelgrosse, ausgewachsene Hündin, lebte 104 Tage nach der Operation.

Linkes Kniegelenk:

Operation am 17. 8. 1910. Grosser Fascienlappen eingelagert. Vorbereitung und Ausführung der Operation wie bei dem vorigen Fall.

Verlauf: 6. 10. Verband entfernt.

9. 10. Beim Gehen und Stehen braucht das Thier schon das operirte Bein. Die passive Beweglichkeit des operirten Gelenkes ist ziemlich ausgiebig, seitliche Bewegung ist nicht zu constatiren.

29. 11. Das Thier geht fast normal mit dem operirten Beine; Beweglichkeit und Stützfähigkeit sind befriedigend.

Thier durch Chloroform getödtet. In Narkose untersucht: Bewegungsexcursion 70°, Streckung bis 130°, Beugung bis 60°. Die Beschaffenheit der Bewegung glatt. Geringe seitliche Beweglichkeit kann man an dem narkotisirten Thiere constatiren.

Röntgenuntersuchung: Wegen Verschiebung der Gelenkenden kann man an einer mediolateralen Aufnahme keinen deutlichen Spalt zwischen den relativ glatten Gelenkflächen, ebenso wenig auch einen Spalt zwischen Patella und Femur nachweisen.

Makroskopischer Befund: Die mediale Kante des oberen Gelenkendes der Tibia zeigt eine leichte Verschiebung nach medial. Der Condylus lateralis femoris springt infolgedessen sehr deutlich nach aussen vor. Der Unterschenkel ist nach innen rotirt. Die Patella sitzt an der vorderen medialen Seite des Femurs. Der Zwischenraum zwischen Patella und Femur ist mit einer dünnen Schicht von weisslich fibröser Masse ausgefüllt. Weder knöcherne Verwachsung, noch deutliche Schleimbeutelbildung sind hier nachzuweisen. Die Gelenkenden des Femurs und der Tibia sind glatt und mit einem weisslich glänzenden bindegewebigen Ueberzuge bedeckt. Im lockeren Bindegewebe zwischen den beiden Gelenkenden liegt ein, die ganze hintere Hälfte des Gelenkraumes einnehmender grosser Schleimbeutel. Der Inhalt dieses Raumes ist farblos, leicht getrübt und deutlich fadenziehend.

Mikroskopischer Befund: In der Nähe des Femurgelenkendes zeigt das Markgewebe einen mehr fibrösen Charakter. Die Gelenkenden sind im allgemeinen glatt und mit einer dünnen Schicht von faserigem Bindegewebe periostartig bedeckt. Knorpelgewebe ist nirgends nachweisbar; an einigen Stellen sind die Kerne des Bindegewebes senkrecht zum Knochengewebe angeordnet, hier liegt eine faserige Umwandlung des zurückgebliebenen Knorpelgewebes vor. Das den Gelenkraum ausfüllende Bindegewebe ist lockerfaserig, zell- und gefässreich und an verschiedenen Stellen fetthaltig. In ihm kann man auch viele mehr oder weniger ausgedehnte unregelmässige Gewebsräume mit einem durch Hämatoxylin blau gefärbten, homogenen Inhalt finden. Ein ziemlich grosser Raum mit mehr differenzirter Wand befindet sich an der hinteren Hälfte des Gelenkes in der Nähe der Tibiagelenkfläche. Im Allgemeinen ist die Schleimbeutelbildung bei diesem Falle gering, obwohl hier klinisch eine gute Beweglichkeit und Brauchbarkeit des Gelenks bestand. Ausserdem sind viele mit rothen Blutkörperchen ausgefüllte Gefässe und Capillaren und auch



verschieden ausgedehnte Gewebsblutungen zu sehen. An anderen Stellen zeigt die Grundsubstanz einen schleimigen Charakter, ohne dass eine Gewebsspalte nachzuweisen wäre.

15. Hund No. 10. Grosser, ausgewachsener Hund, lebte 136 Tage nach der Operation.

Rechtes oberes Sprunggelenk:

Operation am 17. 9. 1910: Nach der gewöhnlichen Vorbereitung wurde das Gelenk durch Kocher's lateralen Bogenschnitt resecirt. Ein ziemlich grosser aber ganz dünner Lappen der Achillessehnenscheide wurde von

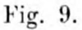
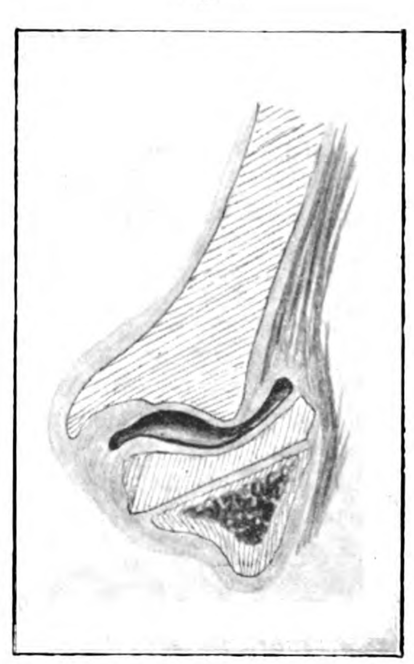


Fig. 9.



Fall 15. Rechtes oberes Sprunggelenk.
Frontalschnittfläche durch das operirte Gelenk. Ausgedehnter Schleimbeutel gut zu erkennen.

der rechten Seite eingelagert und mit einigen Nähten fixirt. Weichtheil- und Hautnähte, aseptischer, fixirender Verband.

Verlauf: 3. 10. Verband entfernt. 31. 1. 1911. Wegen leichter seitlicher Beweglichkeit geht das Thier mit dem operirten Beine sehr unsicher. Thier durch Chloroform getödtet.

Beugung bis 70°, Streckung bis 170°. Die Bewegungen erfolgen glatt. Leichte seitliche Beweglichkeit und eine falsche Stellung des Fusses sind vorhanden (innerer Malleolus der Tibia springt stark vor; der Fussrücken ist etwas nach innen gedreht).

Makroskopischer Befund: Auf Frontalschnitten durch den Unterschenkel sieht man (Fig. 9), dass die untere Gelenkfläche der Tibia etwas

schräg nach aussen gerichtet, und die Fusswurzelknochen nach aussen gerutscht sind. Die seitlich verschobene Achillessehne ist mit dem umgebenden Bindegewebe verwachsen. Zwischen den Gelenkflächen von Tibia und Talus sieht man eine ca. 1—2 mm dicke Bindegewebsschicht und keine knöcherne Verwachsung der beiden Knochenflächen. Beim Bewegen der beiden Gelenk-

Fig. 10.



Fall 15. Rechtes oberes Sprunggelenk.
136 Tage nach der Sehnenscheidenlappeneinlagerung. Differenzirung der gebildeten Schleimbeutelinnenwand sehr deutlich. (Zeiss, Obj. a—10, Oc. III, 18:1.).

enden kann man in dieser Zwischenlage eine scharf begrenzte Gewebsspalte in ganzer Ausdehnung der Talusoberfläche constatiren. Diese Gewebsspalte zeigt an einem Frontalschnitt eine nach oben concave Sichelform und an beiden Enden ist die Wand abgerundet, umgeschlagen. Dieser Raum nimmt in der Ausdehnung von vorn nach hinten fast die ganze Gelenkfläche ein, seine Wand ist blassröthlich, glatt und glänzend, sein Inhalt schleimig fadenziehend und leicht getrübt. An der seitlichen Umschlagstelle ist eine deutliche kapselartige Verdickung des Bindegewebes zu finden.



Mikroskopischer Befund (Fig. 10): Das Gelenkende der Tibia und des Talus ist mit einer dem Knochen anliegenden relativ zellreichen parallelfaserigen Bindegewebsschicht bedeckt; Knorpelreste sind nur an einer kleinen Stelle der medialen Kante der Tibia und der Talusgelenkfläche zu finden. Zwischen beiden Gelenkenden befindet sich ein grosser spaltförmiger Raum. Die laterale Umschlagstelle dieser Wand überragt sogar ca. $^1/_2$ cm die laterale Ecke der Talusgelenkfläche. Die innere Wand des Raumes zeigt an verschiedenen Stellen verschieden grosse zottenartige Gewebsfortsätze. Die Wand, sowie die Oberfläche der benannten Fortsätze zeigt im allgemeinen eine deutliche Gewebsdifferenzirung, sodass die epithelartig gedrängte Lage der Bindegewebszellen der genannten Schicht bei schwacher Vergrösserung sogar eine Cylinderzellenlage vortäuscht.

Die Wanddifferenzirung fehlt an einer Stelle der inneren Wand in der Nähe der medialen Umschlagstelle, wo die Knochenflächen beider Gelenkenden fast keinen bindegewebigen Ueberzug besitzen, ferner in der medialen Hälfte der oberen (tibialen) Wand des Raumes. Hier ist das Gewebe diffus roth durch Eosin gefärbt, veränderte Blutzellen sind in den Blutungsherden zu sehen. Theilweise abgelöste Gewebstheile der Degenerationszone liegen im Lumen des Raumes. Der Inhalt des Hohlraumes besteht aus verschieden grossen und mannigfaltig geformten nekrotischen Gewebsstücken aus Detritus, veränderten Blutbestandtheilen und einer durch Hämatoxylin homogen blau gefärbten schleimartigen Masse. Gefüllte Gefässe und Capillaren, Zellreichthum des Gewebes in der näheren Umgebung der genannten inneren Wand des Raumes sind auch bei diesem Fall vorhanden.

Die Bindegewebsschicht in den peripheren Theilen des Gelenks lässt sich von dem in der Umgebung der Hohlräume befindlichen Gewebe durch ihren geringeren Zell- und Gefässreichthum und durch den mehr parallelen Verlauf der Fasern unterscheiden. Elastische Fasern sind hauptsächlich nur in den Gefässwänden und deren Umgebung zu finden.

Bei diesem Fall war die Schleimbeutelbildung sehr ausgedehnt. Die Differenzirung der inneren Wand war derart, dass eine vollständige Uebereinstimmung mit der in den Schnitten vorhandenen normalen Synovialmembran benachbarter Gelenke bestand, nur durch das Fehlen des Gelenkknorpels unterscheidet sich das neue Gelenk von den übrigen. Weder an der Wand des neugebildeten Schleimbeutels, noch an den übrigen Theilen war eine Endothellage zu finden.

16. Hund No. 11. Grosse, ausgewachsene Hündin, lebte 150 Tage nach der Operation.

Rechtes oberes Sprunggelenk.

Operation am 20. 9. 1910: Vorbereitung und Ausführung der Operation wie bei dem vorigen Fall, ein grosser Lappen der Achillessehnenscheide wurde von der lateralen Seite eingelagert.

Verlauf: 3. 10. Verband entfernt. 17. 2. 1911. Durch Chloroform getödtet. Innerer Malleolus der Tibia springt stark vor. Fuss in Valgusstellung. Achillessehne mit dem umgebenden Gewebe verwachsen.

In Narkose untersucht: Beugung bis 100°, Streckung bis 80°, Bewegungsbeschaffenheit glatt, keine seitliche Beweglichkeit.

Makroskopischer Befund: Auf einem Frontalschnitt durch die Tibia kann man zwischen den Gelenkenden von Tibia und Talus eine ca. 2 bis 3 mm dicke Weichtheilschicht finden. Zwischen dieser fibrösen Masse befindet sich ein Spaltraum, der fadenziehende Flüssigkeit enthält, er erstreckt sich über die ganze Talusgelenkfläche. Dieser Raum zeigt eine glatte blassröthlich spiegelnde Wand und an beiden Seiten eine abgerundete Umschlagstelle. Nach oben aussen von der äusseren Umschlagstelle der genannten Spaltraumwandung findet man noch einen kleinen Spalt von ähnlicher Beschaffenheit, der sich in der Richtung des ersteren fortsetzt. An dem gefärbten Präparate sieht man schon bei makroskopischer Betrachtung ein falsches Lageverhältniss der Gelenkenden, eine deutliche Knochenverdichtung in der Nähe der abgesägten Gelenkenden und eine im Vergleich zum vorigen Fall auffallend dicke straff aussehende Weichtheilschicht zwischen beiden Gelenkenden mit einem schmalen langen Spalt.

Mikroskopischer Befund: Der eingelagerte strafffaserige Lappen zeigt geringen Zell- und Gefässreichthum. Der schleimige Charakter des Inhaltes der erwähnten Spalte ist deutlich nachweisbar. Die innere Wand des Raumes ist bereits differenzirt, im Allgemeinen glatt, in der äusseren Hälfte der oberen Wand leicht gefaltet, im umgebenden Gewebe finden sich Gewebsblutungen und Nekrosen. Ein zweiter kleiner Hohlraum von ähnlicher Beschaffenheit der Wand und des Inhaltes liegt in der Nähe der medialen Kante der Femurgelenkfläche. Knorpel ist nur an einer kleinen Stelle der lateralen Taluskante nachzuweisen. Eine kapselartige dichtere Bindegewebsschicht ist hier wie beim vorigen Fall in dem peripheren Theile des Gelenkes nicht sichtbar.

17. Hund. No. 9. Mittelgrosse, ausgewachsene Hündin, lebte 176 Tage nach der Operation.

Linkes Kniegelenk.

Operation am 8. 8. 1910: Vorbereitung und Ausführung der Operation wie bei den Fällen 13, 14 u.s.w. Ein grosser fetthaltiger gestielter Fascienlappen wird von der lateralen Seite des Gelenkes eingelagert.

Verlauf: 24. 8. Verband entfernt. 9. 9. Wunde verheilt. Das operirte Bein ist im Kniegelenk passiv mässig beweglich, seitliche Bewegungen nicht nachweisbar. Das Thier schont das Bein beim Gehen.

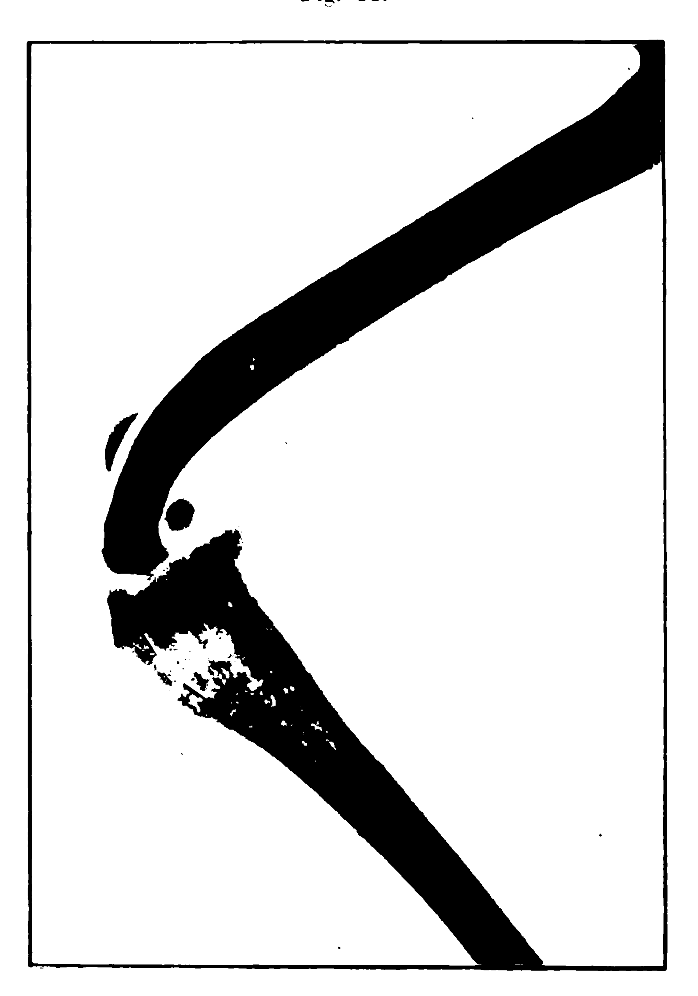
10. 10. Das Thier geht mit dem operirten Beine in fast normaler Weise. Die passive Beweglichkeit ist besser geworden. 31. 1. 1911. Thier durch Chloroform getödtet. Aeussere Gelenkform fast normal. Patella in richtiger Lage, schwer beweglich.

Beweglichkeit in Narkose untersucht: Beugung 55°, Streckung 130°, Bewegungsexcursion ca. 75°. Beschaffenheit der Bewegung glatt, keine seitliche Beweglichkeit nachweisbar.



Röntgenuntersuchung (Fig. 11, mediolaterale Aufnahme): Das untere Gelenkende des Femurs zeigt einen abgerundeten, relativ glatten Contur, zwischen Femur und Tibia findet man einen Zwischenraum. Knochenverdichtung ist an beiden Gelenkenden nachzuweisen. Die Patella zeigt eine

Fig. 11.



Fall 17. Linkes Kniegelenk. 176 Tage nach der Operation.

leicht concave hintere Fläche, zwischen ihr und der vorderen Seite des Femurs befindet sich ein schmaler Zwischenraum. In diesem Zwischenraume ist eine helle Linie zu sehen, welche nach unten allmählich undeutlich wird. Aehnliche hellere Stellen sind auch im Weichtheilschatten des Hauptgelenkraumes und an der hinteren Seite des Lig. patellae nachzuweisen.

Makroskopischer Befund: Eine Weichtheilverdickung besteht nur in der Umgebung des lateralen Gelenkabschnittes. Die äussere Gelenkform ist fast normal. Auf einem sagittalen Längsschnitte sieht man zwischen Patella und

Femur eine schmale fibröse Zwischenlage, in welcher Spalten nicht nachzuweisen sind. Die Knochenverdichtung des Femurendes ist so auffallend, dass sie einer normalen Corticalis gleicht. Die Knochenflächen von Tibia und Femur bekleidet eine knorpelähnliche glänzende dünne fibröse Schicht, im Zwischenraum zwischen den Knochenenden befindet sich ein lockeres gefässreiches Bindegewebe, zwei kleine schleimhaltige Gewebsräume sind hier makroskopisch schon zu bemerken. Ein etwas grösserer Schleimbeutel liegt entsprechend der medialen Hälfte des Gelenkraumes, der durch eine dünne fibröse Scheidewand in einen vorderen und hinteren Abschnitt getrennt ist. In der mediale Hälfte des Gelenkraumes besteht vorne eine fibröse Verwachsung, hinten findet sich ein Schleimbeutel, der ca. $^1/_2$ cm im Durchmesser misst.

Mikroskopischer Befund: Verschiedene Längsschnitte. Am unteren Rand der Patella sieht man faserig umgewandeltes Knorpelgewebe. Die hintere Fläche der Patella, Femur und Tibia sind mit einer dünnen Schicht von parallelfaserigem Bindegewebe bedeckt, welches periostartig der Knochenfläche anliegt. Zwischen Patella und Femur befindet sich eine Schicht von lockerem Bindegewebe, die durch seinen Zell- und Gefässreichthum auffällt, in ihm sind auch mehrere scharf begrenzte, verschiedengrosse Gewebsspalten zu sehen, von denen einige grössere einen schleimigen Inhalt haben. Lockeres Bindegewebe ist auch an der unteren Gelenkfläche des Femurs zu sehen, es geht allmählich in einen dieser Gelenkfläche entlang sich ausbreitenden grossen Spaltraum über. Der letztere zeigt in seiner oberen und vorderen Wand die schon häufig beschriebene Differenzirung. Hinten ist die Begrenzung des Raumes nicht ganz scharf, er geht vielmehr an vielen Stellen in verschiedengrosse, schlitzförmige Gewebsspalten über. Der schleimige Charakter des Inhaltes ist bei dem obengenannten grossen Raume deutlich nachzuweisen; man findet in ihm verschiedenartige Zell- und Gewebsfetzen, sowie unvollkommen abgestossene nekrotische Wandtheile.

Kleinere Schleimbeutel sind in der Nähe der Tibiagelenkfläche nachzuweisen. Das die übrigen Stellen des Zwischenraumes von Tibia und Femur ausfüllende Bindegewebe fällt durch seinen Zell- und Gefässreichthum, durch verschieden grosse Blutungsherde auf. In den peripheren Theilen des Gelenkes bildet das Gewebe eine dichtere kapselartige Schicht, die das ganze Gelenk umschliesst.

Die Schleimbeutelbildung war bei diesem Fall noch nicht sehr ausgedehnt, wir finden eine zweckmässige Knochenverdichtung der Gelenkenden, keine Neigung zur knöchernen Verwachsung und eine befriedigende Festigkeit und Beweglichkeit des Gelenks. Dieser Erfolg ist auf die gutgelungene Vereinfachung und Verkleinerung der Gelenkflächen, sowie auf die Interposition eines genügend grossen Weichtheillappens zurückzuführen.

Unsere Versuchsreihen ergeben, dass die Weichtheileinlagerung in Gelenke nach ihrer absichtlichen Verödung



bei keinem Fall eine knöcherne Versteifung zur Folge gehabt hat, sondern dass stets zufriedenstellende functionelle Erfolge erzielt wurden. Selbst am Kniegelenk konnten wir bei Erhaltung der Musculatur eine befriedigende Beweglichkeit und Festigkeit erreichen.

Bei unseren Versuchen haben alle aus der näheren Umgebung entnommene, gestielte Weichtheillappen ihre Lebensfähigkeit behalten; eine Nekrose ausgedehnter Lappentheile haben wir in keinem Falle gesehen. Die eingelagerten Weichtheillappen zeigen trotz verschiedener Herkunft schon nach kurzer Zeit eine gleichmässige fibröse Umwandlung, sei es nun, dass derbfaseriges Fascien- oder Sehnengewebe, oder lockerfaserige Sehnenscheiden-, Fett oder Musculatur verwendet wurden. Die fibröse Umwandlung des Lappengewebes ist eine Folge des auf dasselbe dauernd ausgeübten Druckes, der Reibung und Zerrung bei functioneller Inanspruchnahme des Gelenkes. Das Fettgewebe verliert in kurzer Zeit sein normales Aussehen, es wird durch Bindegewebe allmählich ersetzt. Im Muskelgewebe verschwindet zuerst die Querstreifung durch Vermehrung der Perimysiumkerne, durch Atrophie der einzelnen Fasern geht das charakteristische Gewebsbild schon nach ca. 6 Wochen verloren. Die fibrös umgewandelten Theile der verschiedenen Gewebslappen sind im Allgemeinen sehr zellreich. Offenbar geht mit der fibrösen Umwandlung des Gewebes eine Volumenzunahme desselben Hand in Hand. Eine auffallende Dickenzunahme des eingelagerten Lappens konnten wir z. B. bei Fall 5 (Thier No. 3, rechtes Kniegelenk mit dünnem Fettgewebslappen) und bei Fall 15 (Thier No. 10, rechtes oberes Sprunggelenk, mit dünnem Sehnenscheidenlappen) besonders deutlich constatiren. Es liegt also die Annahme nahe, dass im Lappengewebe durch mechanische Reize, Zerrung und Pressung, eine Gefässfüllung und -Neubildung hervorgerufen wird und dass der fibrösen Umwandlung des Gewebes eine bindegewebige Hyperplasie folgt.

Der eingelagerte Lappen ist mit den knöchernen Gelenkenden fest verwachsen, die mit einer dünnen, strafffaserigen, periostartigen Schicht bedeckt sind. In den Lappen sind verschieden ausgedehnte Hämorrhagien vorhanden, besonders da, wo das Gewebe am meisten dem gegenseitigen Druck der Knochen ausgesetzt, oder die stärkste Zerrung des Lappengewebes zu vermuthen ist. Diese Gewebs-



blutungen haben sich anscheinend in den in Folge der Gewebszerrung entstandenen oder schon präformirten Gewebsspalten und Lücken angesammelt. Die Vermehrung des angesammelten Blutes kann einerseits möglicher Weise eine Erweiterung des vorhandenen Gewebsraumes verursachen und gleichzeitig andererseits eine Zeitlang die Verklebung der Spalten und Lückenwandung verhindern. Diese Befunde haben wir besonders häufig bei den Versuchen an jüngeren Thieren (vergl. Fall 1, Thier No. 4, R. K., Fall 10, Thier No. 6, L. H., Fall 2, Thier No. 2, R. K. u. s. w.) erhoben. Eine ähnliche Erfahrung haben Ledderhose[1]) und Payr[2]) bei ihren Untersuchungen über die Ganglienbildung gemacht. Payr vermuthet, dass solche Gewebsblutungen mechanisch die bindegewebigen Elemente lockern. Er schreibt: „Es ist nicht unmöglich, dass diesen Blutungen bisweilen eine causale Rolle in der Entstehung der Hohlräume zukommt, und dass in solchen Parthien des Bindegewebes es viel eher zur Degeneration kommt.“ Kirschner[3]), der bei einem Falle von freier Sehnentransplantation eine Hämatombildung um die transplantirte Sehne herum gesehen hatte, schreibt: „Auch wurde sie (die Sehne) so verhindert, primär mit der Umgebung zu verkleben. Einer secundären, innigeren Verwachsung nach Resorption des Hämatoms können später die frühzeitig möglichen Bewegungen vorbeugen. — Ein Hämatom geringen Grades dürfte daher bei der Technik der Sehnentransplantation bis zu einem gewissen Grade willkommen sein.“

Es scheint also die Annahme sehr wahrscheinlich zu sein, dass ausgedehnte Gewebsblutungen, primär durch langsame Resorption und secundär durch die Verschiebung der Wandungen bei der Bewegung des Gliedes, das Wiederverwachsen des Gewebshohlraumes verhindern. Kleinere oder mehr diffus vorkommende Gewebsblutungen können ferner im umgebenden, hyperplasirten Bindegewebe sehr leicht eine Nekrose verursachen und indirekt durch Verflüssigung einer solchen nekrotischen Masse und durch nachfolgende Resorption eine bleibende Hohlraumbildung ermöglichen. Diese letzte Annahme der Hohlraumbildung stimmt auch mit dem

---

1) Ledderhose, Die Aetiologie der carpalen Ganglien. Deutsche Ztschr. f. Chir. 1893. Bd. 37.

2) Payr, Beiträge zum feineren Bau und der Entstehung der carpalen Ganglien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 49. H. 4—5. S. 447.

3) Kirschner, Ueber freie Sehnen- und Fascientransplantation. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 65. H. 2. S. 480.



Gedanken Ledderhose's[1]) und Payr's[2]), welcher bei der Entstehung der Ganglien von beiden Autoren ausgedrückt ist, überein. Bei unseren Versuchen finden wir mehrfach eine solche nekrotische Masse von der schon entstandenen Hohlraumwand mehr oder weniger vollständig abgelöst — oder noch in Verbindung mit dem umgebenden Degenerationsherde, von ihnen durch eine Demarcationszone abgegrenzt. Bei vollkommener Ablösung liegen Gewebsfetzen oder Detritus im Inhalt der entstandenen Hohlräume. Die direkt durch grössere Gewebsblutungen oder indirect durch kleinere bezw. diffuse Blutungen und nachfolgende Gewebsnekrose und deren Ablösung entstandenen Hohlräume bleiben eine Zeit lang offen. Die Formbestandtheile des Inhaltes werden dank der functionellen Zerrung allmählich aufgelöst und hinterlassen nur eine fast klare schleimige Flüssigkeit mit geringen Formbestandtheilen. Die innerste Schicht des Bindegewebes wird durch den Reiz der zurückgebliebenen Flüssigkeit und die dauernde gegenseitige Reibung der Wand allmählich differenzirt. Bei fortgeschrittener Differenzirung der Hohlraumwand lässt sich die innerste Schicht sehr leicht von dem umgebenden Bindegewebe unterscheiden. Sie zeigt gewöhnlich eine mehr oder weniger epithelähnliche Anordnung der rundlichen oder sternförmigen Zellen mit einem grossen Kerne, die bald spärlich (an den Stellen, wo ein grösserer Druck ausgeübt wird?), bald sehr reichlich zu finden sind. Das ganze Bild der differenzirten Wand ähnelt sehr der den Gelenkraum begrenzenden sogenannten Gelenkinnenhaut der normalen Controlpräparate. Jedenfalls konnten wir bei unseren Untersuchungen weder an der differenzirten Wand der neugebildeten Hohlräume, noch an der inneren Wand der normalen Gelenke eine richtige Endothellage constatiren. Wir befinden uns somit im Gegensatz zu Murphy[3]), der bei einem Hundeversuch eine Endothelauskleidung als innerste Schicht der neugebildeten Hohlraumwand gefunden haben will, dagegen stimmen unsere Befunde mit denen von Ledderhose[4]), Payr[5]) und Franz[6]) bei der Ganglienbildung überein. Bei unseren Untersuchungen war ferner die Grenze der differenzirten inneren Hohlraumwand gegen die

1) Ledderhose, l. c.
2) Payr, l. c. (1898).
3) Murphy, l. c.
4) Ledderhose, l. c.
5) Payr, l. c. (1898).
6) Franz, Ueber Ganglien in der Hohlhand. Dieses Arch. 1903. Bd. 70.

äussere straff faserige Schicht nie ganz scharf, stets war ein allmählicher Uebergang zu finden, wie ihn auch Franz bei seiner Ganglienuntersuchung gesehen hat. Auch wir konnten in der Nähe der inneren differenzirten Schicht der Schleimbeutelwand stets einen mehr oder weniger auffallenden Gefässreichthum nachweisen.

Der Hohlrauminhalt war auch nach dem Alter des bestehenden Schleimbeutels sehr verschieden; massenhafte Blutkörperchen, Pigmentmassen, Körnchenzellen und verschiedenartige Gewebsfetzen, schliesslich eine, nur wenige Formbestandtheile enthaltende, klare, schleimige Flüssigkeit. Die Verschiedenheit der eingelagerten Lappen, die Lage des gebildeten Schleimbeutels, die functionellen Verhältnisse des Gelenkes u. s. w. scheinen auch bei der Wanddifferenzirung der Nekrosenablösung und der Klarheit des Inhaltes eine gewisse Rolle zu spielen. Uebrigens lässt sich für die Zahl und Ausdehnung der Schleimbeutel in den unter gleichen Bedingungen eingelagerten Lappen ein gewisser individueller Unterschied vermuthen. Nach unserer Annahme stimmt die Entstehungsart der Schleimbeutel auf das Genaueste mit der der Ganglien überein[1]), und die Hohlraumwand ähnelt auch histologisch der normalen Gelenkinnenhaut sowohl wie der der Ganglienwand. Die Vorgänge bei der Ganglienbildung und der Schleimbeutelerweiterung (Bursitis proliferans) — beides Producte secundärer Verflüssigung eines faserig hyperplasirten Bindegewebes! — hat schon Langemak[2]) in Parallele gesetzt. Auch Kaufmann[3]) erkennt diese Identificirung an. Ueber die Frage der Endothelauskleidung der gesunden, menschlichen Gelenke sind die Ansichten der Autoren sehr verschieden. Lange bestand die Ansicht, dass die innere Fläche der gesunden Gelenkhöhle eine Endothellage besitzt. Nach neueren Untersuchungen ist die Gelenkinnenhaut — Stratum synoviale — als eine gefäss- und nervenhaltige Bindegewebslage aufzufassen,

1) Auch bei seinen Untersuchungen über den Hallux valgus hat Payr als Ursache für die Entstehung eines Schleimbeutels das Verschobenwerden und die Reibung von Weichtheilen über fixen Punkten beschuldigt. Er fand zunächst einen grossen Gefässreichthum sowie eine leichte Vermehrung der Gewebszellen, ferner Circulationsstörungen, hydropische oder schleimige Degeneration des Gewebes u. s. w. (Pathologie und Therapie des Hallux valgus. Wien und Leipzig 1894.)

2) Langemak, Die Entstehung der Hygrome. Dieses Archiv. 1903. Bd. 70. — Bemerkungen zu der Arbeit von Kreuter: Ein Fall von Bursitis subdeltoidea. Eine Entgegnung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 73.

3) Kaufmann, Specielle Pathologie. 5. Aufl. 1909. S. 1200.



deren Oberfläche nach den Untersuchungen Hammar's[1] und Braune's kein Endothel hat [Fick[2]), Rauber[3]) u. A.]. Die Befunde dieser Autoren stimmen mit unseren Untersuchungen an der gesunden Gelenkinnenhaut vom Hunde und der Schleimbeutelwand in den eingelagerten Lappen überein. Die folgenden Beschreibungen Rauber's erläutern die histologische Identität dieser Gebilde. Er schreibt (s. S. 222—223): „Zwischen benachbarten Bündeln befinden sich manchmal kleinere oder grössere Lücken, aus denen die Gelenkinnenhaut hervortreten kann unter Bildung kleiner Aussackungen, welche vom Chirurgen Ganglien, vom Volk Ueberbeine genannt werden". Weiter schreibt er über communicirende Schleimbeutel, Bursae mucosae: „Es sind grössere oder kleinere, dünnwandige Säcke mit glatter, von einer Fortsetzung der Gelenkinnenhaut ausgekleideten inneren Oberfläche, welche durch Synovia feucht und schlüpfrig erhalten wird u. s. w." Es geht daraus hervor, dass die histologische Analogie der inneren Wand der Gelenkhöhlen, Ganglien und Schleimbeutel nicht nur eine Folge der Communication mit dem Gelenk ist, sondern dass auch an dem Bindegewebe durch einen Reiz, durch functionelle Anpassung diese Gebilde entstehen können.

Die innere Wand der nur durch locale Verhältnisse verschiedene Bilder zeigenden Hohlräume — Gelenkhöhle, Ganglien und Schleimbeutel — besitzt eine histologische Analogie und ist nicht von Endothel bedeckt.

Bei unseren Experimenten sind für die Schleimbeutelbildung im eingelagerten Weichtheillappen zweifellos jene, von Ledderhose[4]) bei Knieganglien vermuthete mechanische Schädigung — Pressung — zwischen den sich reibenden Knochen und die von Payr[5]) bei Carpalganglien aus topographisch-anatomischen Rücksichten angenommene Zerrung und Ueberdehnung als Entstehungsursachen anzunehmen. Ausserdem wird die Blutansammlung in schon vorhandenen Gewebsspalten, solange das Bein im fixirenden Verband unbeweglich bleibt, zu einer Lockerung des Gewebes führen, später wird die Wiederverwachsung durch Bewegung

1) Hammar, Ueber den feineren Bau der Gelenke. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1894. Bd. 43.
2) Fick, Anatomie der Gelenke. Jena 1904.
3) Rauber, Lehrbuch der Anatomie. 2. Abth. 8. Aufl. 1908.
4) Ledderhose, l. c.
5) Payr, l. c. (1889).

verhindert werden. Die drei Momente für die Schleimbeutelbildung — Pressung, Zerrung und Ueberdehnung, sowie Blutansammlung in einer vorhandenen Gewebsspalte — müssen daher bei den Gelenkmobilisationen durch Einlagerung eines Weichtheillappens berücksichtigt werden. (Für die Nachbehandlung sind deshalb kräftige Extension, frühzeitige active und passive Bewegungen, vorsichtiger Gebrauch des Gliedes zu empfehlen). Uebrigens ist es sehr wahrscheinlich, dass active und passive Bewegungen im eingelagerten Lappen direct und indirect zu einer Hyperämie, bindegewebigen Hyperplasie und nachfolgender Auflösung der nekrotischen Wandtheile führen und damit die schnellere Entstehung und Ausbreitung des Schleimbeutels begünstigen.

Einige auffallende Beispiele hierfür sind folgende: Bei den Fällen (5), Thier No. 3, R. K.; (15), Thier No. 10, R. F.; (13), Thier No. 12, L. K. u. s. w., wo die eingelagerten Lappen ganz dünn waren oder der untere Femurkopf eine conische Form zeigt, finden wir eine sehr deutliche Schleimbeutelbildung an Stellen des Lappens, wo die meiste Pressung zwischen den Knochen stattfand. Dagegen sahen wir bei den Fällen (11), Thier No. 9, R. K.; (3), Thier No. 10, L. K., wo die eingelagerten Muskellappen sehr dick waren und deshalb die mechanische Einwirkung der Pressung geringer war, nur unbedeutende Schleimbeutelbildung. Bei relativ frischen Fällen (1), Thier No. 4, R. K.; (2), Thier No. 2, R. K. u. s. w., wo die mechanische Pressung zwischen den Knochenenden noch kaum zu erwarten ist, können wir nur die Blutansammlung in den vorhandenen Gewebsspalten oder höchstens eine ganz leichte Einwirkung der Zerrung (nach dem Wegnehmen des Verbandes!) vermuthen. Thatsächlich scheinen bei diesen Fällen die Hohlräume unter Berücksichtigung ihrer topographischen Lage aus präformirten oder durch Zerrung erzeugten Gewebslücken hervorgegangen zu sein. Einige bei Fall 13, Thier No. 12, L. K. gefundene kleinere Schleimbeutel, in dem an der vorderen Seite des Femurgelenkes befindlichen Bindegewebe sind auch nur durch Zerrung und Ueberdehnung des Gewebes bei der Gelenkfunction zu erklären.

Vergleicht man Vortheile und Nachtheile der verschiedenen Weichtheillappen, so bemerkt man, abgesehen von technischen Bequemlichkeiten, dass Fascie, Sehnenscheide, Fett, Sehne und Musculatur für die Schleimbeutelbildung und für die functionellen Resultate ziemlich gleichgültig sind. Nach einer

gewissen Zeit (schon nach 3 Wochen) wandeln sich die erwähnten Gewebe in fibröses Bindegewebe um. Dass das ursprüngliche Gewebsbild schon nach ca. 2 Monaten sehr schwer oder kaum noch nachzuweisen ist, haben wir bei der Untersuchung der verschiedenen Fälle gesehen. Die Entstehungsweise der Schleimbeutel scheint bei den verschiedenen Geweben ziemlich dieselbe zu sein. Gewebsblutung, folgende Gewebsnekrose und Auflösung der nekrotischen Masse sind die Hauptvorgänge der Hohlraumbildung. Dann folgt die charakteristische Differenzirung der Wandtheile, und es entsteht ein Hohlraum mit einem histologisch kaum von der Gelenkflüssigkeit zu unterscheidenden flüssigen Inhalt. Eine totale resp. ausgedehnte Nekrose des eingelagerten Lappens konnten wir bei keinem Falle nachweisen.

Die Fälle mit eingelagerten Sehnen- oder Muskellappen sind nicht genügend beobachtet, als dass schon ein sicheres Urtheil über die Verwendbarkeit dieses Materials gebildet werden kann. Die Resultate der beiden Fälle mit Muskeleinlagerung sind im Vergleich mit den andern nicht zufriedenstellend. Diese beiden Fälle zeigten klinisch einen sehr guten Verlauf, die eingelagerten Lappen waren genügend dick und breit. Die Schleimbeutelbildung war aber bei ihnen gering. Ausserdem haben wir bei der histologischen Untersuchung (ca. 10 Wochen nach der Operation) an verschiedenen Theilen des Lappens ein an das ursprüngliche Gewebe erinnerndes Bild gefunden. Im übrigen waren die fibrös veränderten Stellen derart straff und derb, dass sie schon zur Schleimbeutelbildung wenig geeignet erscheinen. Das Muskelgewebe ist offenbar zu widerstandsfähig, um auf Zerrung, Pressung und Ueberdehnung mit der Schleimbeutelbildung zu antworten. Trotz ausgiebiger Resection und Einlagerung eines grossen Lappens war die Beweglichkeit mit einem Ausmaass von 45° bis 50° die geringste von allen unseren Fällen der Versuchsreihe 2. Vom technischen Standpunkte aus sind die Schwierigkeiten der Ausschneidung eines dünnen und genügend breiten Lappens, die unvermeidlich stärkere parenchymatöse Blutung bei der Operation, vor allem die leichte Zerreissbarkeit des Gewebes als Nachtheile zu betrachten. Ausserdem ist für die spätere Function des Muskels der mehr oder weniger ausgedehnte Substanzdefekt nicht ganz gleichgültig. Es ist anzunehmen, dass ein relativ hochdifferenzirtes Gewebe wie Musculatur und Sehne im Vergleich zu anderen Geweben wie



Fascien, Fett und Sehnenscheide für die nothwendige functionelle Anpassung ungünstig ist. Das beweist auch das anatomische Bild unserer Fälle. Infolgedessen möchte ich die Anwendbarkeit des Muskelgewebes als Lappenmaterial auf diejenigen Fälle beschränkt wissen, wo kein anderes passendes Material zu bekommen ist — z. B. Kiefer- oder Ellbogengelenk. Auch die Verwendung von Sehnen zur Interposition soll nach Möglichkeit wegen der unausbleiblichen Functionsstörung und der technischen Schwierigkeiten vermieden werden.

Fascie, Fett und Sehnenscheide eignen sich nicht nur klinisch und technisch, sondern anatomisch sehr gut zur Zwischenlagerung. Sie sind nicht so hoch differenzirt und sind aus theoretischen Gründen schon für die functionelle Anpassung geeignet. Sie können, wenn irgend die localen Verhältnisse günstig sind, ohne weiteres als Lappenmaterial benutzt werden.

Als Vorzüge der freien Fascientransplantation hält Kirschner[1]) auf Grund seiner Erfahrungen „die garantirte Ernährung", „die schnelle histologische Anpassung an die neuen mechanischen Verhältnisse", die geringe Dicke und ausserordentliche Haltbarkeit und vor allem bei Verwendung der Fascia lata keine Beschränkung hinsichtlich der Quantität. Eine functionelle Schädigung am Orte der Entnahme soll bei der Fascia lata nicht zu fürchten sein. Bei Anwendung der freien Fascientransplantation wird sich die Verdickung der äusseren Kapseltheile, die wir mehrfach an der Gegend des Lappenstieles beobachteten, vermeiden lassen. Dadurch werden die Bewegungsexcursionen ausgiebiger werden. Payr hat mit der freien Fascientransplantation schlechte klinische Erfahrungen gemacht, als Nachtheile des Verfahrens erwähnt er zu reichliche Bindegewebsneubildung. Es ist aber noch nicht sicher erwiesen, ob bei der freien Fascientransplantation der verpflanzte Lappen am Leben bleiben wird oder nicht. Die günstigen Resultate, die von Thom[2]) und Chaput[3]) über Gelenk-

1) Kirschner, Ueber freie Sehnen- und Fascientransplantation. Bruns' Beitr. f. klin. Chir. 1909. Bd. 65. H. 2. — Die praktischen Ergebnisse der freien Fascientransplantation. Dieses Archiv. 1910. Bd. 92. H. 3.

2) Thom, Beitrag zur Gelenkmobilisation. Interposition eines frei transplantirten Fascienstreifens bei knöcherner Ankylose des Ellbogengelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 108.

3) Chaput, Ankylose du coude. Résection économique du coude, réalisation d'une néarthrose serrée au moyen de l'interposition d'une lame celluloadipeuse prise de la cuisse, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1911; T. 37. No. 16. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 29.



mobilisirung mit frei verpflanzten Fascienlappen mitgetheilt worden sind, bejahen zum Theile diese Frage, die aber erst nach weiteren klinischen Beobachtungen endgültig entschieden werden kann. Unsere Untersuchungen lehrten uns weiter, dass die Ausgleichung der Gelenkenden keineswegs, wie es Hofmann[1]) annahm, nur bei Periosteinlagerung, sondern bis zu einem gewissen Grade auch bei allen anderen Lappen zu beobachten ist.

Ueber die Art und Weise der von Payr auf Grund von Thierversuchen zuerst beschriebenen Kapselregeneration und ihre Bedeutung für den Erfolg der Gelenkmobilisirung fehlen klinische Erfahrungen. Auf die Wichtigkeit der ausgiebigen Exstirpation des Kapselschlausches ist von verschiedenen Seiten aufmerksam gemacht worden. Besonders Payr[2]) hat diesen Punkt für die spätere Function als das wichtigste der ganzen Operationstechnik hervorgehoben. Bei unseren Versuchen haben wir erfahren, dass nach ausgiebiger Kapselexstirpation fast immer an Stelle der äusseren fibrösen Kapseltheile eine straffe bindegewebige Schicht neugebildet worden war und dass sie functionell fast vollständig Gelenkkapsel und Bänder ersetzen konnte. Um die Regeneration der Gelenkkapsel und Synovialmembran bei functionirendem Gelenk zu studiren, haben wir Kniegelenke von Hunden benutzt, da die Operation an diesem Gelenk bei guter Uebersichtlichkeit sehr leicht auszuführen ist.

Versuchsreihe III.

18. Hund No. 5. Mittelgrosse, junge Hündin, lebte 23 Tage nach der Operation.

Rechtes Kniegelenk.

Operation am 23. 6. 1910: In gewöhnlicher Weise vorbereitet, die Kniegelenkhöhle durch Kocher's lateralen Hakenschnitt eröffnet. Ohne Durchschneiden des Lig. patellae oder Abmeisselung der Tuberositas tibiae wurde die Patella zur Seite umgeklappt und die Gelenkweichtheile — Kapsel, Bänder und Meniscus — möglichst genau exstirpirt. Die Gelenkfläche der Patella, des Femur und der Tibia, sowie die Musculatur wurden geschont. Genaue Weichtheil- und Hautnähte. Aseptischer Verband. Das operirte Bein in gestreckter Stellung fixirt.

Verlauf: 27. 6. Verbandstoff durchtränkt, wird gewechselt. Wundverlauf nicht gestört.

1) Hoffmann, l. c. (1906, 1908).
2) Payr, l. c. (1908, 1910).

3. 7. Thier litt an Pneumonie — trockene Nase, Husten und schlechter Appetit — Milchdiät.

6. 7. Verband weggenommen. Gelenk nicht fest.

14. 7. Exitus letalis.

Makroskopischer Befund: Unterschenkel der operirten Seite zeigt im Kniegelenk X-Beinstellung. Das obere Ende des Unterschenkels ist ausserdem etwas nach medial und hinten verschoben. Der Kniegelenkspalt verläuft also von lateral unten nach medial oben. Eröffnung der Gelenkhöhle: Gelenkinhalt braunröthlich getrübt. Von den Gelenkflächen berühren sich nur die äusseren vorderen Partien der Tibia und die inneren hinteren Theile des Femur, die obere Hälfte der Patellargelenkfläche und die vordere Femurfläche. Die übrigen Theile beider Gelenkenden stehen direct mit den umgebenden Weichtheilen in Berührung. Intacter Knorpel ist nur an den Berührungsstellen beider Gelenkflächen zu finden; die anderen Stellen der Gelenkflächen haben den knorpeligen Glanz verloren und sehen röthlich und rauh aus.

Mikroskopischer Befund: Zur Feststellung der Regeneration der Synovialmembran und der Knorpelveränderungen wurde das Gelenk an verschiedenen Stellen untersucht. An einem Frontalschnitt durch den medialen Condylus des Femur findet man an einer Stelle der Femurgelenkfläche, die makroskopisch schon kein knorpeliges Aussehen mehr zeigte, auch mikroskopisch keinen richtigen Knorpelüberzug bis auf eine kleine Stelle in der Nähe der früheren Knorpelumschlagsstelle. Die hier noch relativ gut erhaltene Knorpelsubstanz ist schon deutlich vom umgebenden Bindegewebe durchsetzt und reichlich vascularisirt. Die übrigen Theile der Femurgelenkfläche sind vollständig mit granulationsähnlicher, zelliger Masse bedeckt und gehen allmählich in das umgebende zellig infiltrirte Bindegewebe über. Als Reste des Knorpelüberzugs sind an vereinzelten Stellen in der Nähe der Knochengrenze Inseln der Verkalkungszone des Knorpels, sowie fibrös umgewandelter Knorpel mit undeutlichen Zellschatten anzusprechen.

Auf einem Querschnitt durch Patella und Femur findet man einen ungefähr der Patellarbreite entsprechenden Spaltraum zwischen den überknorpelten Knochenflächen. Dieser Spaltraum zeigt eine abgerundete Umschlagstelle an beiden Seiten der Wand, entsprechend der lateralen Grenze der Patella. Die innere Wand des Raumes lässt sich an der seitlichen Umschlagstelle deutlich als zellreiche, differenzirte Schicht von dem umgebenden Bindegewebe unterscheiden. Eine Endothellage ist nicht zu constatiren. Der die hintere Patellarfläche bedeckende Knorpel ist relativ gut erhalten, und die innere Seite zeigt noch eine epithelartige Anordnung der Knorpelzellen. Die entsprechende Fläche des Femur besitzt keinen Knorpelüberzug, sie ist mit einer fibrösen Schicht bedeckt, welche nur durch eigenthümliche Zellenanordnung und durch verschieden grosse Reste der Knorpelverkalkungszone den früheren Knorpel vermuthen lässt. Bemerkenswerth ist es, dass die innerste Schicht dieser fibrös veränderten Femurvorderfläche eine ziemlich deutliche Wanddifferenzirung zeigt. Der genannte Spaltraum ist fast vollständig von einer durch Hämatoxylin homogen blau gefärbten Masse ausgefüllt, Zell- und Gewebsdetritus sind nur in geringer Menge zu finden.



Die nähere Umgebung der Spaltraumwand besteht aus einem gefässreichen, fetthaltigen, lockeren Bindegewebe. Dieser lockere Charakter des Bindegewebes ist besonders auffallend an der lateralen Contur der Femurgelenkfläche, wo es in die Wand des erwähnten schleimhaltigen Raumes übergeht und hier auch einen zweiten ähnlich beschaffenen, kleineren Spaltraum in sich einschliesst.

In den peripheren Gelenkabschnitten zeigt die fibröse Wand das Aussehen einer Gelenkkapsel, im Vergleich mit der gesunden Seite ist sie auffallend zellreich und dick.

Obwohl seit der Operation kaum 3 Wochen verstrichen sind, waren im oberen Abschnitte des Gelenks, trotz Verschiebung der Gelenkenden bereits eine deutliche Differenzirung der inneren Wand und eine Regeneration der Gelenkinnenhaut nachzuweisen. Von Interesse ist auch die Beobachtung, dass bei diesem Falle der Knorpel eine unglaublich schnelle Veränderung erfahren hat. Zweifellos hat hier die stattgefundene Entzündung (getrübte blutig-eitrige Flüssigkeit, viele polynucleäre und gelapptkernige Leukocyten im Gelenkinhalt und im Gewebe) dabei eine grosse Rolle gespielt. Auch die auffallende Dicke und den Zellreichthum der äusseren Kapseltheile dürfte die Entzündung hervorgerufen haben.

19. Hund No. 6. Mittelgrosse, ausgewachsene Hündin, lebte 37 Tage nach der Operation.

Rechtes Knie.

Operation am 30. 6. 1910: Vorbereitung und Ausführung der Operation wie beim vorigen Fall. Sämmtliche Gelenkweichtheile sammt den Menisken exstirpirt. Lig. patellae geschont, Tuberositas tibiae abgemeisselt und nachher wieder vernäht.

Verlauf: 2 Wochen nach der Operation wurden die Verbände weggenommen. 4 Wochen nach der Operation ist das operirte Bein noch nicht fest genug. Beide Gelenkenden gegenseitig verschoben.

Reoperation — siehe Fall 12. Die gegenseitig verrutschten beiden Gelenkflächen zeigten eine rauhe, faserige Beschaffenheit. Mikroskopisch nicht untersucht.

20. Hund No. 20. Mittelgrosser, ausgewachsener Hund, lebte 68 Tage nach der Operation.

Rechtes Kniegelenk.

Operation am 27. 7. 1910: Vorbereitung und Ausführung der Operation im Allgemeinen ebenso wie bei Fall 18. Kapsel, Synovialmembran möglichst genau exstirpirt. Tuberositas tibiae nicht abgemeisselt, Lig. patellae nicht verletzt, Menisken nicht entfernt. Weichtheilnähte, fixirende Verbände.

Verlauf: 10. 8. Verband entfernt. Das Thier frisst nicht ordentlich, sehr abgemagert.

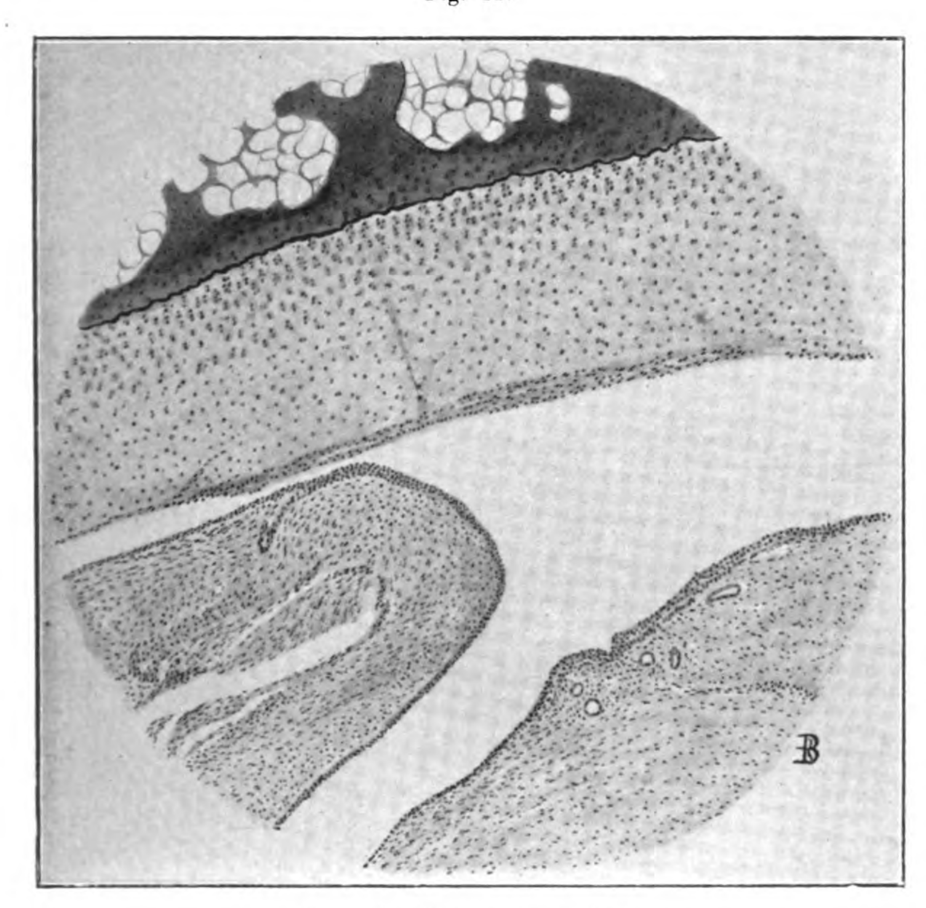


15. 8. Appetit schlecht, stark abgemagert, Diarrhoe. Operirtes Bein zeigt seitliche Beweglichkeit. Das Thier schont das Bein beim Gehen.

9. 9. Mit dem operirten Bein geht das Thier schon ziemlich gut. Allgemeinzustand auffallend gebessert.

3. 10. Festigkeit und Beweglichkeit des Beines activ und passiv normal. Thier durch Chloroform getödtet.

Fig. 12.



Fall 20. Rechtes Kniegelenk.
68 Tage nach der Kapselexstirpation. Differenzirung der Gelenkinnenwand sehr deutlich. Femurknorpelfläche bleibt ganz normal. (Zeiss, Obj. A, Oc. II.).

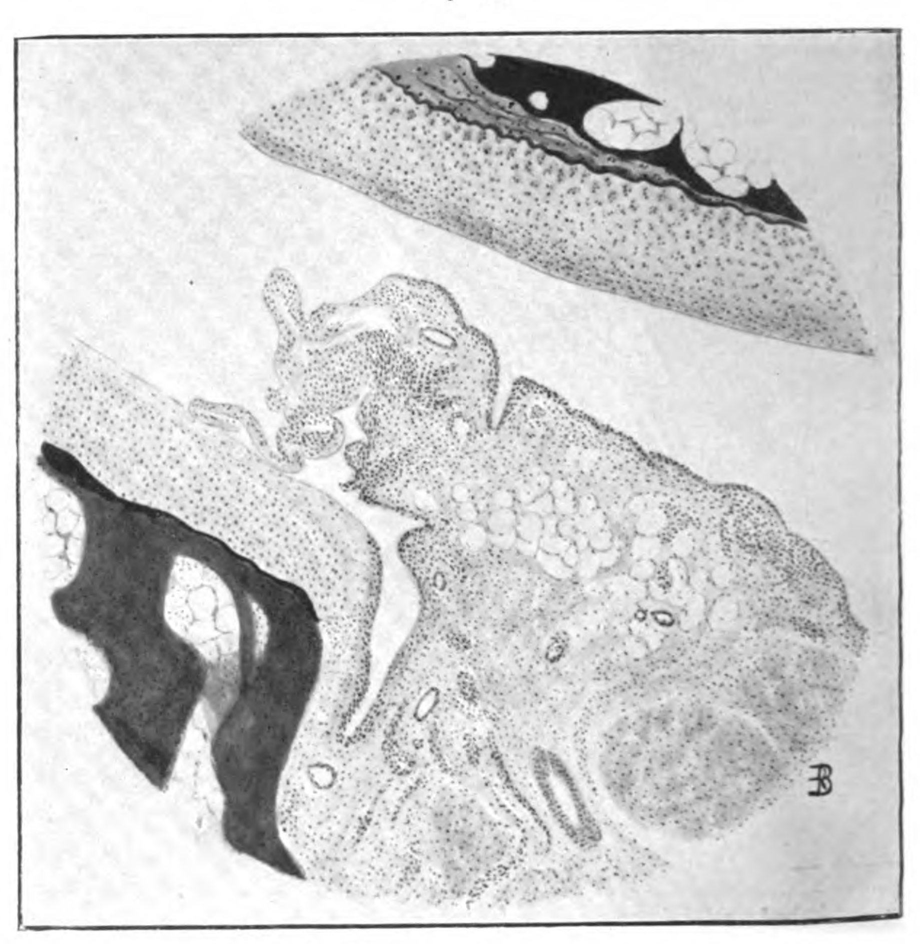
Makroskopischer Befund: Aeussere Form der Gelenkgegend, abgesehen von leichter Verdickung, unverändert. Die Gelenkhöhle sieht an verschiedenen Schnittflächen fast normal aus. Sie enthält eine geringe Menge von klarer fadenziehender Flüssigkeit. Die Synovia ist spiegelnd glatt, blassröthlich. Die Gelenkkapseltheile sind im Vergleich mit der gesunden Seite nur etwas straffer gefügt.

Mikroskopischer Befund (Fig. 12, 13): (Das Kniegelenk der operirten und gesunden Seite wurde an Quer- und Längsschnitten untersucht.) Auf-

fallend ist bei diesem Falle die Verfettung des Knochenmarks, welche als eine Ernährungsstörung infolge dauernder Erkrankung zu erklären ist.

Auf einem Querschnittpräparate durch Patella und Femur ist der obere Theil der Gelenkhöhle zu übersehen. Die seitliche Ausdehnung dieses Raumes stimmt mit Controlpräparaten der gesunden Seite fast vollständig überein; die

Fig. 13.



Fall 20. Controlpräparat der gesunden Seite. (Zeiss, Obj. A. Oc. II.)

seitliche Umschlagsstelle der Wand befindet sich an der operirten wie an der gesunden Seite an der Grenze des hinteren Drittels der seitlichen Femurfläche. Der auf der Schnittfläche getroffene Knorpelüberzug des Femur sieht vollständig normal aus, ebenso auch die seitliche Fläche des Femur. An der patellaren Seite wird die Wand des Hohlraumes nicht von der Knorpelfläche der Patella, sondern von der Quadricepssehne gebildet. Die innerste Schicht der Wand zeigt, abgesehen von der knorpeligen Femurvorderfläche, überall eine durch Zellreichthum auffallende Differenzirung. Die Controlpräparate zeigen das-

selbe Bild. In der Nähe der seitlichen Umschlagstellen bemerkt man eine an normale Synovialfalten oder Zotten erinnernde Faltenbildung der inneren, zellreichen Schicht. Eine richtige Endothelauskleidung der innersten Wand fehlt am operirten wie am gesunden Gelenk. Der homogene Inhalt des Raumes färbt sich mit Hämatoxylin, er schliesst eine geringe Menge von Zell- und Gewebsdetritus ein, ebenso verhält sich die Synovialflüssigkeit der gesunden Seite. Riesenzellen konnten wir weder im Inhalt noch im umgebenden Gewebe nachweisen, dagegen fanden wir nicht selten gelapptkernige Leukocyten.

Abweichungen von der gesunden Seite sind hier geringe Menge von Fettgewebe des hinter der inneren differenzirten Wandschicht gelegenen Bindegewebes, bedeutende Dicke der Gelenkkapselschicht (ca. 2mal so dick wie auf der gesunden Seite).

An Präparaten eines sagittalen Längsschnittes durch das Gelenk bemerkt man wiederum eine ca. $1^1/_2$ fache Verdickung und einen auffallenden Zellreichthum der hinteren Gelenkkapseltheile. An Stelle der Lig. cruciatum findet man hier ein dickes bindegewebiges Polster. Die innere Wand der Gelenkhöhle zeigt eine mit der normalen Synovialmembran fast übereinstimmende Differenzirung. Der Inhalt des Raumes ähnelt auch der normalen Synovialflüssigkeit. Die knorpelige Gelenkfläche von Femur und Tibia zeigt normale Verhältnisse.

Die Erhaltung des Meniscus bei der Operation bei diesem Fall hat zweifellos die genaue Exstirpation des Kreuzbandes erschwert, deren Folge die Bildung der mächtigen Bindegewebsmasse in Mitte der Gelenkhöhle ist. Die klinisch schon zwei Monate nach der Operation constatirte, fast vollständig normale Beweglichkeit, Stützfähigkeit und Brauchbarkeit des Beines lässt sich sehr gut durch die anatomisch nachgewiesene, hochgradige Regeneration der Gelenkbestandtheile erklären. Die mehr oder weniger starke Verdickung der Kapseltheile beeinflusst die normale Function des Gelenkes nur wenig, sie scheint sogar bei Operationen, bei denen die Regeneration der normalen Gelenkbänder kaum zu erwarten ist, eine willkommene Erscheinung zu sein, um die gewünschte Festigkeit des Gelenks zu erhalten. Es ist ferner bemerkenswert, dass wir bei diesem Falle eine fast vollständige Regeneration der Synovialhaut gesehen haben, dass aber ebenso wie bei den Controlpräparaten und den Fällen mit Schleimbeutelbildung nirgends eine richtige Endothelauskleidung gefunden werden konnte.

Nach der Exstirpation der Gelenkkapsel unter Erhaltung der anderen Gelenkbestandtheile sieht man schon drei Wochen nach der Operation an der inneren Seite eine von der Synovialmembran kaum unterscheidbare Wanddifferenzirung. Bei functioneller Inanspruchnahme des Gelenkes sieht man dann an diesem mit der



differenzirten Wand umgebenen Raume eine durch Zerrung des umgebenden Gewebes, Nekrotisirung und durch Verflüssigung der Wandtheile entstandene Erweiterung. Dass sich endlich ein in seiner Ausdehnung und in der Beschaffenheit der Innenhaut und des Inhaltes fast vollständig mit der normalen Gelenkhöhle übereinstimmender Hohlraum findet, haben wir bei unseren Untersuchungen erfahren. Gleichzeitig mit der Regeneration der Innenhaut wird an der Stelle der äusseren fibrösen Kapseltheile, infolge der durch die Gelenkbewegung verursachten Hyperämie und bindegewebigen Hyperplasie, das Bindegewebe verdickt, besonders da, wo bei der Gelenkbewegung die meiste Zerrung stattzufinden scheint. Die functionelle Anpassung aller Gelenkkapseltheile genügt zur fast vollkommenen Wiederherstellung der normalen Gelenkfunction. Endothelauskleidung der innersten Wandschicht konnten wir bei dieser Versuchsreihe auch nicht constatiren.

Nach Exstirpation der Gelenkkapsel kommt es beim Hund. durch eine fast vollständige Regeneration der Gelenkinnenhaut, eine fast normale Ausdehnung des Gelenkraumes und eine ziemlich genaue, functionelle Anpassung der äusseren fibrösen Kapseltheile zum Ersatz der entfernten Kapsel.

Es geht daraus hervor, dass man bei mobilisirenden Operationen die zur Erzielung einer guten Function und für eine möglichst schmerzlose Nachbehandlung unerlässliche Kapselexstirpation ohne Beschränkung bis zum letzten Reste des veränderten Gewebes vornehmen kann. So ist der Satz Payr's[1]), „Je radicaler man in dieser Hinsicht vorgeht, um so besser der Erfolg! Man soll soweit gehen, bis man das lockere, paraarticuläre, die Muskeln und Gefässe umhüllende Bindegewebe sieht. Von diesem aus kann eine Wiederbildung einer Kapsel bei Bewegung der Gelenkkörper erfolgen" vollständig gerechtfertigt. So möchte man behaupten, dass auch bei Verletzungen der Gelenkhöhlenwand ein Ersatz der Gelenkinnenhaut ganz überflüssig sei, und dass die Bedeckung der verletzten Stelle mit dem umgebenden gesunden Gewebe vollständig genügt, um an der inneren Wand eine fast vollständige Regeneration der Gelenkinnenhaut herbeizuführen. In dieser Hinsicht ist die Beobachtung Wullstein's[2]), der beim Hunde einen Defect der

---

1) Payr, Ueber die operative Mobilisirung ankylosirter Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 37.

2) Wullstein, Ueber den histologischen Befund einer durch Implanta-

Gelenkkapsel mit äusserer Haut deckte und nach 4 Monaten eine von der umgebenden Synovialoberfläche kaum unterscheidbare Veränderung der inneren Fläche des Hautstückes sah, bemerkenswerth. Diese Erscheinung hat Wullstein als eine durch Einwirkung der Synovialflüssigkeit hervorgerufene echte Metaplasie der Hautgebilde aufgefasst; er glaubt, dass die innerste Schicht von einer Endothellage bedeckt war. Nach unseren Erfahrungen wäre die functionelle Anpassung viel leichter und besser erfolgt, wenn der Defect mit umgebendem Bindegewebe oder mit subcutanem Fettgewebe gedeckt worden wäre.

Das Verhalten der Knochenfläche der Gelenkenden nach der Weichtheileinlagerung soll noch mit einigen Worten gestreift werden. Die Frage, ob bei den Gelenkmobilisirungen der Knorpelüberzug der Gelenkflächen geschont werden soll, oder ob die für die spätere Function wichtige Vereinfachung und Glättung der Gelenkenden es rathsamer erscheinen lässt, dass keine Rücksicht auf vorhandene Knorpelreste genommen wird, kann nur entschieden werden, wenn ein Urtheil darüber gebildet wird, ob eine Knorpelregeneration aus zurückgebliebenen Knorpelresten zu erwarten ist oder nicht. Dass eine Regeneration des Knorpelüberzuges der Gelenkfläche aus zurückgebliebenem oder transplantirtem Knorpelgewebe zu erwarten ist, ist bisher von vielen Autoren [Hofmann[1]), Chlumsky[2]), Weglowski[3]) u. a.] behauptet worden.

Bei unseren Untersuchungen haben wir auch anfangs an diese Möglichkeit gedacht und haben demnach in unserer ersten Versuchsreihe die Knorpelexstirpation absichtlich mit der Luer'schen Zange ausgeführt, um die Regenerationsweise des Knorpelüberzugs aus unvermeidlich zurückgebliebenen Knorpelresten studiren zu können. In der That konnten wir bei so operirten Gelenken gewisse Zeit nach der Weichtheileinlagerung, obgleich wir radiologisch häufig noch Unebenheiten der Gelenkenden sahen, fast immer eine makroskopisch relativ glatte, knorpelähnlich glänzende, weisse

---

tion eines Hautlappens experimentell ausgeführten Arthroplastik. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. orthopäd. Chir. 1907. Th. I. S. 63.

1) Hofmann, Zur Behandlung der knöchernen Gelenkankylosen. Dieses Archiv. 1906. Bd. 80. Centralbl. f. Chir. 1906. No. 28.

2) Chlumsky, Ueber die Wiederherstellung der Beweglichkeit des Gelenkes bei Ankylose. Centralbl. f. Chir. 1900. No. 37.

3) Weglowski, Die Behandlung der Gelenkankylosen mittelst Ueberpflanzung von Knorpelplatten. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 449.

Oberfläche an den Gelenkenden constatiren. Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung war aber stets überraschend: Knorpelregeneration fanden wir bei keinem einzigen Fall. Die vertieften Stellen der Gelenkoberfläche sind immer mit einem zellreichen Bindegewebe ausgefüllt und die Gelenkoberfläche erschien infolgedessen makroskopisch relativ glatt. Aus diesem Grunde darf man annehmen, dass beim Hunde eine Regeneration des Knorpelüberzugs aus zurückgebliebenen Knorpelresten an der operirten Gelenkfläche niemals vorkommt. Der glatte, spiegelnde, knorpelähnlich aussehende Ueberzug der Gelenkenden besteht aus bindegewebiger Schicht.

Die Frage, ob bei den Gelenkmobilisirungen eine Wucherung oder ein gewisser Grad der Regeneration des Knorpelgewebes zu erwarten ist oder nicht, müssen wir auch auf Grund unserer Untersuchungen verneinen. Bei keinem Falle konnten wir an den zurückgebliebenen Knorpelresten Wucherungsvorgänge nachweisen. Der Knorpel wird vielmehr durch eindringende Gefässe von dem Knochenmark oder dem umgebenden Bindegewebe allmählich fibrös umgewandelt. So sieht man anfangs in dem peripherischen Theile des zurückgebliebenen Knorpels einen allmählichen Uebergang zum Bindegewebe und man kann gleichzeitig in den mittleren Theilen eine relativ homogene Grundsubstanz mit undeutlichen Knorpelzellconturen nachweisen. Die letzteren verschwinden allmählich, die Grundsubstanz wird fibrös, doch lässt sich das so veränderte Gewebe noch eine gewisse Zeit an der regelmässigen Kernvertheilung oder an Resten der mit Hämatoxylin tief violett gefärbten Knorpelverkalkungszone von dem umgebenden Gewebe unterscheiden. Schliesslich wird es vollständig bindegewebig durchsetzt und die Knochenfläche bekommt eine periostartig mit ihr verwachsene bindegewebige Bedeckung. Diese sieht makroskopisch knorpelähnlich aus und ist daher von verschiedenen Autoren für Knorpel gehalten worden.

Die erwähnte glattfibröse Oberfläche der Gelenkenden haben wir auch bei unseren mit der Säge resecirten Fällen (Versuchsreihe II) stets gefunden. Selbstverständlich kann hier von einer Regeneration des Knorpelüberzugs oder von einer Knorpelneubildung keine Rede sein[1]).

1) Die Ueberknorpelung der Fracturenden bei Pseudoarthrosen ist bisher nicht selten beschrieben worden (Frangenheim, Bei Schenkelhalsfracturen.



Eine Abweichung der oben beschriebenen Knorpelveränderungen bei der Gelenkmobilisirung fanden wir bei jenen Fällen, bei denen wir absichtlich die ganze Knorpelfläche der Patella unberührt liessen und nur die Knorpellage der Femurvorderfläche exstirpirt haben. Bei diesen Fällen hat die zurückgelassene Knorpellage zweifellos eine Zeit lang die Verwachsung der vorhandenen Gewebsspalten verhindert und bei früh einsetzender Bewegung des Gelenkes die Ansammlung der Gewebsflüssigkeit im Raume und die Differenzirung der Wand gefördert. Man braucht sich also hier nicht zu wundern, dass die Knorpelfläche an der Hohlraumwand in fast unverändertem Zustand, höchstens in ihren peripherischen Partien bindegewebig durchsetzt ist. Wenn aber eine unverletzte Knorpelfläche, z. B. ein vollständig luxirter Gelenkkopf, eine Zeitlang mit den Weichtheilen in directer Berührung steht und keine Reibung oder Verschiebung stattfindet, so sehen wir stets eine relativ frühzeitige Verwachsung der beiden Flächen und eine faserige Umwandlung des Knorpelgewebes durch Gefässe, die von dem umgebenden Gewebe eindringen.

Kurz, die Knochenfläche ist nach der Weichtheileinlagerung stets mit einer fest mit ihr verwachsenen bindegewebigen Schicht periostartig bedeckt und zeigt eine relativ glatte, knorpelähnlich glänzende Oberfläche. Eine Regeneration des Knorpelüberzugs kommt dabei niemals vor, im Gegentheil, die bei der Operation zurückgebliebenen Knorpelreste nehmen frühzeitig einen bindegewebigen Charakter an und gehen auf in der erwähnten bindegewebigen Schicht[1]).

Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 38. S. 441. Virchow u. A.), sie ist als ein Zeichen der Verschiebung der Fragmente anzunehmen. Ich habe auch bei anderer Gelegenheit (Zur Freund'schen Lehre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 113) eine Knorpelneubildung zwischen den geheilten Fragmenten der Rippenfracturen gesehen (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 107). — Bei allen accidentellen Verletzungen liegen aber andere Verhältnisse vor, als bei den Gelenkresectionsfällen. Bei ersteren ist es wahrscheinlich, dass das Periost gelegentlich in den Knochen verlagert wird. Dass nicht selten im inneren Callus (endostalen) eine Knorpelinsel zu finden ist, schreibt Kaufmann auch stets der Möglichkeit einer Einschleppung von Periosttheilen zu. Es ist unmöglich, dass nur durch Reibung zweier periostfreier Knochenflächen — falls keine Periosteinschleppung stattgefunden — eine Neubildung des Knorpelüberzugs stattfindet. Das beweisen unsere Untersuchungen auch!

1) Der Vergleich dieser Verhältnisse mit dem von mir bei der Knorpelgelenkbildung nach Rippenknorpelfractur gefundenen histologischen Bilde (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 113) ist auch nicht ohne Interesse. An den Fracturenden sah ich eine Schicht von undeutlichem Knorpelgewebe und an der innersten Schicht eine vollständig bindegewebige Lage, welche an ihrer Gelenkhöhlenseite eine deutliche Wanddifferenzirung — ähnlich wie an der inneren Wand der neugebildeten Schleimbeutel — zeigte.



Es geht daraus hervor, dass man bei der Gelenkmobilisirung auf die noch vorhandenen Knorpelreste keine Rücksicht zu nehmen braucht, dass vielmehr zur Erzielung einer günstigen Gelenkfunction durch die Resection ein neues, glattes, möglichst einfaches Gelenkende geschaffen werden muss. Payr betont auch auf Grund seiner klinischen Erfahrungen ausdrücklich, dass nicht sicher hyalin erhaltener Knorpel (faseriger K.) exstirpirt werden muss.

Fassen wir die bisher erwähnten Befunde zusammen, so ergiebt sich, dass wir die Vorgänge bei den durch Weichtheileinlagerung mobilisirten Gelenken, wie es Murphy[1]) seinerzeit geglaubt hatte, nicht mit der embryonalen Gelenkbildung vergleichen können. Sie sind weit eher als „Schleimbeutelbildungen" zu deuten, die von Kaufmann[2]) folgendermaassen charakterisirt worden sind: „Sie (die Schleimbeutelsäcke) sind wie Polster hauptsächlichst da angebracht, wo Muskel oder Fascien über Skeletttheile hinwegziehen, oder wo fortwährende Verschiebungen von Muskeln, Fascien und Haut stattfinden".

Obgleich die Schleimbeutelbildung der Hauptvorgang bei der Gelenkmobilisirung nach Lappeneinlagerung ist, haben wir doch bei unseren Untersuchungen gesehen, dass die Grösse der Bewegungsexcursion bei gleicher Functionsfähigkeit des activen Bewegungsapparates nicht immer von der Ausdehnung der gebildeten Schleimbeutel abhängig ist. Bei vielen Fällen sahen wir ferner, dass die Knochenmarkschädigung bei der Vereinfachung der Gelenkform an dem betreffenden Gelenkende eine fibröse Veränderung der Knochenmarksubstanz, und eine Knochensklerosirung erzeugt. In Analogie mit der Pseudoarthrosenbildung lassen die genannten Veränderungen an den betreffenden Gelenkenden eine Wiederverwachsung nicht zu Stande kommen. Der Grad dieser Veränderungen der Gelenkenden hat also auf die Grösse der Bewegungsexcursionen und die Erfolge der Gelenkmobilisirung nicht geringen Einfluss. So erklären sich die Fälle, wo trotz geringer Schleimbeutelbildung eine relativ ausgiebige Bewegungsexcursion zu constatiren war. Die Verkleinerung der Gelenkenden und die die dabei unvermeidliche Knochenmarkschädigung beeinträchtigen keineswegs die Resultate bei der Gelenkmobilisirung. Da die Regeneration des Gelenkknorpelüberzugs aus den erhaltenen Knorpel-

1) Murphy, l. c.
2) Kaufmann, Specielle pathologische Anatomie. 5. Aufl. 1909. S. 1199.



resten vollständig ausgeschlossen ist, ist eine mehr oder weniger ausgedehnte Resection und eine Vereinfachung der Gelenkenden gleichzeitig mit der möglichst genauen Exstirpation des umgebenden geschrumpften Kapselschlauches sehr empfehlenswerth. Die Kapselverdickung an der lateralen Seite des Gelenks, die durch freie Fascientransplantation zu vermeiden ist, behindert auch zweifellos die Bewegungsexcursionen.

Bei Kniegelenken, an denen die Gelenkenden mit der Säge resecirt worden sind, konnten wir bei der anatomischen Untersuchung niemals — trotz genügender Brauchbarkeit, Festigkeit u. s. w. — eine Gewebsneubildung an Stelle der Kreuzbänder constatiren. Die genügende Festigkeit des Gelenks ist auf functionelle Anpassung und Verstärkung der äusseren Gelenkkapseltheile, sowie auf scheidewandartige, zwischen den neugebildeten Schleimbeuteln vorhandene Bindegewebssepten zurückzuführen.

Bei unseren Experimenten waren die erzielten Bewegungsexcursionen — Kniegelenk — am geringsten mit 40° (Beugung bis 95°, Streckung bis 135°), am besten mit 80° (Beugung bis 80°, Streckung bis 160°). Im Durchschnitt war die Beugung bis ca. 90°, die Streckung bis ca. 135—140° möglich. Geringe Bewegungsmöglichkeit fanden wir gewöhnlich bei Fällen, bei denen die eingelagerten Weichtheillappen nicht breit und lang genug waren, um auch den Zwischenraum zwischen Patella und Femurvorderfläche vollständig auszufüllen. Bei solchen Fällen fehlte die Beweglichkeit der Patella fast immer. Fälle mit genügend grossen Lappen, ausgenommen zwei Fälle mit Muskellappeneinlagerung, zeigten gewöhnlich Bewegungsexcursionen von 70—75°. Alle Fälle zeigten ca. 2 Monate nach der Operation eine fast vollständige Brauchbarkeit — genügende Beweglichkeit und Stützfähigkeit! — Eine functionsstörende seitliche Beweglichkeit des Gelenks (Wackelung) war nur bei einem Fall mit vollständiger Luxation zu sehen. Bei vielen Fällen konnten wir uns überzeugen, dass die Beweglichkeit mit der Zeit allmählich zunahm und dass die Beschaffenheit der Bewegung allmählich ungehindert wurde. Diese klinische Feststellung ist vielleicht eine Folge der zurückgegangenen entzündlichen Vorgänge und der Entwickelung von ausgedehnten Schleimbeuteln. Bei dem über 8 Monate beobachteten Fall konnten wir eine zunehmende Gebrauchsfähigkeit des Beines feststellen. Nach dieser Zeit kann man wohl schon von einem Dauererfolg sprechen.

An der nicht vollkommenen Streckfähigkeit der operirten Gelenke (häufig beim Kniegelenk!) ist die Schwierigkeit der Fixation des Beines in genauer Streckstellung während der Nachbehandlung Schuld. Die für die Nachbehandlung ungemein wichtigen, activen und passiven Bewegungen sind dem Thiere sehr erschwert, ja unmöglich. Beim Menschen werden deshalb, da auch die Ausführung der Operation viel exacter zu gestalten ist, hauptsächlich auch durch eine sorgfältige Nachbehandlung bessere Resultate erzielt werden. Wir sind sicher berechtigt, vor Allem am Kniegelenk, in der Zukunft von der Mobilisirung mit Weichtheillappen weit bessere Resultate zu erwarten.

Einige Forderungen und technisch wichtige Bemerkungen für die Operation der Kniegelenksankylose sind folgende: Keine Operation bei hochgradiger Atrophie des activen Bewegungsapparates, exacte Indication zur Operation, Schonen des Lig. patellae, Schonen der wichtigen Nerven und Gefässe, möglichst genaue, ausgiebige Exstirpation des Kapselschlauches und der veränderten Bänder, Vereinfachung, Verkleinerung und Glättung der Gelenkflächen, genügende Breite und Länge der gestielten Weichtheillappen — Fett, Fascien, Sehnenscheide und Muskel u. s. w. — exacte Weichtheilnähte, vorsichtige Fixation des Gliedes nach der Operation — besonders gegen seitliche Verschiebung!, frühzeitige active und passive Bewegungen — letztere besonders mit starker Willenskraft! Wenn diese Forderungen berücksichtigt werden, so werden nicht nur bewegliche, sondern auch feste Gelenke erzielt werden, die auch statisch allen Anforderungen genügen. Payr[1]) ist der Erste gewesen, der sich solcher Erfolge rühmen kann; auf dem 41. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, wo Payr über 12 mobilisirte Kniegelenke berichtete, hat er Patienten demonstrirt, denen er ein voll functionsfähiges Kniegelenk geschaffen hatte.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen am Hunde fassen wir im Folgenden kurz zusammen:

1. Die operative Mobilisirung ankylosirter Gelenke mit Einlagerung gestielter, der Nachbarschaft entnommener Weichtheillappen, lässt nach unseren Thierversuchen durch exacte Indicationsstellung und verfeinerte Technik, nicht nur an den bisher schon mit Erfolg operirten versteiften Kiefer- und Ellenbogengelenken u. s. w., sondern

1) Payr, l. c. (1910). — Operative Mobilisirung des ankylosirten Kniegelenks. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 41. Congress 1912.



auch an den zu Eingriffen als wenig geeignet betrachteten, statisch in Anspruch genommenen Gelenken der unteren Extremität — vor Allem dem Kniegelenk! — eine befriedigende Beweglichkeit und Festigkeit erzielen und eine durch keine andere Methode zu erreichende, dauernde, bessere Gebrauchsfähigkeit der versteiften Gelenke erwarten.

2. Die eingelagerten, gestielten Weichtheillappen sind in keinem Falle in grösserer Ausdehnung nekrotisirt. Alle zur Interposition verwendeten Gewebe zeigen relativ frühzeitig eine fibröse Umwandlung und verhüten durch ihre Volumzunahme und durch die mehr oder weniger umfangreiche Schleimbeutelbildung nicht nur Wiederverwachsung der ehemals ankylosirten Gelenkenden, sondern machen durch functionelle Anpassung das operirte Gelenk in befriedigender Weise brauchbar.

3. Die zwischen den Gelenkenden liegenden Theile des eingelagerten Lappens erfahren durch Pressung und Zerrung bei der Gelenkbewegung eine Hyperämie und Gefässneubildung, deren Folge eine Hyperplasie des Gewebes ist. Gewebsblutungen, partielle Nekrose, Verflüssigung des nekrotischen Gewebes und nachfolgende Wanddifferenzirung des entstandenen Hohlraumes führen zur Bildung eines, schleimig-fadenziehende Flüssigkeit enthaltenden, geschlossenen Raumes, der mit den Schleimbeuteln viele Aehnlichkeit hat.

Ausgedehnte Blutungen im Lappengewebe, besonders in den vorhandenen oder durch die Hämorrhagie erweiterten Gewebsspalten verhindern die primäre Verwachsung der Raumwandungen und ermöglichen durch eine Reizwirkung der vorhandenen Flüssigkeit unter dem Einfluss der bei den Gelenkbewegungen unvermeidlichen Reibung die typische Differenzirung der inneren Schicht der Wandung.

So spielt die Gewebsblutung, je nach ihrer Ausdehnung und Beschaffenheit, bei der Schleimbeutelbildung im Lappengewebe, entweder indirect durch nachfolgende Gewebsnekrose u. s. w. oder direct durch Verhinderung der Verwachsung der Raumwandung eine grosse Rolle.

4. Auf Grund unserer Anschauung über die Entstehungsweise und nach der histologischen Beschaffenheit der inneren Wand und des Inhaltes möchte ich die Entstehung der Schleimbeutel im eingelagerten Lappengewebe mit der von Ledderhose, Payr und

Franz beschriebenen Ganglienbildung identifiziren. Langemak, Kaufmann u. A. haben sich über die Vorgänge der Ganglienbildung und Bursitis proliferans in ähnlichem Sinne geäussert.

5. Die innere Wand der neugebildeten Schleimbeutel sieht glatt, weisslich, fibrös, spiegelnd aus, eine Endothellage der inneren Schicht fehlt. Bei weit differenzirter Hohlraumwandung lässt sich die innere Schicht sehr gut von dem umgebenden Bindegewebe unterscheiden. Sie zeigt gewöhnlich eine mehr oder weniger dichte, epithelähnliche Anordnung der rundlichen oder sternförmigen Zellen mit einem grossen Kern, die bald spärlich (an den Stellen, wo ein grösserer Druck zu vermuthen ist), bald sehr reichlich zu finden ist. Nicht selten sieht man auch an der inneren Wand eines solchen Schleimbeutels eine den Synovialzotten ähnelnde Falte. Im Allgemeinen besteht histologisch eine grosse Aehnlichkeit mit der normalen Gelenkinnenhaut.

6. In der Umgebung des Gelenkes kommt es, an Stelle der bei der Operation abgetragenen Kapseltheile, zu einer gelenkkapselähnlichen Differenzirung des umgebenden Bindegewebes, wodurch das Gelenk eine genügende Festigkeit erhält. Ferner entsteht durch Zerrung und Hyperämie bei der Gelenkfunction eine bemerkbare Verdickung da, wo die stärksten mechanischen Reize zu vermuthen sind, damit wird in gewissem Sinne auch ein Ersatz für die Gelenkbänder geschaffen.

7. Knorpelregeneration kommt an den entknorpelten Gelenkenden nicht vor. Im Gegentheil: zurückgebliebene Knorpelreste werden allmählich durch Eindringen von Gefässen aus dem umgebenden Gewebe fibrös umgewandelt. Die makroskopisch knorpelähnlich aussehende, weisslich glänzende, glatte Oberfläche der Gelenkenden zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung einen, dicht mit der Knochenfläche verwachsenen, bis zu einem gewissen Grade ihre Unebenheiten ausgleichenden, bindegewebigen Ueberzug. Derselbe stammt hauptsächlich von dem eingelagerten Lappen, zum Theil auch von den bindegewebig veränderten Knorpelresten.

8. Hinsichtlich der functionellen Anpassung des von uns verwendeten Lappenmaterials bestehen nur geringe Unterschiede. Doch haben wir den Eindruck bekommen, dass Fascie, Fett (und auch Sehnenscheide) besser geeignet sind als Muskulatur und Sehne. Die Verwendung der zuletzt genannten Gewebsarten verbietet sich

wegen der unvermeidlichen Functionsstörung auch noch in Folge gewisser Unbequemlichkeiten in technischer Hinsicht von selbst. Ich ziehe Fascien- und Fettlappen vor, je nach den localen Verhältnissen.

Zum Schlusse sage ich Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Payr für gütige Ueberlassung dieses Themas und seine Unterstützung in Rath und That, auch Herrn Privatdocenten Dr. Frangenheim für seine freundliche Hilfe bei der Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten und herzlichen Dank.



XXXIII.

Die Ursachen der Recidive nach Radicaloperation des Leistenbruches.

Von

Dr. Eugen Pólya,

Primarius des St. Stephansspitals, Privatdocent an der Universität Budapest.

(Mit 9 Textfiguren.)

Der richtigste Weg zur Erkenntnis der Ursachen der Bruchrecidive ist zweifelsohne die anatomische Forschung, die Ermittelung der Bruchpforten, durch welchen die recidiven Brüche heraustreten und deshalb verfolge ich schon seit Jahren mit besonderem Interesse diejenigen anatomischen Verhältnisse, welche sich bei der Operation von recidiven Brüchen darboten. Leider verhinderten es äussere Ursachen, diese Beobachtungen, wie es in den letzten $1^1/_2$ Jahren immer geschah, schon während der Operation schriftlich zu fixiren und deshalb liegen von der früheren Zeit nur von 2 Fällen genaue Angaben vor, welche ich für diese Arbeit verwerthen konnte. Immerhin kann ich von 24 anatomischen Befunden recidiver Brüche (bei 19 Patienten) berichten, hierzu kommt noch ein unoperirter Fall, wo die Dünnheit der deckenden Schichten und die Grösse der Bruchpforte eine ziemlich genaue Orientierung über die anatomische Verhältnisse der Pforte auch ohne Operation ermöglichten und somit kann ich 25 Befunde als Grundlage meiner Erörterungen heranziehen.

Meine Fälle sind die folgenden:

1. R. A., 36 Jahre alt, Kaufmann. Aufgenommen am 22. 4. 1906 ins St. Margarethenspital. Wurde ein Jahr zuvor wegen rechtsseitigem Leistenbruch operirt. Eiterung. Zwei Monate nach Verheilung der Wunde Recidiv.

Faustgrosser, rechtsseitiger Leistenbruch in den Anfang des Scrotum herabreichend, breite Narbe.

Operation am 24.4.06. (a) Bruchsack mit festem Narbengewebe der Haut, dem Unterhautzellgewebe und der umgebenden Musculatur angewachsen. Nach Reposition des Bruchinhaltes Exstirpation des Bruchsackes und Vernähung des Peritoneums. Der Bruchsack tritt durch eine 4 Querfinger breite und 3 Querfinger hohe Lücke heraus. Diese Lücke wird durch den Rectusrand, das Poupartsche Band und den Obliquus internus begrenzt, deren Ränder schwielig verdickt und mit dem Bruchsacke stark verwachsen sind. Keine Zeichen einer vorausgegangenen Verwachsung zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande. Mobilisation des Rectus nach Aufschlitzung der Rectusscheide und Annäherung des Muskels an das Poupart'sche Band mit Matrazennähten. Trotz der breiten Aufschlitzung der Rectusscheide geht dies ziemlich schwierig vor sich, die Seidennähte reissen oft aus, doch gelingt es endlich; der Funiculus wird durch den medialen Wundwinkel herausgeführt. Die Aponeurose des Obliquus externus ist in einer solchen Ausdehnung zu Grunde gegangen resp. in Narbengewebe umgewandelt, dass eine exacte Naht derselben unmöglich ist. Heilung per primam. In 5 Monaten Recidiv, welches langsam wächst; deshalb Wiederaufnahme 26. 6. 1910.

Gänseeigrosse Hervorwölbung der Narbe rechts, links Hernia inguinalis incipiens.

Operation am 27. 4. 10. (b) Das Recidiv trat zwischen dem mit der Musculatur fest verwachsenen Poupartschen Bande und dem queren Ast des Os pubis heraus. Exstirpation des Bruchsackes wegen der festen Verwachsungen sehr schwierig. Nach Aufschlitzung der Rectusscheide wird der M. rectus an das Periost des Os pubis angenäht. Wundverlauf durch ein grosses Hämatom ins Scrotum, welches später vereiterte, gestört. Am 12. 4. geheilt entlassen.

2. M. I., 44 Jahre alt, Controlleur. Aufnahme am 4. 7. 1907 ins St. Margarethenhospital.

Wurde 2 Jahre zuvor wegen beiderseitigem Leistenbruch operirt. Prima-Heilung. Der linksseitige Bruch recidivirte 3 Monate später. Bei der Aufnahme links kleinapfelgrosser leicht reponibler Leistenbruch.

Operation am 6.7.10. An den Gebilden des Leistenkanals keine Narbenbildung, keine Spuren einer vorausgegangenen Operation, nur die Kuppe des Bruchsackes ist narbig verdickt, im übrigen sind vollkommen normale anatomische Verhältnisse vorhanden. Typischer Verschluss des Leistenkanals mit der von mir gebrauchten Modification der Bassini'schen Methode[1]). Prima-Heilung.

3. O. K., 23 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen am 22. 9. 1910 ins St. Stephansspital. 2 Jahre zuvor wegen rechtsseitigem Leistenbruch anderwärts operirt. Die Heilung geschah wahrscheinlich mit Eiterung (er fieberte, wurde oft verbunden u.s.w.). In einigen Monaten Recidiv.

Faustgrosser, reponibler Bruch, welcher ins Scrotum herabsteigt.

Operation am 24. 9. 10. Grosser Bruchsack; am Hals stark narbig mit dem Annulus inguinalis subcutaneus und dem präperitonealen Fettgewebe der medialen Leistengrube, welcher er breit anliegt, verwachsen. Weder an der Aponeurose, noch an der Musculatur irgend eine Spur von Narbenbildung,

1) Pólya, Centralbl. f. Chirurgie. 1905. No. 9.



zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande besteht gar keine Verwachsung. Typischer Verschluss des Leistenkanals mit der von mir gebrauchten Modification der Bassini'schen Methode.

4. P. J., 22 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen am 13. 10. 1910 ins St. Stephansspital. Wurde $1^1/_2$ Jahre zuvor wegen Leistenbruch operirt. Prima-Heilung.

Hühnereigrosser Bruch, welcher an der Stelle des subcutanen Leistenringes heraustritt.

Operation am 17. 10. Die Haut an die Aponeurose und diese an die Musculatur besonders aber an die Rectusscheide fest angewachsen. Der Bruchsack tritt mit dem Funiculus durch den subcutanen Leistenring und dann durch ein Loch heraus, welches unten vom Poupart'schen Bande, oben durch den lateralen Rectusrand und lateral durch den dem Poupart'schem Bande angewachsenen Obliquus internus begrenzt wird. Typischer Verschluss mit der von mir gebrauchten Modification der Bassini'schen Methode. Prima-Heilung.

5. Frau R. M., 30 Jahre alt. Aufgenommen am 23. 10. 10 ins St. Stephansspital. Wurde im Mai desselben Jahres von mir wegen einem rechtsseitigen Leistenbruche operirt. Der Leistenkanal wurde nach Berger geschlossen. Die Naht geschah mit Catgut. Patientin verliess das Bett eine Woche post operationem; Recidiv nach einigen Wochen.

Rechts nussgrosser Leistenbruch an der typischen Stelle des subcutanen Leistenringes austretend. Links eine nussgrosse freie Leistenhernie.

Operation am 24. 10. Das Recidiv tritt durch eine 2 Querfinger breite Lücke der Aponeurose aus, und zwar im medialen Winkel des Leistenkanals, der Bruchsack wird durch eine schwache Hervorwölbung des Peritoneums gebildet. Der Aponeurosenlücke entsprechend befindet sich auch in der Musculatur eine Lücke, welche ebenfalls 2 Querfinger breit ist und zwischen Rectussehne und dem Poupart'schen Bande liegt; im lateralen Theile des Leistenkanals finden wir die zwei übereinander gelagerten Aponeurosenschichten und die dem Poupart'schem Bande fest angewachsene Musculatur. Das Poupart'sche Band ist an der Stelle der Lücke etwas ausgedehnt.

Zurückstülpung des Bruchsackes ohne Eröffnung, Aufschlitzung der mit dem Muskel fest verwachsenen Rectusscheide und Annähung des Muskels mit Seide an das Poupart'sche Band, dann Verdoppelung der Aponeurose nach Berger. Links typische Operation nach Berger. Prima-Heilung.

6. B. M., 28 Jahre alt, Taglöhner. Aufgenommen am 25. 11. 1910 ins St. Stephansspital. Bekam im Jahre 1901 einen rechtsseitigen Leistenbruch, welcher im Jahre 1904 einmal und im Jahre 1906 zweimal operirt wurde und nach allen 3 Operationen binnen 1—2 Monaten recidivirte. Nach der dritten Operation eine 3 Wochen lang dauernde Eiterung. Seit 2 Jahren linksseitiger Leistenbruch. Rechts Narbe über dem Poupart'schen Band von der Spina bis zum Tuberculum pubicum reichend, welche sich beim Husten diffus vorwölbt. Links nussgrosser, freier, indirecter Leistenbruch.

Operation am 26. 11. 1910. Nach typischer Radicaloperation des linksseitigen Bruches schreiten wir zur Operation des Recidivs. Das Peritoneum des dünnen und flachen Bruchsackes zur Haut durch eine Narbenmasse fixirt.



Dieser Bruchsack tritt durch einen dreieckigen Raum heraus, welcher oben theilweise durch den Obliquus externus, grösstentheils aber durch den Rectusrand, unten durch das Poupart'sche Band begrenzt wird. Die Höhe des Dreieckes beträgt 4 cm und der obere sowie auch der mediale Winkel wird durch Narbengewebe überbrückt und abgerundet. Die Aponeurose des Obliquus externus ist narbig verdickt, die Ränder ihrer beiden Lappen weit auseinander gerückt. Der Ductus deferens läuft gesondert von den Gefässen des Funiculus in dickes Narbengewebe eingebettet. Nach Resection des Bruchsackes typischer Verschluss des Leistenkanales nach der von mir modificirten Bassini'schen Methode. Prima-Heilung.

7. K. L., 27 Jahre alt, Laufbursche. Aufgenommen am 24. 2. 1911 ins St. Stephansspital. Linksseitiger Leistenbruch, vor 2 Jahren operirt, Prima-Heilung, Recidiv nach 2 Monaten. Seit 5 Monaten rechtsseitiger Leistenbruch.

Rechts hühnereigrosser, freier, indirecter Leistenbruch, links diffuse flache Vorwölbung der Narbe beim Husten.

Operation am 16. 2. 11. Rechts typische Radicaloperation. Links Defect in der Aponeurose des Obliquus externus. Dieser Defect wird durch ein dünnes Narbengewebe ausgefüllt. Der Funiculus, welcher durch ein Loch in der Musculatur austritt, läuft unter diesem dünnen Narbengewebe. Der Obliquus internus, dessen unterer Rand dem Poupart'schen Bande fest angewachsen ist, ist medial von dieser Austrittsstelle des Funiculus sehr schwach entwickelt und dermaassen verdünnt, dass er nur als eine dünne Platte das hier sich hervorwölbende Peritoneum und präperitoneales Fett bedeckt. Aufschlitzung der Rectusscheide, Naht des Rectus zum Poupart'schen Bande, Verdoppelung der Aponeurose nach Berger; der Funiculus wird im medialsten Winkel herausgeführt. Prima-Heilung.

8. J. S., 45 Jahre alt, Schweinehirt. Aufnahme am 8. 3. 1911 ins St. Stephansspital. Vor 4 Jahren wegen beiderseitigem Leistenbruch operirt, der linksseitige recidivirte nach einem Jahr.

Hühnereigrosser, an Stelle des Annulus inguinalis subcutaneus austretender, ins Scrotum herabreichender Leistenbruch.

Operation am 13. 3. (a) Der Bruchsack tritt durch den subcutanen Leistenring heraus, läuft schief an der lateralen Seite des Funiculus. Die Musculatur des Leistenkanals ist sehr schwach, eine Anwachsung an das Poupart'sche Band ist nur im medialsten Wirkel zu beobachten, doch ist die angewachsene Musculatur papierdünn. Die Distanz zwischen dem Poupart'schen Bande und der zum Verschluss verwerthbaren Musculatur beträgt 4 cm. Resection des Bruchsackes, typischer Verschluss des Leistenkanals. Dies geschieht zufolge der Schwäche des Obliquus internus in der ganzen Länge des Kanals mittels dem Rectus, dann Verdoppelung der Aponeurose und Knickung und Verlagerung des Samenstranges in der typischen Weise. Naht mit Catgut. Heilung per primam. Kurz nach seiner Entlassung am 22. 3. Recidiv. Wiederaufnahme am 25. 4. 11. In der Gegend des Tuberculum pubicum entsteht eine haselnussgrosse Geschwulst beim Husten, welche in die Bauchhöhle leicht zurückgeht. Operation am 2. 5. (b) Das Recidiv tritt im medialsten Winkel durch eine kleine Lücke zwischen Rectus, Tuberculum pubicum und Poupart'schem



Band hervor. Sonst ist die Musculatur dem Poupart'schen Bande tadellos angewachsen. Inhalt ein extraperitonealer Fettlappen. Reposition desselben, Aufschlitzung der Rectusscheide und der mit ihr verwachsenen Obliquus-Aponeurose und Naht des Rectus mittels Seide an das Poupart'sche Band. Prima-Heilung.

9. A. M., 61 Jahre alt, Inkassant. Aufgenommen am 16. 11. ins St. Stephanspital. Seit 24 Jahren rechtsseitiger Leistenbruch, vor 20 Jahren wegen Incarceration operirt, nach 2 Jahren Recidiv. Zweifaustgrosser rechtsseitiger Scrotalbruch.

Operation am 22. 11. Aponeurose des Obliquus normal. Nur der subcutane Leistenring ist sehr weit und dem mit Bruchsackhalse fest verwachsen. Die Appendix ist mit dem Bruchsacke verwachsen, wird sammt demselben exstirpirt. Zwischen Poupart'schem Bande und der Musculatur des Leistenkanals keine Spuren einer Verwachsung. Im unteren Theile der Bruchpforte das Pecten pubis gut sichtbar. Aufschlitzung der Rectusscheide, der Rectus wird mit einer breiten Matratzennaht mit dem Periost des Os pubis vernäht, dann mit dem Poupart'schen Bande und nur ein kleiner Theil des lateralen Winkels durch Annähen des Obliquus an das Poupart'sche Band verschlossen. Typische Verdoppelung der Aponeurose mit Knickung und Verlagerung des Samenstranges, welcher zuvor bis auf den Ductus deferens und einige Gefässe verkleinert wurde. Prima-Heilung.

10. D. L., 50 Jahre alt, Taglöhner. Aufgenommen am 31. 11. 1911. Vor 2 Jahren wegen epigastrischer und beiderseitiger inguinaler Hernie operirt. Eiterung, kurz nach der Verheilung Recidiv. Im Epigastrium ein faustgrosser, rechts ein nussgrosser, an der Stelle des subcutanen Leistenringes hervortretender, links ein faustgrosser, in der medialen Hälfte der breiten Bauchnarbe hervortretender Bruch. Am 6. 11. wird die epigastrische Hernie operirt.

Operation der Leistenbrüche am 10. 1. 1912. Rechts. (a) Hier wurde, wie wir erfuhren, eine Girard'sche Radicaloperation ausgeführt; der nussgrosse Bruchsack tritt durch eine Lücke der verdoppelten Aponeurose, und zwar im medialsten Winkel derselben hervor. Nach Durchschneidung der Aponeurose sieht man, dass der Obliqus internus mit dem Poupart'schen Bande verwachsen ist. Diese Verwachsung wird nach der medialen Seite zu schwächer und im medialsten Winkel ist ein für einen Finger durchgängiger Defect in demselben, durch welche der Bruchsack und an dessen lateraler Seite der Samenstrang hervortritt. Nach Resection des Bruchsackes Aufschlitzung der Rectusscheide und Naht des Muskels an das Poupart'sche Band. Der Samenstrang wird nach oben zu abgeknickt. Der untere Lappen der Aponeurose wird nun an die Rectusscheide genäht, hierauf kommt der Samenstrang zu liegen und über demselben wird nun der obere Lappen der Aponeurose mit dem Poupart'schen Bande vernäht. Links (b) T-förmiger Schnitt. Bruchsack mit der Haut verwachsen, er tritt durch den erweiterten Canalis femoralis aus. Die obere Begrenzung der Bruchpforte bildet das narbig veränderte Poupart'sche Band, die untere der quere Ast des Schambeines. Nach Aufschlitzung der Obliquus-Aponeurose sieht man, dass der Leistenkanal durch Verwachsung des Muskels mit dem Poupartschen Bande verwachsen



ist und dass der Kanal ausser dem Funiculus nichts enthält. Resection des Bruchsackes, Aufschlitzung der Rectusscheide, derselbe wird mittelst Matratzennaht an das Periost des Schambeinastes genäht. Nun wird das Poupart'sche Band an den M. pectineus genäht und der Schlitz der Obliquus-Aponeurose ebenfalls durch Nähte geschlossen. Prima-Heilung.

11. K. J., 27 Jahre alt, Zimmermaler. Aufgenommen am 3. 1. 1912 ins St. Stephans-Spital. Vor 3 Jahren linksseitiger Leistenbruch operirt, seit einem halben Jahr Recidiv. Rechts hühnereigrosser Bruch, links ein nussgrosser.

Operation am 12. 1. Radicaloperation rechts. Links tritt der Bruchsack durch den subcutanen Leistenring heraus und ist mit demselben sowohl wie mit dem Samenstrange fest verwachsen. Der Bruchsack ist 4 cm lang, verdickt, wird resecirt. Nach Schlitzung der Aponeurose sehen wir, dass der Obliquus internus mit dem Poupart'schen Bande stark verwachsen ist, nur im medialsten Winkel ist ein kreutzergrosses Loch. Hier tritt der Bruchsack heraus. Der Austritt des Samenstranges findet 4 cm von dieser Stelle lateralwärts zwischen Musculatur und Poupart'schem Band statt. Nach Aufschlitzung der Rectusscheide ist dieser Defect leicht zu schliessen und die Operation wird typisch durch Verdoppelung der Aponeurose und Knickung und Verlagerung des Samenstranges beendet. Prima Heilung.

12. K. I., 30 Jahre alt, Schlosser. Aufgenommen am 3. 1. 1912. Vor 2 Jahren wegen beiderseitigem Leistenbruch operirt, seit 3 Wochen Recidive. Beiderseits nussgrosse Recidive.

Operation am 12. 1. Rechts (a) die Aponeurose narbig, Samenstrang stark mit der Aponeurose verwachsen. Keine Spur von Verwachsung zwischen Musculatur und Poupart'schem Band. Der Bruchsack wird durch eine flache Vorwölbung des Peritoneums gebildet. Ablösung des Samenstranges vom Poupart-schen Bande. Aufschlitzung der Rectusscheide und Annähung des Rectus an das Poupart'sche Band. Der obere Lappen der Aponeurose wird ebenfalls an das Poupart'sche Band genäht, der Samenstrang unter die Haut verlagert. Links (b) Narbenbildung im Subcutangewebe und Aponeurose. Keine Verwachsung zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande. Der Bruchsack wird durch eine flache Hervorwölbung des Peritoneums gebildet. Samenstrang stark mit der Aponeurose und dem Poupart'schen Bande verwachsen. Nach Aufschlitzung der Rectusscheide typischer Verschluss des Leistenkanals. Prima-Heilung.

13. O. J., 35 Jahre alt, Eisenbahnangestellter. Rechtsseitiger Leistenbruch. Vor 3 Jahren operirt. Eiterung 3 Wochen lang. Recidiv nach drei Monaten. In der Narbe ein nussgrosses Recidiv.

Operation am 12. 1. 1912. Subcutangewebe stark narbig. Die Aponeurose ebenfalls in grosser Ausdehnung in Narbengewebe umgewandelt. Der Leistenkanal ist ebenfalls von Narbengewebe ausgefüllt und der Funiculus ist in diesem Narbengewebe eingebettet. Der Obliquus internus ist dem Poupart-schen Bande fest angewachsen, nur im medialen Winkel befindet sich eine hellergrosse Lücke, wodurch der Funiculus heraustrittH. ier ist kein Recidiv. Der Bruchsack tritt zwischen dem nach oben gezogenen narbigen Poupart'schen Band und dem queren Ast des Schambeines durch. Resection des Bruchsackes, Naht des Poupart'schen Bandes an das Schambein mit zwei Seidennähten, die auf-

geschlitzte Aponeurose wird verdoppelt zusammengenäht. Ein nussgrosser, linksseitiger freier Leistenbruch in typischer Weise radical operirt. Prima-Heilung.

14. P. R., 46 Jahre alt, Kellner. Vor 14 Jahren wegen linksseitigem Leistenbruch operirt, derselbe recidivirte und wurde vor 3 Jahren zum zweiten Mal operirt. Recidivirte jedoch bald wieder. Beide Male Prima-Heilung. Links lineäre Narbe, an dieser Stelle beim Husten halbfaustgrosse Vorwölbung.

Operation am 12. 2. 1912. Ausgedehnte Narbenbildung im subcutanen Bindegewebe. Die Oberfläche der Aponeurose ebenfalls narbig. In der Aponeurose ein 5 cm langer, 3 cm hoher Defect, welcher mit seiner Längsachse in der Richtung des Poupart'schen Bandes liegt. Hier tritt der Bruchsack durch, welcher mit dem subcutanen Bindegewebe, sowie mit dem Funiculus stark verwachsen ist. Ebenso ist die Aponeurose mit der unterliegenden Musculatur verwachsen. Der Bruchsack tritt durch einen kronengrossen Defect der Musculatur im medialsten Winkel des Leistenkanals, welcher durch den narbigen Rand des M. rectus, den ebenfalls narbigen und verdünnten Obliqus internus, unten durch das Poupart'sche Band begrenzt wird. Der Ductus deferens ist mit einer starken Narbenmasse an das Poupart'sche Band fixirt. Nach Exstirpation des Bruchsackes Reduction des Samenstranges, Aufschlitzung der Rectusscheide; der ganze Leistenkanal wird durch Herannähung des Rectus an das Poupart'sche Band geschlossen (die grösste Distanz zwischen beiden beträgt 4 cm). Der Samenstrang wird zwischen 2 Nähten herausgeleitet, da er zu kurz und zu narbig ist, um ihn in der gewohnten Weise abknicken zu können. Dann wird der untere Lappen der Aponeurose mit dem oberen Wundrande der Rectusscheide vernäht und der obere Rand der Aponeurose mit dem Poupart'schen Bande. Der Samenstrang wird durch einen Schlitz des unteren Aponeurosenlappens und dann zwischen oberem und unterem Lappen herausgeführt. Prima-Heilung.

15. B. J., 30 Jahre alt, Reisender. Aufgenommen am 15. 2. 1912 in das Grünwald'sche Sanatorium. Wurde vor 5 Jahren wegen linksseitiger Varicocele, vor 3 Jahren wegen linksseitiger Varicocele und Bruch operirt. Recidiv nach 2 Monaten. Kleinapfelgrosser, an der Stelle des subcutanen Leistenbruches heraustretender Bruch, welcher in den oberen Theil des Scrotums herabsteigt. Zugleich faustgrosse Hydrocele ebenfalls links.

Operation am 15. 2. Starke Narbenbildung am Annulus inguinalis subcutaneus, welcher den Bruchsack an den subcutanen Leistenring fixirt. Bruchsack 6 cm lang, an seiner Kuppe eine sternförmige Narbe; Aponeurose intact. Musculatur ist mit dem Poupart'schen Bande nirgends verwachsen; überhaupt weist der Leistenkanal vollkommen normale anatomische Verhältnisse auf. Typischer Verschluss des Leistenkanals. Hydrocele nach Winkelmann operirt. Prima-Heilung.

16. S. S., 26 Jahre alt, Heizer. Aufgenommen am 15. 2. 1912 in das St. Stephansspital. Vor 5 Jahren wegen linksseitigem Leistenbruch operirt, Eiterung, welche eine Spitalsbehandlung von 70 Tagen beanspruchte. Recidiv nach 1 Monat. Mit dem linken Poupart'schen Bande parallel verlaufende Narbe, welche an zwei Stellen eine nussgrosse Hervorwölbung zeigt.

Operation am 29. 2. Subcutan starke Narbenbildung, in welcher der Samenstrang eingebettet ist. Diese Narbe ist stellenweise derb und hart, stellen-



weise weich und weniger resistent. In der Aponeurose des Obliquus externus ein 2 cm breiter Defect, welcher durch das oben beschriebene Narbengewebe ausgefüllt wird und vom Tuberculum pubicum bis 1 cm über die Austrittsstelle des Samenstranges reicht. Dieser Defect wird unten nur von einem 1 cm breiten Aponeuroselappen begrenzt. Der Raum zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande ist ebenfalls mit einem Narbengewebe, welches die Fortsetzung des früher beschriebenen bildet, ausgefüllt, und dieses Narbengewebe bedeckt auch das sich flach hervorwölbende Peritoneum. Die grösste Distanz zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande beträgt 4 cm. Aufschlitzung der Rectusscheide und Naht des Rectus an das Poupart'sche Band. Der obere Lappen der Aponeurose wird über dem Samenstrang ebenfalls mit dem Poupart'schen Bande vernäht. Prima-Heilung.

17. U. A., 43 Jahre alt, Landmann. Aufgenommen am 5. 3. 1912 ins St. Stephans-Spital. Wurde vor 8 Jahren wegen eines rechtsseitigen, zweifaustgrossen Scrotalbruchs von mir typisch nach Bassini operirt. Recidiv nach drei Jahren. In der medialen Hälfte der Narbe beim Husten eine halbfaustgrosse Vorwölbung, welche beim Liegen spontan zurückgeht.

Operation am 11. 3. Der Bruchsack tritt an der Stelle des subcutanen Leistenringes heraus und enthält die Harnblase. Die Aponeurose des Obliquus externus ist in der ganzen Ausdehnung des Leistenkanals sehr dünn, zufolge eines in ihr befindlichen keilförmigen mit der Spitze nach der Spina ant. sup. zu sehenden und ungefähr bis zur Mitte des Poupart'schen Bandes reichenden Defectes. Nach Aufschlitzung der Aponeurose sieht man, dass der Bruch durch ein ca. 3 Finger breites Loch durch die Musculatur heraustritt, welches medial vom Rectus, unten vom Poupart'schen Band und lateral durch den mit dem Poupart-schen Bande fest verwachsenen Obliquus internus begrenzt wird. Der Samenstrang tritt 2 cm von dieser Stelle lateralwärts zwischen Muskel und Poupart-schem Band heraus. Aufschlitzung der Rectusscheide und Vernähung des Rectus mit dem Poupart'schen Bande; die Aponeurose wird durch die Naht verdoppelt, der Funiculus oberhalb der Aponeurose unter der Haut herausgeleitet.

18. H. S., 54 Jahre alt, Landarbeiter. Aufgenommen am 13. 1. 1912. Wurde wegen eines rechtsseitigen Leistenbruches an verschiedenen Abtheilungen bereits sieben Mal operirt, das letzte Mal im Jahre 1909. Damals entstand eine grosse Eiterung, welche mehrere Contraincisionen nöthig machte, von denen auch noch jetzt Fisteln bestehen. Recidiv nach 1 Jahr. Seitdem wächst der Bruch fortwährend. Breite Narbe, welche von der Mitte des Darmbeinkammes bis an die Medianlinie reicht und in ihrer medialen Hälfte in die etwa zweifaustgrosse, mit verdünnter und narbiger Haut bedeckte, bis zur Mittellinie reichende Bruchgeschwulst übergeht. In der Umgebung dieser Bruchgeschwulst befinden sich mehrere kleine Narben, von denen einige eine secernirende, kleine Granulationsfläche aufweisen. Im Liegen geht der Bruchinhalt zurück und dann können wir mit unserer ganzen Hand durch die Bruchpforte in die Bauchhöhle gelangen und in dieser Weise feststellen, dass diese Bruchpforte medial durch den schwieligen, lateralen Rand des sehr schmalen Musculus rectus, unten durch den queren Ast des Schambeins, lateral und oben von einer nar-



bigen Schwiele begrenzt wird. Das Poupart'sche Band ist nirgends durchzufühlen. Wir beschränkten uns einstweilen auf die Auskratzung der Fistelgänge und Herausholung von Silkwormfäden aus diesen Gängen. Die Radicaloperation verschob Patient auf eine spätere Zeit.

19. 40 Jahre alter Kaufmann aus Belgrad. Wurde vor 15 Jahren wegen linksseitigem, taubeneigrossem, freiem Leistenbruch operirt. Heilung mit Eiterung. 5 Wochen nach der Operation recidivirte der Bruch. Aufnahme am 15. 5. 1912 ins Grünwald'sche Sanatorium. Linksseitiger Scrotalbruch von Halbfaustgrösse.

Operation am 16. 5 in Localanästhesie. Incision in der Narbe. Ausgedehnte Narbenbildung im Unterhautzellgewebe, besonders stark um den subcutanen Leistenring entwickelt, wodurch der Bruchsack fest an die Aponeurose geheftet wird. Innerhalb des Leistenkanals keine Spuren einer Narbenbildung, die Musculatur ist nirgends mit dem Poupart'schen Band verwachsen. Der Bruchsack zieht schief durch den Leistenkanal. Resection desselben und typischer Verschluss des Leistenkanals nach Incision der Rectusscheide und Verdoppelung der Aponeurose.

20. B. J., 41 Jahre alt, wurde vor 2 Jahren wegen beiderseitigem Leistenbruch operirt. Glatte Heilung. Vor einigen Monaten beiderseitige Recidive. Aufnahme am 3. 6. 1912 ins Grünwald'sche Sanatorium. Hühnereigrosser Bruch beiderseits.

Operation am 4. 6. a) Rechts im Unterhautzellgewebe Narben, Bruchsack durch Narbengewebe an den subcutanen Leistenring fixirt, zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande keine Verwachsung nachweisbar. b) Links Unterhautzellgewebe narbig, im lateralsten Winkel des Leistenkanals eine narbige Verwachsung zwischen einer dünnen, dem Obliquus internus angehörigen Muskelpartie und dem Poupart'schen Bande; der grösste Theil des Leistenkanals ist jedoch von jeder Verwachsung zwischen Muskel und Poupart-schem Bande frei. Wir finden auch in der Tiefe des Leistenkanals einen Seidenfaden inmitten einer geringen Menge Eiters, welche durch eine feste, bindegewebige Kapsel umgeben war. Excision dieses Narbengewebes und Betupfung der Stelle mit Jodtinctur. Beiderseits directe Bruchsäcke, welche einfach zurückgestülpt werden können. Umnähung des Bruchsackes mit einer Tabaksbeutelnaht und typischer Verschluss mit Mobilisirung des Rectus und Verdoppelung der Aponeurose.

Die beschriebenen Fälle lassen sich nach dem anatomischen Befunde in 8 Gruppen theilen:

1. In 8 Fällen (2, 3, 9, 12a, 12b, 15, 19, 20a) waren, abgesehen von narbigen Verwachsungen zwischen Unterhautzellgewebe und Aponeurose, subcutanem Leistenring und Bruchsack, Narben am Bruchsack und dergl., solche anatomischen Verhältnisse vorhanden, wie wir sie bei der Operation von gewöhnlichen, nicht recidivirten Hernien finden. Die Aponeurose des Obliquus externus

schien unversehrt, im Kanal selbst keine Verwachsungen zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande. In 5 Fällen handelte es sich um kleinapfel- bis zweifaustgrosse indirecte Brüche, in drei Fällen (12, rechts und links, beide nussgross, 20a, hühnereigross) um directe. Die vorhergegangene Bruchoperation heilte in drei Fällen per primam (2, 15, 20), im Falle 3 ging wahrscheinlich, im Falle 19 sicher eine Eiterung voraus, im Falle 9 und 12 fehlen diesbezügliche Angaben.

2. In 1 Falle (7) fanden wir die Musculatur in der ganzen Ausdehnung des Leistenkanals an das Poupart'sche Band fest angewachsen, doch war diese papierdünn und zugleich bestand ein Defect der Aponeurose des Obliquus externus, so dass sich das Peritoneum unter der Narbe diffus hervorwölben konnte.

3. In 1 Falle (8a) war die ebenfalls papierdünne Musculatur nur im medialen Winkel des Leistenkanales mit dem Poupart'schen Bande verwachsen. Es war ein schräg durch den Kanal verlaufender, indirecter Bruch, welcher ins Scrotum hinabstieg, zugegen.

4. Ein Mal war im lateralen Winkel des Leistenkanals eine geringe Verwachsung zwischen dünnen Fasern des Obliquus internus und dem Poupart'schen Bande vorhanden (20b). Glatte Primaheilung, doch fanden wir bei der Recidivoperation einen von einem gekapselten kleinen Abscess umgebenen tiefen Faden. Directer Bruch.

5. In 7 Fällen (4, 5, 8b, 10a, 11, 14, 17), war die Musculatur mit dem Poupart'schen Bande im grösseren Theile des Leistenkanals fest verwachsen, nur im medialen Winkel desselben blieb eine Lücke, durch welche der Bruchsack nach Art der directen Brüche direct in den subcutanen Leistenring und von da in das Unterhautzellgewebe trat. Diese Brüche waren haselnussbis faustgross und erschienen in der Gegend des subcutanen Leistenringes resp. wölbten die mediale Hälfte der Narbe hervor. Eine Eiterung war nur in 1 Falle vorausgegangen (10a), in den übrigen Fällen heilten die vorausgegangenen Bruchoperationen sämmtlich per primam intentionem.

6. In 3 Fällen fanden wir den Leistenkanal gut verschlossen, das Recidiv entstand zwischen Poupart'schem Band und Schambein (1b, 10b, 13) und erschien als eine nuss-, gänseei-, resp. faustgrosse Hervorwölbung der Narbe.

In 2 Fällen (10b, 13) ging die Heilung der vorausgegangenen Operation mit Eiterung einher, im dritten Falle (1b) handelte es

sich um die Operation eines zweiten Recidivs; die erste Operation heilte per secundam, die zweite per primam intentionem. Bei dieser zweiten Operation, welche ich ausführte (1a), konnte die Musculatur nur unter grosser Spannung mit dem Poupart'schen Bande vereinigt werden, und diesem Umstande ist die beschriebene Art des Recidivs sicherlich zuzuschreiben.

7. In 3 Fällen (1a, 6, 16) war ein grosser, mit Narbengewebe ausgefüllter Defect in der Aponeurose und eine ebenfalls grosse und durch Narbengewebe ausgefüllte Diastase zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande zugegen. Das Recidiv wölbte die Narbe diffus an einer (1a, 6) oder an mehreren Stellen (16) hervor. In sämmtlichen Fällen ging eine Eiterung voraus, der zufolge aller Wahrscheinlichkeit nach sämmtliche Nähte auseinander gingen; die in dieser Weise entstandene breite Narbe wurde dann durch den intraabdominellen Druck hervorgewölbt.

8. In 1 Falle (18) Recidiv zwischen Rectusrand und Schambeinast nach eitriger Einschmelzung sämmtlicher musculo-aponeurotischer Gebilde des Leistenkanals. Der Rectus selbst war bedeutend schmäler als derjenige der anderen Seite.

Auffallend ist es jedenfalls, dass die Durchtrittsstelle des Samenstranges, welche von manchen Autoren, besonders von Bloodgood[1]) als die Prädilectionsstelle der Recidive betrachtet wird, in keinem unserer Fälle zu Recidiv Anlass bot[2]). In den 5 Fällen von indirecten Brüchen, in welchen der Bruchsack mit dem Samenstrang zusammen verlief, war der ganze Kanal offen — in dem einzigen Falle, wo ein indirecter Bruch in der Nachbarschaft der Austrittsstelle des Samenstranges entstand (10a), lag dieser im medialen Winkel des Leistenkanales — also an einer Stelle, wo Recidive auch dann, wenn der Samenstrang anderwo herausgeleitet wird, mit Vorliebe auftreten.

Es wäre von grossem Interesse gewesen, wenn wir über die Einzelheiten der vorausgegangenen Operation (Methoden, Nahtmaterial, Schwierigkeit des Verschlusses u. s. w.) Aufschluss erhalten hätten, doch war dies leider nicht möglich. Ich selbst habe

1) Citirt nach Halsted, John Hopkins Hospital Bulletin. 1903. No. 149. August.

2) Anmerkung bei der Correctur: Seither wurde an meiner Abtheilung ein Fall operirt, wo das Recidiv lateral vom Samenstrange austrat; im medialen Theile des Leistenkanals war die Musculatur fest an das Poupart'sche Band gewachsen.

von den 20 Patienten nur bei zweien die erste Hernienoperation ausgeführt (5 und 17), ausserdem hatte ich zwei Recidive nach Recidivoperationen (1 und 8). Fall 17 operirte ich vor 8 Jahren, als ich die radicale Leistenbruchoperation noch typisch nach Bassini ausführte; in den Fällen 5 und 8 (Recidivoperation) wurde der Rectus nach Aufschlitzung seiner Scheide an das Poupart-sche Band genäht und die Aponeurose verdoppelt, doch wurde in diesen Fällen Catgut verwendet und diesem Umstande möchte ich die Entstehung der Recidive, welche in diesen beiden Fällen, ebenso wie auch im Fall 17 im medialen Winkel des Leisten-kanales zu Stande kam, zuschreiben. Im Fall 1 entstand nach der von mir gemachten Recidivoperation ein crurales Recidiv, wie bereits hervorgehoben, deshalb, weil bei der vorausgegangenen Recidivoperation zum Verschlusse des grossen Defectes das Poupart-sche Band unter grosser Spannung an die Musculatur heraufgezogen werden musste. Hier will ich auch bemerken, dass bei der Methode welche ich gegenwärtig seit $7\frac{1}{2}$ Jahren (Sept. 1904) übe[1]), und welche im Wesentlichen eine Combination der von Girard, Berger und Halsted angegebenen Modificationen des Bassini'schen Verfahrens mit Hinzufügung einer Knickung und Verlagerung des Samenstranges ist, und welche ich und meine Assistenten bisher in über 900 Fällen ausführten; ausser den eben erwähnten Fällen, von denen eigentlich nur Fall 8 pünktlich nach den in meiner erwähnten Arbeit beschriebenen Principien operirt wurde, mir bisher nur zwei Personen mit Recidiven zurückkamen, und zwar einer mit einem beiderseitigen cruralen Recidiv und einer mit einem kleinen Recidiv in der Gegend des subcutanen Leistenringes. Jedenfalls fand eine systematische Nachforschung nicht statt und somit ist es möglich, dass auch in anderen Fällen ein Recidiv zu Stande kam, welches wir nicht zu Gesicht bekamen.

Kehren wir aber nun zu unseren anatomischen Befunden zurück. Wir sehen, dass nur in 6 Fällen ein schräg verlaufender Bruchsack zugegen war, in den übrigen 19 Fällen bildete sich die Hervorstülpung des Peritoneums immer entsprechend der in der Bauchwand vorhandenen Lücke (am lehrreichsten hierfür ist Fall 8, wo wir bei der ersten Recidivoperation einen indirecten, bei der zweiten einen directen Bruch fanden) und auch in denjenigen 6 Fällen, wo

1) Pólya, Centralbl. f. Chirurgie. 1905. No. 9.



wir typische indirecte Brüche fanden, war der Leistenkanal überhaupt nicht oder aber nur äusserst unvollkommen verschlossen. Und hieraus möchte ich schliessen, dass der fehlende oder unvollkommene Verschluss des Leistenkanales, oder aber das Zustandekommen eines Bauchwanddefectes anderer Art in Folge der Bruchoperation die Hauptursache der Recidive bildet. Dieser Auffassung scheinen die Erfahrungen Kocher's u. A. zu widersprechen, laut welchen die Kocher'sche Verlagerungs- und Invaginationsverlagerungsmethode ebenso gute, ja noch bessere Resultate geben würde, als die Bassini'sche Methode[1]). Dies mag zwei Gründe haben: Erstens können durch die Kocher'sche Methode nur indirecte, mässig grosse, dünnwandige, nicht complicirte Brüche operirt werden — also nur solche, welche überhaupt wenig Neigung zu Recidiv haben, während die grossen, verwachsenen, dickwandigen Brüche, die directen Brüche, welche zumeist mit der schwachen Entwickelung der Leistenmusculatur (hernies par faiblesse, wie sie die Franzosen nennen) einhergehen und somit leicht recidiviren, nur nach dem Bassini'schen Princip operirt werden können.

Andererseits wird durch das Bassini'sche Verfahren, wenn der Leistencanal nicht exact verschlossen wird, oder aber in Folge Durchschneidung der Nähte oder Eiterung der operative Verschluss wieder gelöst wird, die Bauchwand viel mehr geschädigt als durch die Kocher'sche Operation, welche den Kanal intact lässt und nur seine vordere Wand durch die Kanalnaht verstärkt.

Die Kocher'schen Resultate beweisen daher nur, dass bei gewissen Brüchen die gründliche Entfernung des congenitalen Bruchsackes zur Heilung des Bruches genügt; jedenfalls aber ist es viel verlässlicher, besonders, wenn der Leistenkanal schon einmal gespalten wurde (was in vielen Fällen unumgänglich und in jedem Falle sicherer ist, als das blinde Herumarbeiten mit der Zange, welches schon zur Verblutung aus Netzgefässen [Döbbelin[2])] und Schädigungen des Darmes [Makara[3])] führte), wenn der Leistenkanal exact verschlossen wird, da, wie es besonders die Fälle der Gruppe 5 zeigen, schon kleine Lücken zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande auch bei Verdoppelung der Aponeurose

---

1) cf. Kocher, Operationslehre. 5. Aufl. S. 761.
2) Döbbelin, Deutsche med. Wochenschr. 1909.
3) Makara, IV. Congress der Ungarischen Gesellschaft für Chirurgie. S. 236.

(Fälle 5, 8a, 10a) zum Zustandekommen von Recidiven genügen. Diese Bemerkung gilt besonders für das Hackenbruch'sche Verfahren, bei welchem der radicale Verschluss des Leistenkanals ohne hintere Verschlussnaht ausgeführt wird.

Die 8 verschiedenen Formen der Recidive, welche wir am Anfang dieser Ausführung beschrieben, können in drei Hauptformen zusammengefasst werden:

1. Unvollkommener Verschluss des Leistenkanals (Gruppe 1 bis 6).
2. Zu starke Heraufziehung des Poupart'schen Bandes (crurale Recidive, Gruppe 5).
3. Grosse Diastasen, resp. Verwüstungen in den musculoaponeurotischen Gebilden des Leistenkanals in Folge von Eiterung (Gruppe 7 und 8).

Freilich kann die Eiterung, wie wir es gesehen haben, auch beim Zustandekommen der übrigen Formen eine Rolle spielen, doch können sich diese auch bei ganz aseptischem Verlauf einstellen, und zwar kommen hierbei in erster Reihe die unzweckmässige Wahl des Nahtmateriales und die ungenügende Ausnützung der anatomischen Verhältnisse, die den Schwierigkeiten des Einzelfalles nicht gewachsene Methode oder unvollkommene Ausführung derselben in Betracht.

Was zuerst das Nahtmaterial betrifft, bin ich der Ueberzeugung, dass nur irresorbirbares oder wenigstens schwer und langsam sich resorbirendes Nahtmaterial angewendet werden sollte, besonders bei denjenigen Nähten, wo eine gewisse Spannung zu überwinden ist; denn Muskel und Aponeurose und Aponeurosen untereinander verwachsen gewiss, aber es ist dazu eine gewisse Zeit erforderlich, und vorzeitige Lösung der Nähte kann den Erfolg der am besten ausgeführten Nähte zu nichte machen.

Die Methode betreffend, möchte ich nicht in die Kritik der zahllosen Modificationen des Bassini'schen Verfahrens eingehen. Die Principien, von deren Befolgung ein fester und dauerhafter Verschluss zu erwarten ist, sind diejenigen, welche in der Vereinigung von Laparotomiewunden überhaupt gelten, und diese wären:

1. Vermehrung der das Peritoneum bedeckenden Schichten.
2. Womöglich spannungslose Vereinigung der zur Bildung dieser Schichten zusammengenähten Gebilde.



3. Verschiebung der Nahtlinien übereinander, deren Vortheile bezüglich der Verhütung einer späteren Erweiterung der Narbe Girard so klassisch auseinandersetzte[1]).
4. Womöglich flächenhafte Coaptirung der zum Verschlusse gebrauchten aponeurotischen Gebilde. Die Aponeurosen wachsen der Fläche nach viel fester zusammen, als wenn nur ihre Ränder zusammengenäht werden.
5. Sorge dafür, dass die schwachen Stellen womöglich nicht übereinander zu liegen kommen, sondern im Sinne einer lateralen Verschiebung von einander entfernt werden. Deshalb soll der Samenstrang nicht im medialen Winkel des Leistenkanals, wie wir sehen werden, der Stelle der grössten Spannung, zwischen Musculatur und Poupart-schem Bande herausgeleitet werden.

Die Frage ist nur, in welchem Maasse die anatomischen Verhältnisse der Leistengegend die Ausführung dieser Principien erlauben und der schwierigste Punkt der Frage ist die Bildung der tiefen Verschlussnaht zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande. Um diese Fragen beantworten zu können, müssen wir in erster Reihe die anatomischen Verhältnisse des Leistenkanales berücksichtigen.

Es nimmt wirklich Wunder, in welcher grundverschiedenen Weise dieses so wichtige Thema in den verschiedenen Lehr- und Handbüchern behandelt wird, welche widersprechenden Angaben man in Wort und Bild über die diesbezüglichen Thatsachen und Namen in der Literatur findet. Anger's Behauptung von den Beschreibungen des Leistenkanales vom Jahre 1868: „Les descriptions en sont tellement multiples, qu'il est presque impossible de se reconnaître dans les nombreuses descriptions données par les auteurs"[2]) besteht auch heute noch zu Recht. Und diese Widersprüche beziehen sich in erster Reihe auf die Verhältnisse der sogenannten hinteren und oberen Wand des Leistenkanales, welche man als plastisches Material bei der Ausführung der tiefen Verschlussnaht in Anspruch nehmen muss und deren Verhältnisse für die Radicaloperation eben deshalb am wichtigsten sind.

Der einzige Punkt, in welchem die Autoren einig sind, ist

1) Girard, Sur la cure radicale de la hernie inguinale. XIII. congrès internat. des sciences médicales. Section de chirurgie. 1900.
2) Anger, Anat. chirurgicale. Paris 1868.



die grosse Variabilität der hier in Betracht kommenden Gebilde; und da für einen exacten Verschluss des Leistenkanales im Einzelfalle eben diese Variationen von grosser Bedeutung sind, schien es der Mühe werth, zu versuchen, sich einmal eine Uebersicht über diese Variationen zu verschaffen, und dies bewog mich, in einer Reihe von Leichen diesen Verhältnissen gründlich nachzuforschen. In 25 Leichen (ausschliesslich erwachsene Männer), welche ich der Güte des Prof. Lenhossék und Prof. Pertik verdanke, untersuchte ich genau die Verhältnisse beider Leistengegenden, und die Resultate dieser Untersuchungen, welche das Substrat einer früheren, bisher nur ungarisch veröffentlichten Arbeit[1]) bildeten, seien in Folgendem angeführt.

* * *

Bekanntlich verstehen wir unter Leistenkanal jenen imaginären Kanal, in welchem der Samenstrang durch die Bauchwand zieht, um aus seiner subperitonealen Lage unter die Haut gelangen und von da in den Hodensack eintreten zu können. Die Wände dieses Kanals sind jene Gebilde, welche der Samenstrang auf seinem Wege durch die Bauchwand berührt. Da der Samenstrang durch sämmtliche Schichten der Bauchwand ziehen muss und während dieses seines Verlaufes im Verhältniss zu der Bauchwand in allen drei Achsen des Raumes in schräger Richtung zieht, ergiebt es sich von selbst, dass die Wände des Leistenkanals nicht einheitlich sein können, dass vielmehr die Umgebung des Samenstranges an jedem Punkte seines Verlaufs stetig wechselt. Es kann daher von den Wänden des Leistenkanals in jenem Sinne, wie es viele Lehrbücher thun, welche eine vordere, hintere, obere und untere Wand annehmen, andere wieder blos eine vordere und hintere Wand und einen oberen und unteren Winkel, nicht gesprochen werden. Als ständig kann nur der abdominale und der subcutane Leistenring gelten, jene Lücke, welche sich in der Fascia transversalis beim Eintritt des Samenstranges in den Leistenkanal, und diejenige, welche in der Aponeurose des M. obliq. ext. beim Austritt des Samenstranges unter die Haut sich befindet. Die den Samenstrang umgebenden Gebilde wechseln zwischen diesen beiden Punkten sozusagen von Millimeter zu Millimeter; der M. transversus, der

1) Pólya, A férfi lágyékcsatornája izomfalának változatairól. Orvosi Hetilap. 1906. p. 38.



M. obliquus internus, welche in der Gegend des abdominellen Leistenringes vor dem Samenstrange liegen, gerathen über und nachher hinter denselben, früher oder später, im Verhältniss ihrer, in den jeweiligen Fällen wechselnden Ausbildung und der schrägen Richtung, in welcher der Samenstrang verläuft. Und deshalb wäre es am gerathensten, nicht von einer vorderen, hinteren u. s. w. Wand, welche nicht nur individuell, sondern auch bei ein und demselben Individuum immerfort wechselnd sind, zu sprechen, sondern von einer Aponeurosen-, Muskel- und Fascienwand des Leistenkanals. Der Leistenkanal endet vorne mit dem in der Aponeurosenwand befindlichen subcutanen Leistenringe und rückwärts mit dem in der Fascienwand befindlichen abdominalen Leistenringe. Die Aponeurosen- und Fascienwand begegnen einander unten am Lig. Poupartii und bilden hier eine scharfe Kante, weichen nach oben auseinander und ihre divergirenden Platten schliessen die Muskelwand des Leistenkanals ein, welche hauptsächlich durch den M. obliquus int. und den M. transversus, sowie durch den mit ersterem zusammenhängenden M. cremaster gebildet wird. Die Bestandttheile dieser Muskelwand liegen in individuell verschiedener und auch nach den einzelnen Phasen des Samenstrangverlaufes stets wechselnder Weise, theils über, theils unter dem Samenstrange, theils schliessen sie sich der Aponeurosen- oder Fascienwand an und kommen hierdurch auf die vordere oder hintere Seite des Samenstranges zu liegen.

Von der durch die Aponeurose des Musculus obliquus externus gebildeten Wand, von den diese deckenden Fascienschichten, von der subcutanen Oeffnung des Leistenkanals, welche im Allgemeinen einheitlich beschrieben werden, ist nichts Besonderes zu verzeichnen, höchstens hätte ich zwei Bemerkungen zu machen.

1. Kleine Defecte in der Aponeurose des Musculus obliquus externus sind, wie dies viele Autoren bemerken, ziemlich häufig zu finden. Die häufigste Form des Defectes ist bekanntlich diejenige, welche als Fortsetzung der subcutanen Leistenöffnung gegen die Spina ant. sup. ossis ilei zieht. Von meinen 50 Fällen fand ich neunmal einen derartigen grösseren Defect, wo derselbe, sich keilförmig verjüngend, sich bis in die Nähe der Spina ant. sup. erstreckte, und zwar war ein solcher an drei Leichen beiderseitig, bei drei andern jedoch nur auf der einen Seite vorhanden. Es finden sich zweierlei Defecte. Wir sehen Fälle — in denen bloss die der



Aponeurose des Obliquus externus eigenthümliche schräge Fasern fehlen, die Fibrae intercrurales jedoch so stark und dicht sind, dass die Stärke und Resistenz der Aponeurose erhalten bleibt; in anderen Fällen wieder sind auch diese Fasern mangelhaft entwickelt, die unter der Aponeurose befindlichen Gebilde (Muskel, Samenstrang) scheinen durch, und ein ganz dünnes, selbstständiges, fascienartiges Gebilde (Fascia spermatica ext. aut.) füllt die Lücke der Aponeurose aus.

2. Das nach der Baseler Nomenclatur das Lig. inguinale reflexum [Collesii[1])] genannte Ligament fassen die französischen und englischen Autoren als einen Theil der Aponeurose des Musculus obliquus externus der anderen Seite auf und zwar als die Anheftung desselben an das Schambeim und das Tuberculum pubicum der entgegengesetzten Seite, nach Blaise[2]) kann es sogar theilweise auch vom Musculus obliquus internus der anderen Seite herstammen. Poirier stützt diese Ansicht durch die Angabe, dass das linke Ligamentum Collesii in der Regel stärker als das rechte ist. Deutsche Anatomen halten das Ligament als eine strahlenförmige Ausbreitung des vorderen Ansatzes des Lig. Pouparti auf die Scheide des Musculus rectus, manche behaupten, dass auch das Lig. Gimbernati Antheil an seiner Bildung hat; in Zuckerkandl's Atlas ist dieses Gebilde als ein vom Lig. pubicum Cooperi stammendes selbstständiges Band, welches sich auf die Scheide des Musculus rectus zerfasert abgebildet, Langer-Toldt hält das Band für ein Gebilde der Fascia transversalis. Auf Grund meiner Untersuchungen kann das Lig. Collesii nur als eine Ausstrahlung des Lig. inguinale (Pouparti) auf die Scheide des Musculus rectus betrachtet werden.

Das Lig. inguinale breitet sich allmählich an seinem medialen (vorderen) Ansatze fächermässig aus. Das an seinem Ursprunge streifenartige Band wird hier zu einer Platte, deren vorderste Fasern über das Tuberculum pubicum der Rectussehne und dem Adductorursprunge zu ausstrahlen, hernach setzen sie sich längs

1) Lig. Collesii, Lig. triangulare, Lig. Gimbernati reflexum, Lig. inguin. int. (Bourgery), faisceau à fibres rayonnées (Cloquet), crus posterius seu medium annuli ext. can. ing., pilier postérieur, triangular ligament etc. Doch muss ich bemerken, dass das Lig. Collesii auch mit dem später zu beschreibenden Falx inguinalis verwechselt wurde, so in der bekannten Monographie Maydl's, Die Lehre von den Unterleibsbrüchen. Wien 1898. S. 120.

2) Blaise, Le canal inguinal chez l'adulte. Thèse de Paris. 1898.



des Tuberculum pubicum an der ganzen Breite des Schambeines fest; hier bilden sie diejenige Fläche, auf welcher der Samenstrang im subcutanen Leistenringe ruht, endlich haften sie, nach rückwärts ziehend, am Pecten pubis, wodurch bekanntlich das Lig. lacunare (Gimbernati) entsteht. Ein Theil dieser rückwärtigen Fasern zieht jedoch nicht zum Pecten pubis herunter, sondern im Gegentheil in schiefer Richtung nach oben zu, erhebt sich über das Tuberculum pubicum, geht über dasselbe hinweg und strahlt medialwärts in die Rectusscheide aus, den untersten Theil desselben verstärkend. Diese Fasern bilden das Lig. Collesii, ein dreieckiges Band, welches nach Entfernung des Samenstranges im subcutanen Leistenringe sichtbar wird, thatsächlich aber sich hinter dem Niveau des subcutanen Leistenringes befindet. Das Band ist, wie gesagt, dreieckig und somit der Form nach dem Lig. lacunare ähnlich; nur sieht die Spitze des letzteren nach oben und medialwärts, die des ersteren hingegen nach unten und lateralwärts, auch liegt das Lig. Collesii vertical, während das Lig. Gimbernati nahezu horizontal liegt. Uebrigens liegen die beiden Bänder im Lig. inguinale an einer kürzeren oder längeren Strecke nebeneinander und zeigen mitsammt das Bild zweier übereinander liegenden und etwas über einander verschobenen Dreiecke ( ). Was die Endigung des Lig. inguinale reflexum betrifft, geht dieses meistens bis zur Mittellinie, woselbst es sich mit demjenigen der anderen Seite kreuzt, so wie sich gewöhnlich alle den Musculus rectus deckenden Aponeurosen einander in der Linea alba kreuzen. Es reicht jedoch häufig nicht bis zur Mittellinie und seine Fasern gehen dann in der Scheide des Musculus rectus (besser gesagt über den Musculus pyramidalis) schon in einer Entfernung von 1—2 cm von der Linea alba auf. Von dem Verhältnisse des Bandes zur absteigenden Transversussehne wird später die Rede sein. Es hat keine Bedeutung für den Chirurgen, da nur eine ganz kleine Partie desselben an der Bildung des Leistenkanals theilnimmt, und seine Breite hier so unbedeutend ist und sich in einem so geringen Maasse über das Niveau des Lig. Pouparti erhebt, dass es beim Verschlusse des medialen Theiles des Leistenkanals kaum von Nutzen sein kann; in seinem weiteren Verlaufe aber kann es bloss als ein Bestandtheil der Rectusscheide in Betracht kommen.

Die **Muskelwand des Leistenkanals** enthält folgende Gebilde.

1. Die unterste Partie des Musculus obliquus internus;
2. den Musculus cremaster;
3. die unterste Partie des Musculus transversus und die mit diesem zusammenhängenden Gebilde, welche unter den Namen Falx inguinalis, Lig. Hesselbachii, Musculus interfoveolaris, Tendon conjoint etc. bekannt sind;
4. die unter dem Musculus transversus liegende, ausnahmsweise vorhandene Musculatur (Musculus pubotransversalis Luschka seu tensor fasciae transversalis Hoffmann);
5. das lockere Zellgewebe, welches sich zwischen der Aponeurose des Musculus obliquus externus und dem Musculus obliquus internus, ferner zwischen diesem Muskel und dem Musculus transversus befindet, und von Blaise in 4 besondere Fascienschichten getheilt wird, endlich diejenige Zellgewebsschicht, welche sich zwischen dem Musculus transversus und dem unter dem Musculus transversus ausnahmsweise befindlichen Muskel vorhanden ist.

Wir wollen zuerst diese Gebilde der Reihe nach und damit ihr Verhältniss zu einander und zum Samenstrange besprechen. Vorher müssen wir jedoch einen in die Beschreibung dieser Region neuerdings eingeführten Begriff, den Musculus interfoveolaris kurz erwähnen.

Dieser Ausdruck stammt von His[1]), welcher darunter jene bogenförmig nach oben verlaufenden Muskelfasern verstand, welche seiner Meinung nach im Lig. interfoveolare (Hesselbachii), welches sich zwischen der inneren und äusseren Leistengrube befinden sollte, stets zu finden sind, und welche bis in den Musculus transversus verfolgt werden können. Hoffmann[2]) erweiterte den Begriff des Musculus interfoveolaris und bezeichnete auch gewisse Fasern des Musculus obliquus internus, welche an der Bedeckung der medialen Leistengrube theilnehmen, mit diesem Namen. Dementsprechend unterscheidet er eine Pars interfoveolaris musculi obliqui und eine Pars interfoveolaris musculi transversi, der dritte Muskel jedoch, welcher zeitweise ebenfalls an der

1) His, Die anatomische Nomenclatur. Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Suppl. S. 124.
2) Hoffmann, Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1901.



Deckung der medialen Leistengrube betheiligt ist, ist der Musculus tensor fasciae transversalis, welchen Hoffmann zu den Gebilden der Fascia transversalis rechnet und von den zwei ersteren unterschieden wissen will. Auf Grund seiner reichlichen literarischen Forschungen weist er nach, wie diese in der Gegend der medialen Leistengrube vorhandenen Muskelelemente von den verschiedenen Autoren verwechselt worden seien, wie schwankend die von dem Musculus interfoveolaris gefasste Meinung ist, und dass die Atlanten von Spalteholz, Toldt, die Abbildungen von His, Merkel vollkommen heterogene Dinge (einmal sich nach unten biegende Transversusfasern, ein ander Mal den Musculus tensor fasciae transversalis, wieder einmal diese beiden zusammen) als Musculus interfoveolaris darstellen.

Meiner Meinung nach ist der Name Musculus interfoveolaris sehr unglücklich gewählt.

Erstens existirt das Lig. interfoveolare Hesselbachii, auf dessen vorderer Fläche diese Fasern angeblich ständig verlaufen sollten, in diesem Sinne überhaupt nicht, wie wir dies im Verlaufe unserer Besprechung beweisen werden.

Zweitens ist das Vorhandensein der fraglichen Muskelfasern durchaus kein ständiges, womit meine Befunde (wenn auch bezüglich der Häufigkeit dieses Fehlens nicht ganz) mit denen Hoffmann's übereinstimmen, der in 14 Leichen von 30 das Fehlen jedwelcher Musculatur in der Wand der medialen Leistengrube constatiren konnte.

Drittens, wenn Muskelfasern in dieser Gegend auch vorhanden sind, verlaufen diese nicht zwischen der medialen und lateralen Leistengrube, was doch der Name „interfoveolaris“ sagen will, sondern vornehmlich über der medialen Leistengrube, und können deshalb keineswegs „interfoveolaris“ genannt werden.

Viertens sind die hier befindlichen Muskelfasern verschiedenen Ursprungs, wie dies auch Hoffmann betont, und es heisst bloss, die Verwirrung, welche in der Beschreibung der Verhältnisse dieser Region ohnehin herrscht, noch vergrössern, wenn man diese Muskelfasern einheitlich benennt und sie hierdurch von dem Muskel dem sie eigentlich angehören (Musculus obliquus internus, transversus) trennt.

Endlich können wir es auch nicht für richtig finden, dass die Muskelfasern des Musculus obliquus und transversus bloss deshalb,



weil sie an der sogenannten rückwärtigen Wand des Leistenkanals liegen, von den anderen Fasern des Muskels getrennt werden, wie dies **Hoffmann** mit der Benennung „Pars interfoveolaris musculi obliqui interni“ und „Pars interfoveolaris musculi transversi“, thut. Denn der Umstand, dass eine Partie des Muskels hinter dem Samenstrange liegt, kann keineswegs als ein besonderer Charakterzug dieser Muskelpartie gelten, da dies nicht nur davon abhängt, in welchem Maasse die betreffende Partie des Muskels entwickelt ist, sondern auch davon, ob der Samenstrang einen mehr oder minder schiefen Verlauf nimmt. Wir wollen die Frage näher beleuchten; der Samenstrang tritt zuweilen unmittelbar in der Gegend des abdominellen Leistenringes unter die Aponeurose des Musculus obliquus externus, in anderen Fällen aber nur in der unmittelbaren Nähe des subcutanen Leistenringes. Wenn wir nun annehmen, dass die (in der Regel dünnen) Fasern des Musculus obliquus internus, bezw. die des Musculus transversus sich in beiden Fällen in gleicher Weise bis zum Lig. Poupartii erstrecken, werden im ersten Falle diese Fasern hinter dem Samenstrange liegen und hiermit die sogenannte hintere Wand des Leistenkanals bilden und somit sollten sie im Sinne **Hoffmann's** als eine Pars interfoveolaris betrachtet werden; im zweiten Falle aber verlaufen sie vor dem Samenstrange, bilden die sogenannte vordere Wand des Leistenkanals, die Gegend der medialen Leistengrube wird aller Musculatur bar sein und nur von der Fascia transversa gebildet werden und die **Hoffmann'schen** interfoveolaren Fasern werden fehlen. Und somit kann die Verschiedenheit im Verlaufe des Samenstranges dazu führen, dass man von der Ausbildung der „Pars interfoveolaris“ **Hoffmann's** eine ganz entgegengesetzte Meinung bekommt, obwohl der Muskel eigentlich in beiden Fällen gleichförmig ausgebildet ist, nur dass er einmal vor dem Samenstrange, ein andermal hinter demselben liegt.

Auf Grund all dieses halte ich die Benennung Musculus interfoveolaris, ebenso wie auch die Bezeichnung einzelner Partien des Musculus obliquus internus und des Musculus transversus mit dem Beiworte interfoveolaris für unrichtig und unzweckmässig.

Sehen wir uns nun die einzelnen Bestandtheile der Muskelwand der Reihe nach an.

I. Es ist die unterste Partie des Musculus obliquus internus, welche an der Bildung des Leistenkanales theilnimmt. Diese im





Leistenkanale liegende Partie des Muskels entspringt am äusseren Drittel des Lig. Pouparti und unterscheidet sich von den anderen Theilen dieses Muskels wesentlich nicht nur hinsichtlich der Richtung ihrer Fasern, sondern meistens auch bezüglich ihrer Dicke. Sowohl der Grad der Ausbildung dieses Muskeltheiles wie die Anordnung ihrer Bündel weist eine grosse Mannigfaltigkeit auf. Was nun in erster Reihe die Richtung der Fasern betrifft, ziehen diese in den oberen Partien des Musculus obliquus internus von unten lateral nach oben medial; in der Gegend der Spina ant. sup. nehmen diese Fasern eine quere Richtung an, während die am Lig. Poupartii entspringenden Muskelfasern in schräger Richtung von lateral oben nach unten medial verlaufen. Diese Richtung ist an den untersten Fasern, welche den Musculus cremaster bilden, am deutlichsten ausgesprochen, während die Richtung der mehr nach oben gelegenen sich der Horizontalen nähert. Im Ganzen bilden also die dem Lig. Poupartii entspringenden Fasern des Musculus obliquus internus eine dreieckige Platte, deren Spitze sich gegen die Spina ant. sup. kehrt, deren oberer Rand quer, der untere längs des Samenstranges gegen das Scrotum zieht, während ihre Basis von dem lateralem Rande des Musculus rectus gebildet wird. Die Fasern, welche um die Spitze des Dreieckes herum im lateralen Drittel des Lig. inguinale eng aneinander gespresst sind, weichen in ihrem Verlaufe immer mehr auseinander und so entstehen je nach den einzelnen Fällen einmal früher, einmal später Defecte in der Muskelplatte, welche ebenfalls keilförmig sind, mit lateralwärts sehender Spitze. Der ständigste Defect in der beschriebenen Muskelplatte entsteht infolge der Ausscheidung des Musculus cremaster in der Weise, dass sich ein mehr oder minder dickes Muskelbündel von den anderen loslöst, und dem Samenstrang bis in den Hodensack folgt, während die übrigen gegen die Rectusscheide und das Tuberculum pubicum ziehen. Die Trennung des Musculus cremaster von der Masse des Musculus obliquus internus vollzieht sich in der Regel schon in der Gegend des abdominalen Leistenringes oder etwas medialwärts von demselben, und in diesem Falle verlaufen die Cremasterbündel unter dem Samenstrange und später an seiner lateralen Seite, während die anderen Partien des Muskels theils über dem Samenstrange, theils hinter diesem verlaufen. Doch kommt es vor, dass der Musculus cremaster sich bloss in der Gegend des subcutanen Leistenringes von den



anderen am Lig. inguinale entspringenden Fasern des Musculus obliquus internus trennt; in solchen Fällen deckt eine dünne Muskelschicht den Samenstrang in seinem ganzen Verlaufe durch den Leistenkanal. In solchen Fällen sind die untersten Fasern des Musculus obliquus internus, welche am Tuberculum pubicum und den unmittelbar benachbarten Theilen der Rectusscheide endigen, gewöhnlich nicht nur sehr dünn, sondern sie nehmen gleichzeitig einen etwas bogenförmigen, nach unten convexen Verlauf, so, dass sie manchmal sogar durch den subcutanen Leistenring austreten und dann unter dem oberen Schenkel desselben wieder zurückschlüpfen, um zu ihrer Insertionsstelle zu gelangen. Diese Fasern werden von mehreren Autoren (Henle, Blaise, Gray u. a.) als die obersten Schlingen des Musculus cremaster beschrieben und ihr schlingenförmiger Verlauf, verbunden mit dem Umstande, dass auch am Tuberculum pubicum hie und da Cremasterbündel entspringen, scheint zu der mehrfach geäusserten Annahme geführt zu haben, dass die vom Lig. Poupartii entspringenden Cremasterfasern den Hoden schleuderförmig umgeben und dann zum Tuberculum pubicum zurückkehren, wobei die nach unten gerichtete Convexität der Cremasterschlingen von oben nach unten immerfort zunimmt.

Nun kehren wir, die Besprechung der Verhältnisse des Musculus cremaster für später lassend, zu den anderen, dem Ligamentum inguinale entspringenden Bündeln des M. obliquus int. zurück. Wie bereits erwähnt, ziehen diese gegen die Scheide des M. rectus bezw. gegen das Tuberculum pubicum, um an denselben sehnig zu endigen. Ich machte nicht die Beobachtung, welche Henle und Blaise beschreiben, dass seine Fasern auch über den lateralen Rand des Rectus hinaus fleischig geblieben wären. Hingegen bemerkte auch ich (worauf Henle und Hoffmann hinweisen), dass diese Fasern des Obliquus internus sich häufig verwirren, die vorher in derselben Fläche gelegenen untereinander gerathen. In practischer Hinsicht ist es jedoch viel wichtiger, als diese geringfügigen Abweichungen, dass diese, dem Lig. inguinale entspringenden Fasern des M. obliquus int. meistens sehr dünn und blass sind, was übrigens Luschka u. A. betonen, häufig auch Defecte aufweisen, wie dies Mihalkovics und Hoffmann bemerken.

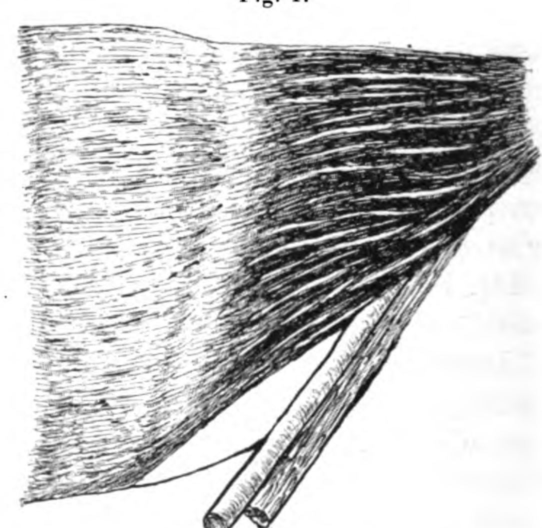
Um eine leichtere Uebersicht zu ermöglichen, möchten wir die hier vorkommenden, zahlreichen und auch practisch wichtigen



Variationen in folgende Typen zusammenfassen, zwischen denen es natürlich zahlreiche Uebergänge giebt.

1. Der Ansatz des Muskels reicht der Rectusscheide entlang bis zum Tuberculum pubicum, und der M. obliquus int. behält in seinem ganzen Verlaufe die Dicke seiner oberen Partien (Fig. 1). Dies konnten wir nur in 8 Fällen von 50 finden, und zwar waren diese Verhältnisse bei 3 Leichen auf beiden Seiten, und bei zweien blos auf einer Seite zu sehen. Bei einem der letzteren Fälle, der

Fig. 1.

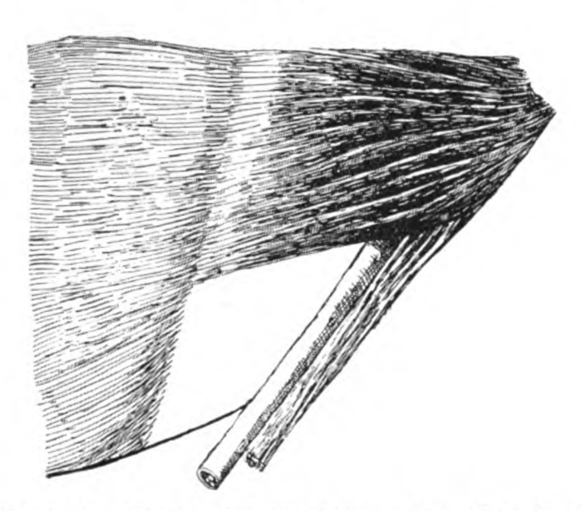


Schema des inguinalen Theiles des M. obliquus int. Typ 1. Gute Entwickelung der untersten Muskelbündel.

sich auf die Leiche eines kräftigen, 41 Jahre alten Mannes bezog, bog sich der untere Rand auch noch zurück, so dass der Muskelrand durch ein dünnes Bündelchen verdoppelt wurde; dieses Bündel endigte am Tuberculum pubicum und an der hinter diesem gelegenen Partie des Schambeines mit einer 1 cm breiten, kurzen Sehne. In einem anderen Falle (bei einer 59jährigen, mageren Leiche) reichte der Ursprung des M. obliquus int. am Lig. Pouparti bis zur Grenze des medialen Drittels dieses Bandes und die Fasern zogen, den Samenstrang kreuzend, und ihn sozusagen ganz bis zur subcutanen Oeffnung des Leistenkanals deckend, zur Rectusscheide, die untersten Fasern endigten in der Gegend des Tuberculum pubicum. Bemerkenswerth ist, dass in einem der Fälle, wo der M. obliquus int. auf beiden Seiten so stark entwickelt

war (55jähriger Mann), ein beiderseitiger, kinderfaustgrosser, directer Leistenbruch gefunden wurde. Der untere Rand des M. obliquus internus war durch den vorgewölbten Bruch stark hinaufgeschoben, so dass er bogenförmig über dem Bruchsacke verlief, um dann sich nach unten biegend, am Tuberculum pubicum zu endigen. Diese Beobachtung beweist, dass die kräftige Ausbildung der Muskulatur in der Wandung der medialen Leistengrube an und für sich noch kein Hinderniss für die Bildung eines directen Bruches bildet.

Fig. 2.



Schema des inguinalen Theiles des M. obliquus int. Typ 2. Die unteren Bündel des Muskels fehlen vollkommen.

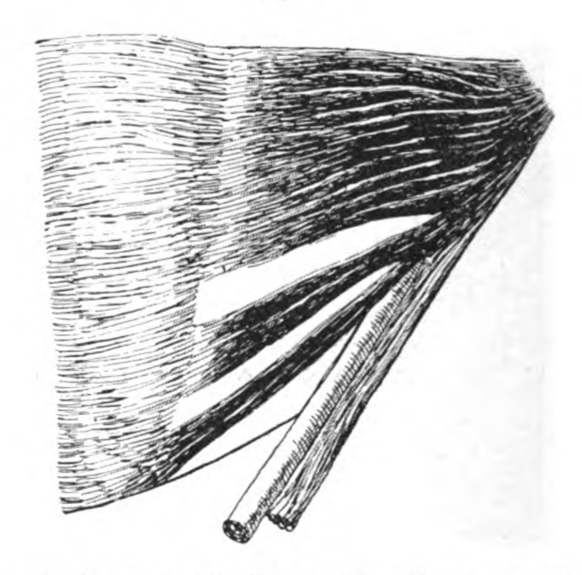
2. Der untere Rand des M. obliquus int. stösst in mehr oder minder grosser Entfernung (1 bis $3^1/_2$ cm) vom Tuberculum pubicum an den Rectus. Unter diesem Rande fehlen Obliquusfasern vollkommen (Fig. 2), und die mediale Leistengrube wird bloss von der Fascia transversalis, dünnen Transversusfasern, und der absteigenden Sehne des Musculus transversus u. s. w. gedeckt. Dieser Zustand fand sich in 15 von 50 Fällen, der Rand des M. obliquus endigte einmal 1 cm, einmal $1^1/_2$ cm, dreimal 2 cm, viermal $2^1/_2$ cm, fünfmal 3 cm und einmal $3^1/_2$ cm hoch über dem Lig. Poupartii.

3. Der M. obliquus int. wird in einer gewissen Entfernung vom Poupart'schen Bande dünner, und seine dünn gewordenen Bündel füllen entweder als dünne Platte (α) oder einzelstehende

Bündel (β) den Raum zwischen der voll entwickelten Muskelpartie und dem Lig. Poupartii aus.

α) Dies wurde in 12 Fällen beobachtet. Die dünnen Fasern des M. obliquus int. bildeten eine blasse Muskelplatte, welche dem M. cremaster ähnlich sah und häufig direct in denselben überging, ein ander Mal wieder unter dem unteren Rande der voll entwickelten Muskelpartie einen mehr oder minder schmalen Saum

Fig. 3.



Schema des inguinalen Theiles des M. obliquus int. Typ 3β.

bildete, dessen unterste Fasern in manchen Fällen das Tuberculum pubicum erreichten, und in anderen Fällen wieder weiter oben in der Rectusscheide endigten; in 2 Fällen waren diese Fasern so dünn und so lose aneinander geheftet, dass sie die darunter gelegenen ebenfalls dünnen Transversusfasern durchscheinen liessen.

β) Die dem Lig. Poupartii entspringende Partie des M. obliqu. internus bildete keine zusammenhängende Muskelplatte, sondern war durch ein, zwei oder mehrere Male sich neuerdings theilende, mehr oder minder dicke Muskelbündel vertreten, zwischen welchen keilförmige Muskeldefecte zurückblieben (Fig. 3); diese liessen dann Transversusfasern oder die Fascia transversa durchscheinen. Dieser Typus des Obliquus int. ist auch an einer Abbildung Hoffmann's, ferner in Zuckerkandl's Atlas abgebildet. Die Bündel setzen sich theils an der Rectusscheide, theils am Tuberculum pubicum

fest und gehen meistens kurz vor ihrer Insertion in eine Sehne über. Wir sahen aber blos in zwei Fällen, dass die Sehnen dieser Bündel sich der absteigenden Sehne des M. transversus anschlossen, wie dies eine Abbildung von Blaise zeigt, und auch in diesen Fällen fand eine Vereinigung der zweierlei Sehnen blos unmittelbar über ihrer Insertion am Tuberculum pubicum statt. Die beschriebene Form der untersten Partie des M. obliquus int. wurde in 10 meiner Fälle beobachtet und es sei zur Illustration der grossen Mannigfaltigkeit dieses Typus der Befund einiger Fälle auf Grund des während der Präparation aufgenommenen Protokolles in extenso mitgetheilt:

„Die Hauptmasse des M. obliquus int. endigt 22 mm über dem Poupartschen Bande; unter ihm und von ihm gänzlich getrennt zieht ein $^3/_4$ cm breites, schwaches Bündel, welches sehnig in die Rectusscheide übergeht.“ (62 jähriger Mann, rechte Seite.)

„Die unterste Partie des M. obliquus int. lässt drei brsondere Theile erkennen, den obersten bildet der eigentliche untere Rand des Muskels, welcher 3 cm über dem Lig. Pouparti endigt; unter diesem Rande zieht ein 1 cm dickes Bündel — durch einen 1 cm breiten Zwischenraum von dem übrigen Muskel getrennt — der unterste endlich ist der $1^1/_2$ cm breite Cremaster, welcher den ganzen Samenstrang deckt. Die Sehne des gesondert verlaufenden Bündels setzt sich verbreitert am untersten Theile der Rectusscheide und dem Tuberculum pubicum an.“ (38jähriges mageres Individuum mit schwach entwickelter Musculatur, rechte Seite.)

„Der untere Rand des M. obliquus int. stösst 22mm über dem Ligamentum Pouparti an den Rand des M. rectus. In dem darunter entstandenen dreieckigen Raume ziehen drei von einander und dem Muttermuskel gänzlich abgesonderte. kleine, 2 bis 3 mm breite Muskelbündel, von denen die zwei oberen, mit kurzer Endsehne an der Rectusaponeurose enden, der unterste setzt sich am Tuberculum pubicum an.“ (42jähriges Individuum, schwache Musculatur, rechte Seite.)

„Der eigentliche Rand des M. obliquus int. liegt $2^1/_2$ cm über dem Ligamentum Pouparti; von diesem getrennt zieht ein 1 cm breites, dickes Muskelbündel zum Tuberculum pubicum“. (Obiges Individuum, linke Seite.)

In 3 Fällen machten wir die Erfahrung, dass der unterste, gesondert verlaufende Theil des Muskels sich dem Cremaster beigesellt hatte, während zwischen diesem und dem eigentlichen unteren Rande des Muskels ein Defect in der Bauchwand war. Dies fanden wir in folgenden Fällen:

„Die unterste Partie des M. obliquus int. bildet ein 1 cm breites Bündel, welches durch eine kleine, aber deutliche Spalte von dem übrigen Muskel getrennt wird. Dieses Muskelbündel theilt sich in der Gegend der abdominellen



Oeffnung des Leistenkanals in ein dickeres oberes, und in ein dünneres, jedoch fast ebenso breites unteres Bündel. Dieses untere Bündel verläuft als Cremaster längs der unteren Fläche des Samenstranges, das obere Bündel geht dagegen, fächerförmig auseinanderweichend, in dünne, lange Sehnenstränge über, welche die unteren Fasern des Transversus und die absteigende Transversussehne durchscheinen lassen, sie endigen am Tuberculum pubicum." (25jähriges Individuum, rechte Seite.)

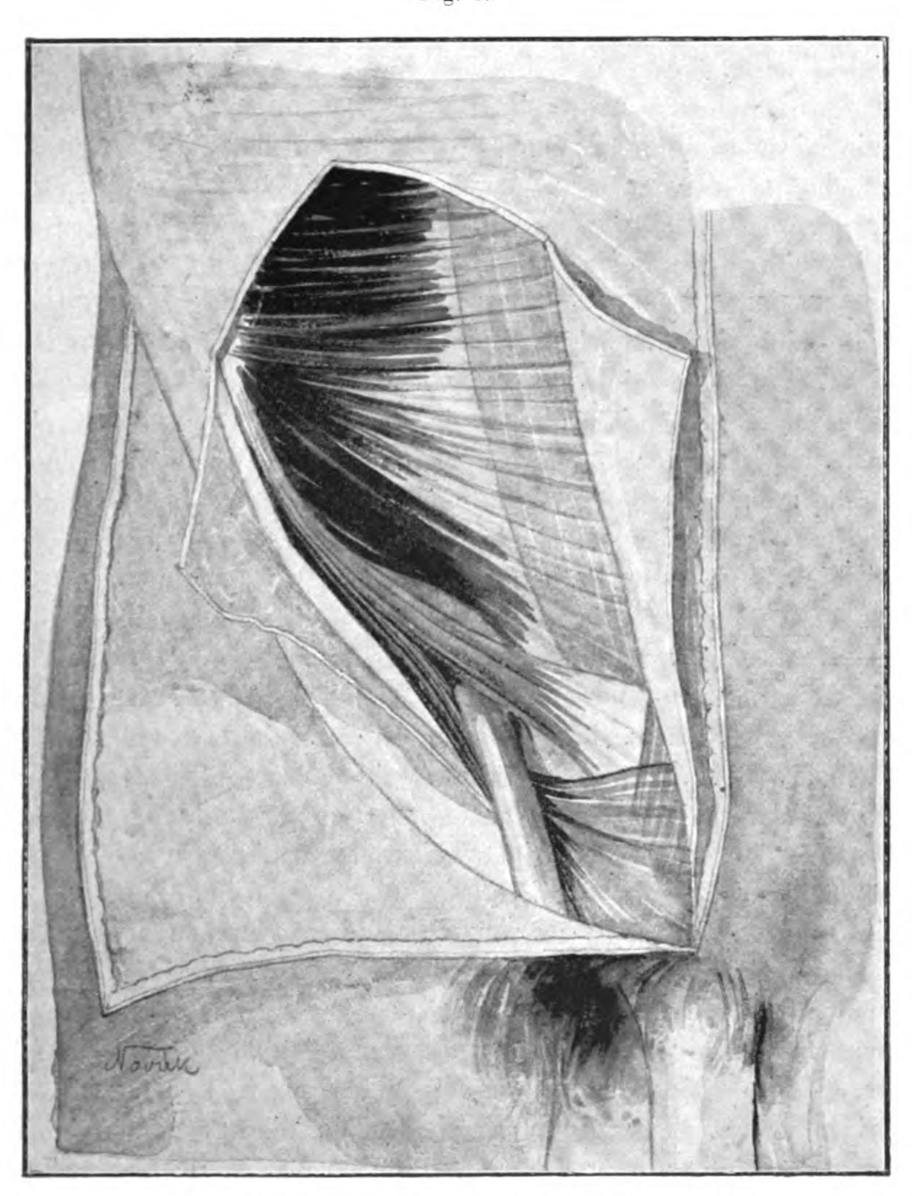
„Der Rand des Obliquus internus stösst $4^1/_2$ cm über dem Lig. Pouparti an den Rand des M. rectus; unter ihm bleibt ein hoher dreieckiger Raum frei, in dessen unterer Hälfte ein mit dem Cremaster zusammenfliessendes $1^1/_2$ cm breites, aber sehr schwaches Muskelbündel — ein abgesonderter Theil des Obliquus int. — verläuft; einige Fasern dieses Muskelbündels endigen theils in der Rectusscheide, theils am Tuberculum pubicum, grösserentheils gehen sie jedoch in den Cremaster über, welcher die ganze vordere Fläche des Samenstranges fächerförmig bedeckt." (48jähriges, kräftiges Individuum, linke Seite.)

„Die Masse des Obliquus int. endet 4 cm über dem Poupart'schen Band: 3 cm nach unten von diesem Muskelrande zieht das unterste, über dem Ligamentum Pouparti verlaufende, im Vergleich zu dem übrigen Muskel bedeutend schwächere und blassere Muskelbündel des Obliquus int., welches fächerartig auseinanderweichend die ganze vordere Fläche des Samenstranges deckt, so dass dieser erst im Annulus inguinalis subcutaneus zum Vorscheine kommt. Ein 1 cm breiter Theil dieses Bündels setzt sich am untersten Theile der Rectusscheide und am Tuberculum pubicum fest, die übrigen Fasern folgen dem Samenstrange als Cremaster ins Scrotum." (40jähriges Individuum.)

Die angeführten Beispiele beweisen deutlich genug den grossen Formenreichthum von diesem Typ der Variationen des Obliquus internus. Vom Standpunkte des Chirurgen ist diese Form aus dem Grunde besonders wichtig, weil blos derjenige Theil des Obliquus internus ein entsprechend verlässliches, plastisches Material zum Verschluss des Leistenkanals bietet, welcher zur vollen Dicke des Muskels entwickelt ist; die dünnen Fasern jedoch, welche so oft die untere Partie des Muskels bilden, sind zu diesem Zweck nicht zu verwerthen. Vom Standpunkt des Chirurgen fällt daher der untere Rand des Obliquus internus in diesen Fällen keineswegs mit dem anatomischen Rande dieses Muskels zusammen, sondern liegt dort, wo die vollkommen entwickelte, dicke Muskelpartie ihr Ende nimmt. Bezüglich des radicalen Verschlusses des Leistenkanals muss daher diese Stelle als der reelle, echte Rand des M. obliquus internus betrachtet werden. Wenn wir nun, diese im 3. Punkte zusammengefassten 22 Fälle überblickend, sehen wollen, in welcher Höhe über dem Lig. Pouparti sich der reelle Obliquusrand der Rectusscheide festsetzt, dann finden wir.

dass die Entfernung zwischen dem reellen unteren Rande des Obliquus internus und dem Ligamentum Pouparti, d. h. die Linie, welche zwischen der Stelle, vor welcher der vollentwickelte Theil des Obliquus internus

Fig. 4.



Typ 4 des inguinalen Theiles des M. obliquus int.

Leistengegend eines mageren 19jährigen Mannes. Der untere, $1^1/_2$ cm breite Theil des Obliquus int. ist durch eine tiefe Spalte schon von der Spina ant. sup. an von den übrigen Theilen des Muskels getrennt. Die beiden Theile des Muskels sind auf der Figur etwas auseinandergezogen.



an den Rectus stösst und dem Poupart'schen Bande, parallel mit der Mittellinie gezogen wird, zweimal 1,5—2 cm, achtmal 2,1—2,5 cm, sechsmal 2,6—3 cm, dreimal 3—3,5 cm, einmal 4 cm und zweimal 4,5 cm ausmachte. Die Messungen mussten deshalb auf diese Art vorgenommen werden, weil beim Messen längs des Rectus dessen individuell wechselnde Convexität störend auf die Ergebnisse gewirkt hätte. Wäre nun die vom Berührungspunkt des Obliquus internus und Rectus zum Poupart'schen Bande gezogene senkrechte Linie als Maassstab genommen worden, so hätte diese Messung aus dem Grunde zu keinem einheitlichen Resultate geführt, weil der untere Rand des Obliquus um so kürzer wird, je höher der Obliquus an den Rectusrand stösst. In Folge dessen wird die vom genannten Punkte auf das Poupart'sche Band gezogene senkrechte Linie gleichfalls kürzer.

4. In einer weiteren Gruppe der Fälle war die am Poupart-schen Bande entspringende Partie des Obliquus int. durch eine tiefe, die Musculatur durchdringende Spalte von dem übrigen Theile getrennt; diese Spalte wurde nur durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt, so dass dieses Muskelbündel von den anderen mit grösster Leichtigkeit mittelst Präparation getrennt werden konnte. Auf den ersten Blick scheint der Muskel ein vollkommen einheitlicher zu sein insofern, als das abgesonderte Bündel dem Muttermuskel fest anliegt. Diese Variation war fünfmal vorhanden. Die Breite des abgesonderten Bündels schwankte zwischen 3 mm und $1^1/_2$ cm, je einmal 3 mm, 7 mm, $1^1/_2$ cm, zweimal 1 cm. In zwei Fällen verlief das abgesonderte Bündel in paralleler Richtung mit dem Rande des Muttermuskels, einmal ein wenig von diesem divergirend, so dass in der Nähe der Rectusscheide bereits ein 5 mm breiter, mit Fett und Bindegewebe ausgefüllter Raum zwischen beiden vorhanden war. In zwei Fällen blieb das abgesonderte Bündel mit dem unteren Rande des Muttermuskels wohl in stetem Contact, doch wich seine Faserung auseinander und breitete sich fächerartig aus. Diese beiden letzten Fälle bilden einen Uebergang zum vorigen Typus. Der untere Rand des Muskels verlief in einem Falle unmittelbar über dem Poupartschen Bande, in den übrigen 1, $1^1/_2$, 2 cm, bezw. 22 mm über dasselbe (Fig. 4).

II. Der Musculus transversus. Während die Abweichungen, welche in den Beschreibungen des Musculus obliquus internus angetroffen werden, hauptsächlich darauf zurückgeführt werden können,



dass die verschiedenen Autoren einen von den vielen Varietäten desselben herausgegriffen, und diese ihren Beschreibungen zu Grunde gelegt haben, die Gesammtheit dieser Variationen aber nirgends dargestellt wird — ist die bei der Beschreibung des Musculus transversus und der dazu gehörigen Gebilde sich zeigende Verwirrung hauptsächlich in dem Umstande zu suchen, dass die verschiedene Theile der Transversussehne auf verschiedene Art benannt und nicht zum Muskel, sondern zur Fascia transversalis gezählt wurden; ferner wurden gewisse Muskelfasern des Transversus theils als besondere Gebilde (Musculus interfoveolaris) beschrieben, theils mit den Fasern anderer Muskeln (die untersten auseinander weichenden Bündeln des Obliquus internus, Pubotransversalis) verwechselt.

Wir glauben die deutlichste Darstellung dadurch bieten zu können, dass wir zuerst beschreiben, wie wir diese Gebilde an unseren Präparaten sahen und dann unsere Befunde mit den Litteraturangaben vergleichen.

Jene Fasern des Musculus transversus, welche an der Bildung des Leistenkanals theilnehmen, entspringen an der Spina ant. sup. und am lateralen Drittel des Poupart'schen Bandes. Da sie am Lig. Pouparti in unmittelbarer Nachbarschaft der Obliquusfasern entspringen, können diese Fasern der beiden Muskeln thatsächlich schwer von einander unterschieden werden, wie dies auch Henle, Luschka, Poirier, Krause u. A. betonen und thatsächlich herrschen an dieser Stelle die von Blaise geschilderten Verhältnisse, dass einzelne Fasern die beiden Muskel mit einander verbinden, so dass sie von einander nicht getrennt werden können, ohne dass ein bis zwei Muskelfasern reissen. Je mehr wir uns jedoch der Mittellinie nähern, desto deutlicher lässt sich die Musculatur des Obliquus internus von derjenigen des Transversus unterscheiden. Erstere zieht gegen die Rectusscheide, bezw. das Tuberculum pubicum und bleibt sozusagen bis zu seiner Endigung fleischig, während der Transversus in eine Aponeurose übergeht, oder aber, wenn seine Fasern fleischig bleiben, nehmen dieselben einen eigenthümlich bogenförmigen Verlauf und ziehen gegen das Pecten pubis. Der Unterschied zwischen den zwei Muskeln lässt sich besonders dann deutlich erkennen, wenn beide gut ausgebildet sind. Die Masse der in Frage stehenden Fasern des Musculus transversus geht dann schon in der Gegend des vorderen



Randes des abdominalen Leistenringes oder etwas medialwärts davon in eine kräftige Aponeurose über, welche in der unmittelbaren Nähe des lateralen Rectusrandes, wo auch der Obliquus internus in Aponeurose übergeht, mit dieser zusammenfliesst, um gemeinsam mit ihr die vordere Rectusscheide zu bilden; ein Theil des Musculus transversus aber und zwar hauptsächlich die unteren Fasern desselben, gehen nicht in die Rectusscheide über, sondern in bogenförmig nach unten verlaufende sehnige Fasern, deren Concavität lateralwärts und nach unten sieht. Diese inseriren am Tuberculum pubicum und Pecten pubis und bilden in ihrer Gesammtheit ein mehr oder minder breites und kräftiges Band, welches sich medialwärts in die Rectusscheide fortsetzt, lateralwärts hingegen mit mehr oder minder scharfem Rande endigt (Fig. 5).

Dieses Band bildet also eigentlich die Beckeninsertion der Transversusaponeurose und wird deshalb am richtigsten absteigende Transversussehne genannt.

Häufig, in mehr als der Hälfte der Fälle kommt es vor, dass die untersten Fasern des Transversus in der Gegend des abdominellen Leistenringes nicht sehnig werden, sondern auf einer mehr minder langen Strecke fleischig bleiben (Fig. 6); hernach werden sie ebenfalls sehnig und bilden die lateralste Partie der gegen das Pecten pubis absteigenden Transversussehne. Hier setzen sie sich an dem Pecten pubis, richtiger an dessen verdickter Beinhaut (Lig. Cooperi) fest. Zuweilen liegt die Stelle, wo der Muskel sehnig wird, unmittelbar über dem Pecten pubis oder nur in geringer Entfernung von ihm, und in diesem Falle hat die absteigende Transversussehne fleischige Bündel, welche dem His'schen Musculus interfoveolaris und der Hoffmann'schen Pars interfoveolaris musculi transversi entsprechen. Solchen Bündeln begegneten wir 14 mal, somit etwas häufiger als Hoffmann[1]), keineswegs aber in jedem Falle, wie es His angibt. Blaise hingegen, der eine sonst sehr erschöpfende Beschreibung der absteigenden Transversussehne liefert, erwähnt diese Muskelfasern mit keinem Worte.

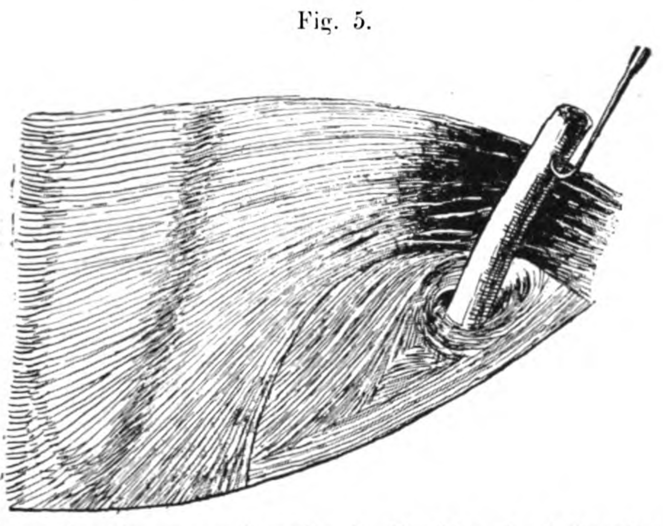
Diese bis zum Pecten pubis absteigenden fleischigen Fasern des Transversus bilden einen sehr dünnen blassen Muskel. Zuweilen be-

1) Hoffmann fand 14 mal in 60 Leistengegenden einen M. interfoveolaris transversalis, jedoch nur in 2 Fällen war der M. interfoveolaris durch den transversus allein gebildet.



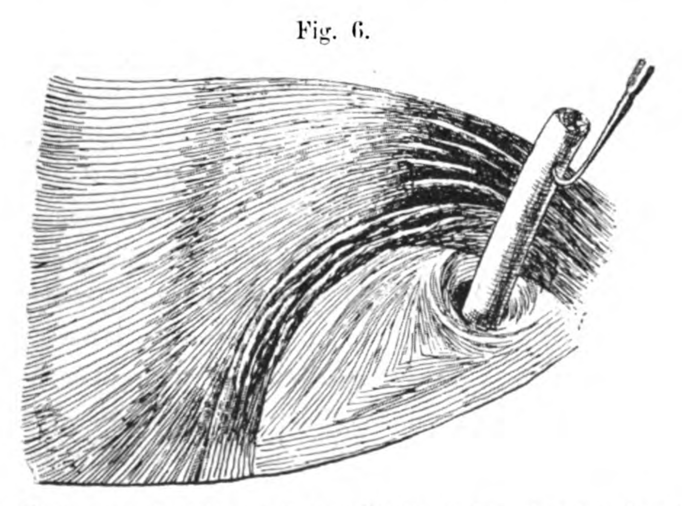
steht dieser im Ganzen nur aus wenigen losen Fasern, er kann aber auch einen $^1/_2$ bis $1^1/_2$ cm breiten Muskelstreifen bilden, welcher sich meistens dem lateralen Rande der absteigenden Trans-

Fig. 5.



Schema der Transversusinsertion im Bereiche des Leistenkanals.
Das Herabsinken des lateralen Theiles der absteigenden Transversussehne entsprechend des Pecten pubis sowie die entsprechende Senkung des Lig. ileopubicum ist der Uebersichtlichkeit halber nicht dargestellt.

Fig. 6.



Schema der Transversusinsertion mit zum Pecten pubis absteigenden fleischigen Fasern (Pars interfoveolaris musc. transversi Hoffmann).

versussehne anschliesst, ausnahmsweise aber in dessen medialem Theile verlaufen kann (1 Fall), jedoch immer sehr schwach entwickelt ist.

Je höher der untere Rand des Transversus über dem Poupart'schen Bande liegt, desto deutlicher zeigt sich der bogenförmige, „arcadenartige" (Blaise) Verlauf der absteigenden Transversussehne und der mit ihr verlaufenden Muskelfasern. In der Regel liegt der Rand des Transversus über dem Rande des Obliquus internus. Es geschieht jedoch häufig, dass er unter denselben gerät, die dünnen Fasern des Transversus können sogar bis an das Poupart'sche Band heranreichen und den Samenstrang mit schlingenförmigen Bündeln bedecken. In diesem Falle verliert sich der arcadenförmige Verlauf der am Pecten pubis haftenden Transversussehne und die Form der Sehne wird nur dann sichtbar, wenn sie mit einer Pincette aufgehoben und angespannt wird.

Die Dicke der absteigenden Transversussehne ist individuell sehr verschieden; in der Regel ist sie auf der medialen Seite unmittelbar neben dem Rande des Rectus am stärksten, dort, wo sie in die vordere Rectusscheide übergeht. Hier erhält sie ziemlich häufig (in 18 Fällen von 50) Verstärkungen und zwar seitens des Obliquus internus. Von der vereinten Aponeurose des Obliquus internus und Transversus ziehen nämlich einige verstärkende Fasern zum absteigenden Theile der Transversussehne, infolgedessen diese in wechselnder Ausdehnung dicker wird. Diese verstärkenden Fasern stammen daher aus höheren Partien des Obliquus internus und kommen meist in jenen Fällen vor, wo der Obliquus internus wesentlich 2—3 cm über dem Tuberculum pubicum endigt. Die unter diesem Rande entspringenden schwachen Obliquusbündel pflegen sich, wie ich bereits hervorgehoben, nicht der Transversussehne anzuschliessen, höchstens unmittelbar vor ihrer Insertion am Tuberculum pubicum in der Nachbarschaft des Pecten pubis, doch ist auch dies nur selten der Fall. Am häufigsten endigen diese zweierlei Sehnen vollkommen gesondert und sie können immer bis an den Knochen leicht von einander getrennt werden. Die Verstärkung, welche die absteigende Transversussehne seitens des Obliquus internus bekommt, kann so bedeutend sein, dass die mediale Partie der Sehne in einer $^1/_2$ bis $1^1/_2$ cm grossen Ausdehnung bedeutend dicker wird. Lateralwärts wird die absteigende Transversussehne wesentlich dünner, eine Beobachtung, hinsichtlich welcher ich mit Blaise vollkommen übereinstimme, sie kann sich sogar zerfasern, indem die vom Musculus transversus absteigenden sehnigen Fasern nicht dicht nebeneinander, sondern von einander mehr



oder minder entfernt gegen das Pecten pubis, bezw. gegen das später zu beschreibende Lig. ileopubicum ziehen, um sich mit diesem zu verweben. Seltener geschieht es, dass auch am lateralen Rande einzelne stärkere Fasern verlaufen (2 Fälle). Die Breite des von der Sehne gebildeten Bandes wechselt, manchmal bildet sie bloss eine geringe Verbreiternng der Rectusscheide, andermal reicht sie bis an die epigastrischen Blutgefässe heran, sich auf diese Weise der Gegend des abdominalen Leistenringes nähernd.

Ihre Breite war		
	1/2 cm	2 mal
	1 „	10 „
	1 1/2 „	9 „
	2 „	12 „
	2 1/2 „	12 „
	3 „	2 „
	3 1/2 „	3 „

Blaise's Angaben schwanken zwischen 11—47 mm.

Die absteigende Transversussehne gestaltet sich ihrer verschiedenen Breite, Stärke und der wechselnden Höhe ihres Bogens gemäss, sehr verschieden. Ist sie stark bogenförmig, gleichmässig dick und scharfrandig, dann verdient sie am meisten die Benennung: Falx aponeurotica inguinalis, wie sie durch die Baseler Nomenclatur bezeichnet wurde. Doch kann diese Form sehr häufig gar nicht vorgefunden werden und dann bildet das Band eine schlaffe, dünne, undeutlich begrenzte faserige Platte. Die absteigende Transversussehne übergeht in medialer Richtung in die Rectusscheide aufwärts in die Aponeurose des Transversus. Ihr unterer Rand setzt sich am Pecten pubis bis zum Tuberculum pubicum reichend, fest, während der laterale Rand scharf oder verschwommen begrenzt den epigastrischen Gefässen zugewendet und frei ist. Medialwärts ist er häufig mit der Rectusscheide verwachsen, diese Verwachsung ist jedoch bei weitem nicht so beständig, dass die „Falx", wie dies Hoffmann auf Grund seiner comparativanatomischen Untersuchungen für berechtigt hält, als laterale Ausbreitung der Rectusscheide betrachtet werden könnte. In ungefähr der Hälfte der Fälle fehlt jedwelche Verwachsung zwischen absteigender Transversussehne und Rectus und es findet sich zuweilen sogar ein kleiner Fettkörper zwischen beiden. Der untere mit dem Pecten pubis verwachsene Rand der absteigenden Transversussehne

liegt der Insertion des Lig. lacunare (Gimbernati) gegenüber: die beiden verwachsen jedoch niemals miteinander, sondern es befindet sich zwischen beiden eine Rinne, welche hinter dem Tuberculum pubicum blind endigt. An die untere medialste Partie der vorderen Fläche legt sich jedoch das Lig. inguinale reflexum, das Colles'sche Band, meistens auch hier anhaftend. Der unterste Theil der absteigenden Transversussehne ist mit einem der Fascia transversalis angehörigen Bindegewebsstrange (Lig. ileopubicum) verwachsen. Doch fehlt auch diese Verwachsung zuweilen, so, dass die beiden Bänder bis zum Knochen von einander getrennt werden können und zwischen dieselbe eine Sonde oder der Arm einer Pincette eingeführt werden kann.

Die absteigende Transversussehne befindet sich ständig hinter dem Samenstrang und sie zieht schief von lateral hinten nach medial vorn. Ihre Insertionslinie geräth am Pecten pubis vom Tuberculum pubicum lateralwärts immer tiefer und tiefer unter das Niveau des Poupart'schen Bandes.

Das Gebilde, welches obenstehend als „absteigende Transversussehne“ beschrieben wurde, gab in den Beschreibungen dieser Region die meiste Veranlassung zu Verwirrungen. Während Morton[1]) bereits im Jahre 1841 erkannte, dass dieses Band eigentlich ein sehniges Gebilde sei, entstanden infolge Vereinigung der Transversus- und Obliquussehne, sah man es in der deutschen Literatur zumeist als ein Gebilde der Fascia transversalis an: Henle[2]) beschreibt dieses Band als Lig. inguinale internum mediale und stellt ein wohlausgebildetes Exemplar dieses Bandes, welches den Raum zwischen Rectusrand und epigastrischen Gefässen vollständig ausfüllt, sehr genau in Zeichnung dar. Die Erkenntniss dessen, dass das in Frage stehende Gebilde die am Becken endigende Partie des Musculus transversus sei, scheint Braun's[3]) Verdienst zu sein, doch trug er zur Verwechslung der Begriffe dadurch bei, dass er in diesem Bande zwei Faserzüge, das Hesselbach'sche und Henle'sche unterschied, welche er als die seitlichen Pfeilern der Linea Douglasii beschrieb, von welchen das

1) Morton, Surgical anat. of inguinal hernia. 1841. Citirt bei Blaise. l. c. S. 48.

2) Henle, Handbuch der Muskellehre. 1858.

3) Braun, Das Venensystem des menschlichen Körpers. 1884. Leider konnte ich das Original nicht beschaffen und kenne die Arbeit somit nur aus den Citaten von Joessel, His, Merkel, Douglas u. A.



laterale Hesselbach'sche Band den abdominalen Leistenring medianwärts begrenzen, während das andere längs des Rectusrandes verlaufen sollte. Luschka[1]) versteht unter dem Hesselbach'schen Band (Lig. inguinale internum) jenes Gebilde, welches wir später bei der Beschreibung der Fascia transversa als Ligamentum ileopubicum besprechen werden. Hesselbach nannte jedoch nach Henle sowohl dieses als auch das von uns als absteigende Transversussehne beschriebene Gebilde Lig. inguinale internum; Henle unterschied diese beiden Gebilde als Lig. inguinale int. mediale und laterale[2]). In neueren Büchern wurden in der Regel unter Hesselbach'schem Bande (und dem neuen Synonym Lig. interfoveolare) diejenige Faserzüge verstanden, welche den abdominalen Leistenring umgeben [z. B. Merkel[3]), Zuckerkandl[4])], wogegen unter dem Namen Falx inguinalis einzelne ausschliesslich die verbreiterte Insertion der Rectussehne am Schambein (Langer, Toldt), andere die Verbreiterung der Rectusinsertion + sehnige Fasern des Transversus (Hoffmann), oder die absteigende Transversussehne (Spalteholz, Krause, His, Merkel), oder aber endlich die Verstärkung der Fascia transversa (Testut) verstanden. Nach Poirier[5]) ist das mit Falx gleichbedeutende Tendon conjoint in der Mehrzahl der Fälle in seinem medialen eine Theile Verbreiterung der Rectusscheide, in seinem lateralen Theile hingegen eine Ausdehnung der sehnigen Partie des Transversus; bei manchen Individuen bildet es eine accessorische Sehne des Rectus, und zwar der lateralen Bündel desselben. Nach His[6]) steht das Lig. Henle (Falx aponeurotica inguinalis), ebenso wie das Lig. Hesselbachii (Lig. interfoveolare) mit dem Transversus, namentlich mit der Insertion des Transversus am Schambeine, im Zusammenhange. Die beiden Bänder werden von einander durch einen in der Transversussehne befindlichen Defect getrennt, welcher dem subcutanen

1) Luschka, Die Anatomie des menschlichen Bauches. 1863. S. 55.

2) Die Arbeiten Hesselbach's (Anatomisch-chirurgische Abhandlungen über den Ursprung der Leistenbrüche, 1806; Neueste anatomisch pathologische Untersuchungen über Ursprung und Fortschreiten der Leistenbrüche, 1814) waren mir unzugänglich, somit kann ich nicht sagen, was Hesselbach eigentlich unter dem Namen Lig. inguin. int. verstand. Nach Merkel (Topog. Anat. Bd. II. S. 461) bezeichnete er in seiner ersten Arbeit die Plica umbilicalis lateralis mit diesem Namen.

3) Merkel, l. c. Fig. 149.

4) Zuckerkandl, Atlas der topogr. Anatomie. 1904. Fig. 485.

5) Poirier, Traité d'anat. humaine. T. II. p. 485.

6) His, l. c. S. 120.

Leistenringe gerade gegenüber liegt. Thane und Godlee[1] schreiben in ähnlichem Sinne, doch halten sie das Hesselbach'sche Band keineswegs für constant, wie His, doch ist auch nach ihrer Ansicht das Hesselbach'sche Band bloss ein gesondert liegender lateraler Theil des Tendon conjoint.

Der in der englischen und in der französichen Literatur gebräuchliche Name: tendon conjoint will bedeuten, dass sich in dieser Sehne die Sehnen des Musculus obliquus internus und transversus vereinigen. Nach K. Douglas[2]) wird dieses „conjoined tendon" nur zum kleineren Theile durch den Transversus gebildet, zum grösseren Theile durch den Obliquus internus. Er sieht die Insertion des Transversus, wie Braune, aus dessen Institut seine Arbeit stammt „in den seitlichen Pfeilern der Douglas'schen Linie", deren lateraler Schenkel laut Abbildung und Beschreibung diejenige Faserung bildet, welche die abdominale Leistenöffnung umgiebt; dies wird von ihm „ligament of Hesselbach" genannt, wogegen sein „ligament of Henle" genau dem von uns als „absteigende Transversussehne" bezeichneten Gebilde entspricht, welches er übrigens sehr schön beschreibt. Hoffmann wieder betrachtet das Hesselbach'sche Band als eine zuweilen vorhandene Verstärkung in der Fascia transversalis, auf deren vorderer Fläche zuweilen der Tensor fasciae transversalis verläuft.

Diese Literaturübersicht zeigt es schon zur Genüge, dass all diese Benennungen: Lig. interfoveolare, Falx inguinalis, Hesselbach'sches, Henle'sches Band, tendon conjoint, theils unwahr sind, theits aber zur Bezeichnung grundverschiedener Dinge benutzt wurden, so dass diese Namen ein wirkliches Hinderniss der Klärung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse bilden.

Thatsächlich sind es folgende bandartige Gebilde und Faserzüge, welche an der Bedeckung der Leistengruben (Foveae inguinales) und an der Bildung der sogenannten „hinteren Wand" des Leistenkanales theilnehmen:

1. Die absteigende Transversussehne, deren mediale Partie in einer gewissen Anzahl der Fälle durch sehnige Fasern des Obliquus internus verstärkt wird[3]) und welche in einer gewissen

1) Thane and Godlee, Superficial and surgical anat. 1896.

2) Douglas, Anat. of the transversalis muscle. Journal of anat. and physiol. 1890. Vol. 24.

3) Es handelt sich also nur in einem Theile der Fälle um ein Tendon conjoint. Dies bekennt auch Blaise, indem er angiebt, dass dies Gebilde

Anzahl der Fälle mit der Rectussehne verwachsen ist. Diejenige Verbreiterung der Rectussehne, welche laut Hoffmann bei gewissen Thieren regelmässig vorhanden ist und der zufolge die Insertion des Rectus bis zur Eminentia ileopectinea reichen kann und welche auch Poirier und Merkel beschreiben, hatte ich bei den von mir untersuchten Fällen nie gesehen, es muss daher ein solches Vorkommniss mindestens ein sehr seltenes sein, hingegen kann es als eine Verbreiterung der Rectussehne scheinen, 1. wenn die mediale Partie der absteigenden Transversussehne dick (seitens des Obliquus internus verstärkt) und mit der Rectussehne verwachsen ist (dies bemerkt auch Henle, Handb. der Muskellehre, 1858 S. 71); 2. wenn das Lig. ileopubicum, welches wir näher beschreiben werden, mit der Rectussehne innig verwachsen ist; dann bringt es, von rückwärts gesehen, thatsächlich den Eindruck hervor, als ob sich die Insertion der Rectussehne auf das Pecten pubis erstrecken würde. Dann sieht man auch, wenn man die absteigende Transversussehne von rückwärts betrachtet, einen weissen Streifen, welcher nach oben ziehend, die absteigende Transversussehne mit der Douglas'schen halbkreisförmigen Linie verbindet, jenseits welcher Linie die Transversusaponeurose die rückwärtige Scheide des Rectus zu bilden beginnt. Dieser weisse Streifen, welcher der in der Arbeit K. Douglas's sichtbaren Abbildung (Fig. 1) entspricht, ist theilweise dadurch bedingt, dass der Rand der Rectusscheide infolge Verschmelzung der Transversusaponeurose mit der Obliquusaponeurose verdickt ist, theilweise dadurch, dass an diesem Rande, wo die Fascia transversa auf die hintere Fläche des Rectus übergeht, diese Fascienplatte auch verdickt ist und ein wenig hervorragt. Uebrigens, nachdem die Linea semicircularis Douglasii ebenso einen Bestandtheil der Transversusaponeurose bildet, wie die absteigende Transversussehne, ist die Beschreibung des die beiden verbindenden Aponeurosestreifens als eines besonderen Pfeilers der Douglas'schen Linie, wie dies Braun und sich an ihn anschliessend auch andere thaten, wenn auch nicht dazu angethan, um in diese Sache Licht zu bringen, doch weit davon Verwirrungen zu stiften. Hingegen hatte ich niemals Gelegenheit, den anderen Pfeiler der Douglas'schen Linie zu sehen, welcher laut Braun und Douglas durch diejenige Fasern gebildet würde, welche den abdominalen Leistenring um-

manchmal vom Transversus allein gebildet wird. Nach Thane und Godlee, sowie Poirier wird sein lateraler Theil immer vom Transversus gebildet.



geben und ich kann mir auch nicht denken, dass ein solcher je vorhanden wäre, nachdem diese den abdominalen Leistenring umgebende Fasern in meinen Fällen stets nur zur Fescia transversa gehörig und von der Aponeurose des Musculus transversus vollkommen unabhängig waren.

2. Der mehr oder minder ausgebildete, zuweilen fehlende Faserstrang, welcher den medialen und unteren Rand des abdominalen Leistenringes umgiebt, die Plica semilunaris (seu falciformis).

3. Fasern, welche mit dem Poupart'schen Bande parallel verlaufen, und den an demselben haftenden Saum der Fascia transversa bilden (Ligamentum ileopubicum); diese sowie die Plica semilunaris gehören zur Fascia transversalis und sind von der Transversussehne vollkommen unabhängig.

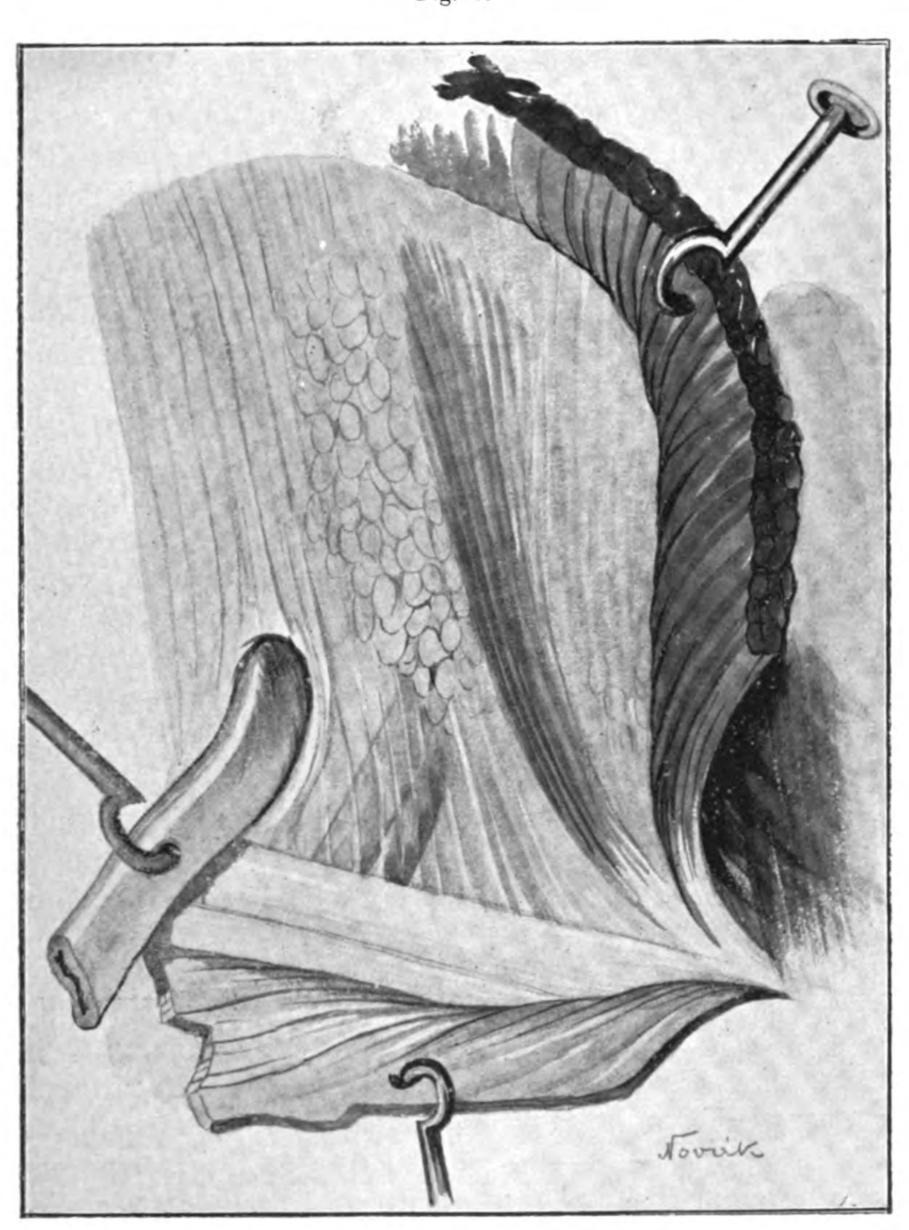
4. Das Colles'sche Band trägt auch in einer ganz kurzen Strecke zur Bedeckung der medialen Leistengrube bei.

Ein ständiger Defect in der Transversussehne ist weder der medialen Leistengrube entsprechend (wie dies His anzunehmen scheint) noch sonstwo vorhanden; die absteigende Transversussehne ist zweifelsohne in wechselnder Weise ausgebildet, einzelne ihrer Fasern lösen sich ein und das anderemal von der Hauptmasse los, doch geschieht dies absolut nicht regelmässig **und deshalb ist die Trennung der Transversussehne in Hesselbach'sche und Henle'sche Bänder künstlich und gewaltsam und keineswegs berechtigt.** Uebrigens geht aus der Erwägung der literarischen Angaben hervor, dass einmal die lateralen Bündel der absteigenden Transversussehne, ein andermal derjenige Theil der Fascia transversalis, welche sich unter den zum Pecten pubis absteigenden Transversusbündeln befindet (Hoffmann), dann wieder die zweifellos von diesen toto coelo verschiedene Plica semilunaris fasciae transversalis für das Ligamentum interfoveolare Hesselbachii gehalten wurden. Auch das lässt sich nicht behaupten, dass am lateralen Rande der absteigenden Transversussehne ein stärkerer Strang vorhanden wäre, welcher den Namen des Hesselbach'schen Bandes verdienen würde. Die absteigende Transversussehne wird lateralwärts, wie ich bereits betonte, in der Regel allmählich dünner (Blaise, Poirier, Thane und Godlee beschreiben dies übrigens in gleicher Weise) und es ist nur ein sehr seltener Ausnahmefall, wenn der laterale Rand der absteigenden Transversussehne stärker, als ihre Mitte ist; von meinen 50 Fällen



hatte ich bloss in zweien Gelegenheit, dies zu beobachten, und somit kann es also keinesfalls als ein besonderes Band gelten.

Fig. 7.



Der Musc. pubotransversalis Luschka.

III. Der Musculus pubotransversalis (Luschka). Diesen, bloss in einer geringeren Zahl der Fälle vorhandenen Muskel be-

schrieb Luschka[1]) 1863 als einen dem Gimbernat'schen Bande gegenüber von der Crista ossis pubis entspringenden und in der Fascia transversalis endigenden 3 mm breiten Muskel. Gruber[2]) sah in 7 Fällen diesen von ihm Tensor laminae posterioris vaginae musculi recti benannten Muskel, der in dem angeführten Falle sehr lang war und sich an der Linea Douglasii festsetzte; eben derselbe erwähnte, dass auch Taranetzky diesen Muskel beobachtet hatte (bei 100 Leichen drei Mal). Macalister[3]) beschreibt dieses Gebilde unter dem Namen Musculus pubioperitonealis. Poirier beobachtete mehrmals den Pubotransversalis, der 5 cm lang war, und am Pecten pubis entspringend, sich an der Fascia transversa oder an der Aponeurose des Musculus transversus festsetzte. Hoffmann fand diesen Muskel bei vieren von 30 Leichen, einmal beiderseits, somit zusammen 5 mal; er nennt ihn Musculus tensor fasciae transversalis und betrachtet ihn als ein dem Hesselbach'schen Bande (Lig. interfoveolare) zugehöriges Gebilde. Ebenso wird dieser Muskel von Zuckerkandl[4]) benannt, in dessen Falle der Muskel vom Lig. lacunare bis zur Linea Douglasii reichte: auch an den Abbildungen von Merkel[5]) und Spalteholz[6]) ist der in Frage stehende Muskel sichtbar, doch wird er hier Musculus interfoveolaris genannt. Ich selbst fand den Muskel in 3 Leichen und zwar immer nur auf der einen Seite, 2 mal rechts, 1 mal links. Der Muskel war in einem Falle 4 cm lang, 1 cm breit, in anderen $5^1/_4$ cm lang, 6 mm breit und im dritten Falle 6 cm lang, 8 mm breit am Pecten pubis, mit Muskelbündeln, welche sich mit den unter ihnen hinwegziehenden Fasern des Lig. ileopubicum verwoben, entspringend verlor er sich nach oben verlaufend in der Fascia transversa.

Der Muskel verläuft unter dem Musculus transversus, dessen Fasern kreuzend, in gerader oder in ein wenig lateral convexer Richtung nach oben lateralwärts und ist, wie die sämmtlichen Autoren einmüthig betonen, und ich selbst auch behaupten kann, ein vom Musculus transversus scharf getrennter, ganz selbständiger Muskel. Für die Benennung des Muskels schien der vom ersten

1) Luschka. Anatomie des Bauches. S. 63.
2) Gruber, Virchow's Archiv. Bd. 30. S. 87.
3) Macalister citirt bei Poirier, l. c. p. 455.
4) Zuckerkandl, l. c. Fig. 485 u. 486.
5) Merkel, l. c. S. 467. Fig. 152.
6) Spalteholz, Atlas. 1904. Fig. 283.

ihn beschreibenden Autor gewählte Namen Musculus pubotransversalis, welcher die Verhältnisse des Ursprunges und der Insertion in sehr präziser Weise zum Ausdruck bringt, der am meisten geeignete zu sein.

IV. Ueber den Cremaster ist, nach dem vom Obliquus internus Gesagten nicht mehr viel zu bemerken. Es ist heute kaum darüber zu streiten, ob der Cremaster ein Anhang des Musculus obliquus internus oder ein selbständiger Muskel oder aber ein mit dem Gubernaculum testis zusammenhängendes Gebilde sei, da sozusagen sämmtliche Autoren darin übereinstimmen, dass der Musculus cremaster als ein Anhang des Obliquus internus betrachtet werden müsse. Wir können dem Obenangeführten auch noch hinzufügen, dass der Cremaster mit dem am Poupart'schen Bande entspringenden untersten Theile des Musculus obliquus internus in fast engerem Verhältnisse steht, als diese Muskelparthie mit dem übrigen Theile des Obliquus internus (vergl. das beim 3. und 4. Typus des Obl. int. Angeführte) und ferner, dass die Ausbildung des Cremasters mit dem Grade der Ausbildung der untersten Parthie des Obliquus internus grösstentheils in umgekehrtem Verhältnisse steht. Es scheint, als würden sich die am Poupart'schen Bande entspringenden Muskelbündel einmal dem Cremaster, ein andermal der unteren Parthie des Obliquus internus anschliessen, so ist dann bald der eine, bald der andere stärker entwickelt. Doch giebt es von dieser Regel zahlreiche Ausnahmen. In einem unserer Fälle (41jähriges Individuum 1. Seite) sehen wir, dass ein vom Transversus losgetrenntes 2 mm breites Bündel sich der medialen Seite des Samenstranges anschliessend ins Scrotum zog. Henle erwähnt diese Möglichkeit, welche übrigens bei gewissen Thieren die Regel bildet. Ausserdem kann der Cremaster, nach Henle und Gruber[1]) auch an der Fascia transversalis entspringen und Zuckerkandl[2]) stellt in seinem Atlas einen Fall dar, wo ein Theil des Cremasters vom Tensor fasciae transversalis abstammt. Derartige Vorkommnisse hatte ich selbst keine Gelegenheit zu beobachten.

Das pubische Bündel des Cremaster (ext.), welches viele für ständig vorhanden erklären, andere für selten vorkommend halten, wieder andere garnicht erwähnen, und welches von vielen so auf-

1) cf. Poirier, l. c. p. 453.
2) Zuckerkandl, l. c. S. 603. Fig. 482.



gefasst wird, als ob die am Lig. inguinale entspringende Partie des Cremaster den Testiculus umgebend, in diesem Bündel endigen würde, sah ich nur zweimal. Einmal bildete es ein schmales Bündel, welches an der unmittelbar über dem Tuberculum pubicum gelegenen Partie der Rectusscheide entsprang und sich der medialen Seite des Samenstranges anschloss; dabei war auch der am lateralen Drittel des Lig. inguinale entspringende Theil des Cremaster mächtig entwickelt. In einem anderen Falle (17jähriger Mann, rechte Seite) fehlte dieser Ursprung des Cremaster vom Poupart-schen Bande gänzlich, so dass der Muskel einzig durch ein $1/2$ cm breites, ziemlich dickes Bündel vertreten war, welches am Tuberculum pubicum in der Gegend der subcutanen Leistenöffnung entsprang, und sich der hinteren Fläche des Samenstranges anschliessend, nachher an dessen laterale Seite gerieth und so in das Scrotum gelangte.

Der Cremaster bedeckt den Samenstrang, an seiner unteren und vorderen Seite verlaufend, seiner wechselnden Stärke gemäss auf mehr oder minder grosser Strecke während seines Verlaufes in dem Leistenkanal; sein oberer Rand fliesst wie bereits erwähnt, mit den untersten dünnen, blassen, mit nach unten gerichteter Convexität bogenförmig verlaufenden, dem Tuberculum pubicum zustrebenden Fasern des Obliquus internus zusammen.

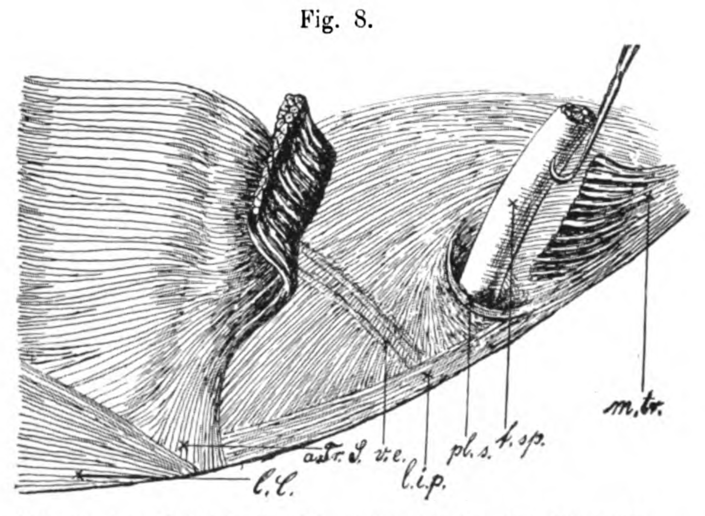
V. Das lockere Bindegewebe, welches die Lücken der Muskelwand des Leistenkanals ausfüllt, sei nur ganz kurz erwähnt. Es füllt die Spalten zwischen der Aponeurose des Obliquus ext. und dem M. obliquus int., ferner die Spalte zwischen Obliquus internus und transversus und endlich diejenige zwischen Transversus und pubotransversalis aus, dort aber, wo diese Muskel aufhören, umgiebt es den Samenstrang, den Cremaster und füllt die Furche zwischen Lig. inguinale und Lig. ileopubicum aus.

C. Die Beschreibung der Fascienwand des Leistenkanals wird nunmehr, nach Erledigung der sog. Hesselbach'schen und Henle-schen Bänder, eine äusserst einfache sein. Diese Fascienwand wird durch die Fascia transversalis gebildet, welche in den höheren Partien des Bauches als eine auf der hinteren Fläche des M. transversus und der Aponeurosis musc. transversi befindliche, schwache Bindegewebsplatte vorhanden ist, und hier mit dem Peritoneum, bezw. mit der Fascia propria desselben in engem Zusammenhange steht. Der Leistengegend entsprechend verstärkt sich diese Bindegewebsplatte



und infolge der Zurückweichung des Peritoneums entsteht hinter ihr etwa vom abdominalen Leistenringe an ein mit Fett ausgefüllter Raum (der sogen. Bogros'sche Raum — Spatium retroinguinale), welcher medialwärts in das vor der Blase gelegene, mit lockerem Bindegewebe und Fett ausgefüllte Spatium praeperitoneale Retzii übergeht. In diesem Bogros'schen Raume liegen die nach dem Schenkelkanal ziehenden, grossen Gefässe, die diese umgebenden Lymphdrüsen, die Vasa circumflexa ilei int., die Vasa epigastrica und endlich die verschiedenen Gebilde des Samenstranges, welche

Fig. 8.



Schema der Gebilde der Fascienwand des Leistencanals.
l. C. Lig. Collesii, *a. Tr. S.* absteigende Transversussehne, *v. e.* Vasa epigastrica, *l. i. p.* Lig. ileopubicum, *pl. s.* Plica semilunaris fasciae transvarsalis, *f. sp.* Funiculus spermaticus, *m. tr.* Musc. transversus.

beim abdominalen Leistenring zusammentreffen. Der uns interessirende Theil der Fascia transversalis bildet eine ziemlich schwache, die vordere Wand des beschriebenen Raumes bildende Fascienplatte, welche nach der wechselnden Ausbildung der Musculatur in wechselnder Weise von den untersten Fasern des Obliquus internus und Transversus medial aber constant von der absteigenden Transversussehne gedeckt wird. Wie bereits erwähnt, ist die Fascia transversalis im Allgemeinen schwach, so dass das unter ihr befindliche Fett und epigastrische Gefässe durchscheinen; doch hat sie zwei Verstärkungen. Die eine ist ständig vorhanden, bildet den unteren Saum dieses Theiles der Fascia transversalis. Die andere ist weniger constant und umgiebt mit bogenförmigen Faserzügen den

unteren und medialen Rand des abdominalen Leistenringes. Das erstere Gebilde ist das Lig. ileopubicum, letzteres die Plica semilunaris fasciae transversalis.

Das Lig. ileopubicum wurde von den französischen Autoren bandelette iliopubienne [de Thomson[1])], b. ileoinguinale, b. ileopectinienne genannt, und in der deutschen Literatur von Luschka als Lig. inguinale int. Hesselbachi, von Henle als Lig. inguinale int. laterale, von Swijasheninow[2]) als hakenförmig sich rückwärts beugender, allmählich dünner werdender und mit der Fascia transversalis sich verwebender Rand der Aponeurose des M. obliquus ext. bezeichnet; in den allgemein gebräuchlichen deutschen Handbüchern wird es entweder überhaupt nicht oder nur ein Theil des Bandes erwähnt und zwar derjenige, welcher sich nach unten vom abdominalen Leistenringe und lateralwärts befindet; es wird als querer, unterer, lateraler oder äusserer Schenkel des den abdominalen Leistenring umgebenden und als liegendes V geschilderten Faserzuges dargestellt. Mihálkovics's Lehrbuch liefert an einer Stelle eine sehr treffende Beschreibung dieses Bandes. Die Meinungen stimmen nicht überein, ob das Band zur Fascia transversalis, zum Lig. Pouparti, zur Gefässscheide oder zur Psoasfascie gehört. Wie ich die Sache sehe, bildet das Band, wie dies auch von den meisten Autoren angenommen wird, einen Bestandtheil der Fascia transversalis. Das Band entspringt im Niveau der Spina ant. sup., dort, wo die Fascia transversalis in die starke Fascia iliaca übergeht. Seine Fasern verlaufen parallel mit denen des Poupart'schen Bandes, schliessen sich dann seinem Rande eng an und bilden mit demselben eine nach oben offene Rinne; das Band ist 5—12 mm, meistens jedoch 6—8 mm breit, stark und verläuft genau dem Rande des Poupart'schen Bandes entlang über dem Psoas und den grossen Gefässen. Hernach schliesst sich das Band dem freien Rande des Gimbernat'schen Bandes (Lig. lacunare) an, gelangt mit diesem zum Pecten pubis und setzt sich längs demselben fest, in der Mehrzahl der Fälle mit der ebenfalls hier inserierenden ab-

1) Thomson, Ouvrage complet sur l'anatomie du bas ventre etc. 1838. Citirt bei Blaise, nach welchem diese Fasern bereits von Winslow (1772), Gunzius (1744), ferner von Allan und John Burns (1806) beschrieben wurden.

2) Swijasheninow, Zur topogr. Anatomie des Leistenschenkelbuges. Archiv f. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1892.



steigenden Transversussehne verschmolzen; von dieser Stelle an haftet es an der rückwärtigen Fläche der Rectussehne und kann zuweilen bis an das Adminiculum lineae albae verfolgt werden, wo es mit dem entsprechenden Bande der anderen Seite und dem hinteren Rande der Linea alba (der mediale Pfeiler der Douglas'schen Linie nach Braune, K. Douglas) zusammenfliesst. Die Verwachsung mit der Transversussehne, wie dies Blaise richtig hervorhebt, kann aber auch fehlen, in diesem Falle verläuft das Band frei am hintere Rande der Transversussehne. Die Fortsetzung des Bandes in das Adminiculum lineae albae wurde von Henle, dann auch von Testut und Jacobs beschrieben; auch Blaise kennt diese Fasern, hält sie aber für ein rückwärtiges Colles'sches Band und bezeichnet es als Ausstrahlung der jenseitigen Aponeurosis obliqui ext. Das Band kann am allerbesten in der Weise dargestellt werden, dass man die Aponeurosis obliqui ext. und das Poupart'sche Band bis zur Fascia transversalis vollkommen durchschneidet.

Da unter dem übrigens vollkommen entsprechenden Namen, Lig. inguinale int. bisher so ganz verschiedene Dinge beschrieben wurden und da die BNA die Benennung Lig. inguinale für das Poupart'sche Band in Anspruch nahm, glaube ich, es wäre am richtigsten, wenn man dieses Band als Uebersetzung des sehr bezeichnenden französischen Namens: bandelette ileopubienne ligamentum ileopubicum zu benennen würde, dem wir noch das Attribut „Thomsonii" hinzufügen können. Wie bereits erwähnt, bildet das Band, welches nach unten mit scharfem Winkel zum Poupart'schen Bande stösst, mit diesem zusammen eine Rinne, welche der Abwärtsneigung des freien Randes des Ligamentum Gimbernati entsprechend dem Tuberculum pubicum zu, immer tiefer und tiefer wird und gleichzeitig weiter nach unten gelangt. In dieser Rinne liegen theils die untersten Fasern des Transversus und Obliquus int., sowie des Cremasters, theils ist sie mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt. Die Behauptung mancher Autoren (unter diesen Swijasheninows), dass der Samenstrang in dieser Rinne zieht, ist eine gänzlich irrige. Es ist gar nicht möglich, dass er darin verläuft, denn erstens zieht der Samenstrang nicht parallel mit der Rinne, sondern schliesst mit ihr einen nach vorne und medialwärts (bezw. lateral- und rückwärts) offenen spitzen Winkel ein, zweitens verläuft der Samenstrang niemals im



Niveau der Rinne, sondern befindet sich am abdominalem Leistenringe, 15—18 mm über dem Poupart'schen Bande und erreicht dieses erst in der Gegend des subcutanen Leistenringes, wo die Rinne bereits in die Tiefe des Pecten pubis herabgesunken ist.

Nach aufwärts geht das Lig. ileopubicum (Thomsonii) in die dünne Platte der Fascia transversalis über, in welche es an mehreren Stellen ausstrahlt, und hängt mehrfach mit den Bündeln der absteigenden fleischigen Fasern des Transversus, mit der Endsehne des M. pubotransversalis (Luschka) zusammen. Häufig hängt es auch mit dem dünnen Faserbündel, welches den Saum des medialen und unteren Randes des abdominalen Leistenringes bildet, zusammen.

Dem abdominalen Leistenringe entsprechend stülpt sich nämlich bekannterweise die Fascia transversalis handschuhfingerförmig aus, um Samenstrang und Hoden mit einer gemeinsamen Scheide zu umhüllen; dem schiefen Verlaufe des Samenstranges gemäss legt sich diese Scheide dem übrigen Theile der Fascia transversalis am medialen und unteren Saume des abdominalen Leistenringes an. Schon diese kantenförmige Duplicatur bringt an den bezeichneten Theilen des abdominalen Leistenringes eine gewisse Verdickung hervor; doch wird diese noch ausgeprägter dadurch, dass von der — anlässlich der Beschreibung des Ursprunges des Lig. ileopubicum bezeichneten — Stelle der Fascia iliaca, an welcher Stelle nämlich diese mit der Fascia transversalis zusammentrifft, halbmond- oder sichelförmig verlaufende Fasern entspringen, welche den unteren und medialen Rand des abdominalen Leistenringes umgeben. Diese Fasern werden zweifellos von manchen Autoren Lig. interfoveolare genannt, doch ist es meiner Meinung nach besser, sie mit einem seiner alten und correcten Benennungen, sei es nun als Plica falciformis fasciae transversalis (Krause) oder der mehr verbreiteten: Plica semilunaris fasciae transversalis zu bezeichnen. Dieser Name ist auch deshalb besser, weil er einer eventuellen Verwechselung mit der Falx inguinalis BNA = absteigende Transversussehne vorbeugt. Diese Plica semilunaris ist ein 2 bis 3 höchstens 5 mm breiter Complex von bogenförmigen Fasern, welche in der Fascia transversalis liegen. Wenn sie gut ausgebildet ist, reicht sie bis zum lateralen Rande der epigastrischen Gefässe. In meinen Fällen war sie 10mal stark entwickelt, 19mal sichtbar, 26mal kaum wahrnehmbar und in 5 Fällen fehlte

sie gänzlich. Viele Autoren, unter diesen auch der sehr genaue Blaise, beschrieben sie überhaupt gar nicht. Die von der Plica falciformis kommenden circulären Fasern schliessen sich früher oder später dem Lig. ileopubicum an. Manchmal geschieht dies schon im Niveau des abdominalen Leistenringes, dann scheinen sich die an der medialen Seite dieses Leistenringes verlaufenden Fasern mit einer unteren dreieckigen Verbreitung an das Lig. ileopubicum festzusetzen, doch giebt es wieder andere Fälle, wo auch die am unteren Rande des abdominalen Leistenringes verlaufenden Fasern stark ausgebildet sind, dann schliessen diese Faserzüge mit dem Lig. ileopubicum einen medialwärts offenen Winkel ein, dessen Schenkel durch eine dünne Partie der Fascia transversalis verbunden werden, in welcher zuweilen auch Fettläppchen gefunden werden können. In solchen Fällen treffen die beiden Bänder lateralwärts vom abdominalen Leistenringe zusammen.

Der Verlauf des Samenstranges im Leistenkanal kann nunmehr mit wenigen Worten geschildert werden. Der Samenstrang verläuft von der abdominalen bis zur subcutanen Oeffnung des Kanals von oben - rückwärts - lateral nach unten - vorne und medialwärts; er zieht successive unter dem Transversus und Obliquus internus, während der Cremaster erst unter und nachher vor ihm liegt. Die Stelle, wo der Samenstrang unter die Muskeln gelangt, fällt auf verschiedene Punkte des Leistenkanals, und somit können die Bündel des Obliquus internus sowie auch diejenigen des Musculus transversus ganz bis zum subcutanen Leistenringe vor dem Samenstrange liegen; in diesem Falle wird die „vordere Wand des Leistenkanals“ ausser der Aponeurose des Obliquus externus auch durch den Obliquus internus, ja sogar auch durch den Transversus gebildet. Wenn aber der Obliquus internus und Transversus hinter den Samenstrang gerathen, dann wird die „vordere Wand“ nur von der Aponeurose des Obliquus externus gebildet. Fascia transversa, absteigende Transversussehne und Ligamentum Collesi und, wenn er da ist, der Musculus pubotransversalis liegen hingegen immer an der hinteren Wand des Leistenkanales; diese bedecken die mediale Leistengrube und sind die ständigen Gebilde des von der Art. epigastrica, äusserem Rectusrand und dem medialen Theile des Poupart'schen Bandes umschriebenen sogenannten Hesselbach'schen Dreieckes. Ausser diesen können aber auch die untersten Fasern des Transversus und

Obliquus internus an der Bildung dieser hinteren Wand theilnehmen. Ist die untere Partie dieser Muskeln mangelhaft oder überhaupt nicht ausgebildet, dann wird der Samenstrang vorne durch die Aponeurosis obliqui descendentis, rückwärts durch die Fascia transversa, die mehr oder minder entwickelte absteigende Transversussehne und das Colles'sche Band umgeben, während der untere Rand des Obliquus internus und Transversus oberhalb desselben hinwegzieht. Zwischen diesen drei Extremen giebt es freilich zahlreiche Uebergänge.

Hiermit hätten wir die wichtigeren Punkte der Anatomie des Leistenkanals, mit besonderer Rücksicht auf die Varietäten der Muskelwandung zusammengefasst. Ich fühle, dass durch diese Untersuchungen an 25 Leichen sämmtliche Varietäten nicht erschöpft sind. So entbehrte ich in meinen Leichenbefunden die auffallend starke Ausbildung des Cremasters, welche besonders oft bei Operationen von Kinderhernien beobachtet werden kann, welche man aber ab und zu auch bei der Operation von Erwachsenen sieht; auch die von Henle erwähnte und nach den Angaben von Testut[1]) von Macalister, Guthrie und Gruber beschriebene starke Entwicklung des M. transversus, wo dieser die ganze hintere Wand des Leistenkanales einnimmt und vom Samenstrange durchbohrt wird, konnte ich an den von mir untersuchten Leichen nicht beobachten. Doch glaube ich, es ist mir durch diese Untersuchungen gelungen, die praktisch wichtigen Variationen der Musculatur festzustellen, einzelne unklare Begriffe richtig zu deuten und auf die grosse Mannigfaltigkeit in der Bildung der Musculatur dieser Region hinzuweisen.

* * *

Nun kehren wir zur Frage zurück, welche Gebilde des Leistenkanals wir zum exacten Verschlusse desselben verwenden können?

Die Fascia transversalis ist so dünn und zart, dass sie als Verschlussmaterial überhaupt nicht verwerthbar ist, nur der unterste Streifen, das Lig. ileopubicum Thomsonii ist stärker entwickelt, welches, wie beschrieben, mit dem Poupart'schen Bande eine Rinne bildet — und die tiefe Verschlussnaht sollte die Musculatur immer in diese Rinne herunterziehen.

1) Testut, Traité d'anat. humaine. 1899. p. 811.

Die absteigende Transversussehne (Tendon conjoint, Falx inguinalis) ist sehr variabel entwickelt und intim mit der Rectussehne verwachsen; wenn sie stark ist, kann sie nur mit der Rectussehne zugleich mobilisirt werden, wenn sie nicht genug stark ist, ist sie behufs des Verschlusses des Leistenkanals werthlos. Das Lig. Collesii und die schwache Plica semilunaris sind viel zu klein, um am Verschluss des Leistenkanals einen nennenswerthen Antheil nehmen zu können.

Von der Musculatur ist der M. pubotransversalis so selten und so unbedeutend, dass er bezüglich des Verschlusses des Leistenkanals von keinem Belang ist. Der Musculus transversalis endet zumeist, wie früher auseinandergesetzt wurde, schon in der Gegend des abdominellen Leistenringes und besitzt im Bereiche des Leistenkanals nur sehr schwache Muskelfasern, die stärkeren Fasern gehen schon in der Gegend des abdominalen Leistenringes in eine Aponeurose über, welche stark, aber dünn ist und zu hoch über dem Poupart'schen Band liegt und zu straff an die Rectusscheide fixirt ist, um an das Poupart'sche Band heruntergezogen werden zu können.

Der Cremaster ist oft ziemlich stark, ist aber mit der übrigen Bauchwand in einem viel zu losen Zusammenhange, so dass durch ihn ein verlässlicher Verschluss des Leistenkanals nicht zu erwarten ist. Jedenfalls aber ist er sammt dünnen Obliquus- und Transversus-Fasern als eine Unterlage der eigentlichen Naht, als ein Füllmaterial zwischen Peritoneum und tiefer Verschlussnaht, wie dies auch Halsted empfohlen, mit Nutzen zu verwenden. Und somit bleiben von den Gebilden des Leistenkanales nur das Poupart'sche Band, die Aponeurose des Obliquus externus und der Obliquus internus übrig, welche zum Verschlusse des Leistenkanals benutzt werden können.

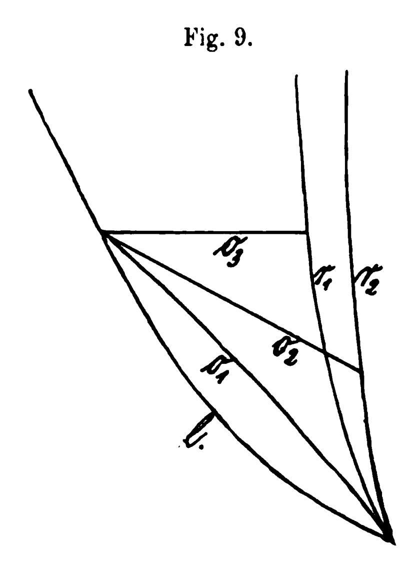
Das Poupart'sche Band ist das beständigste und festeste Gebilde des Leistenkanals, doch haben wir gesehen, dass auch dies keine übermässige Spannung verträgt, und in Fällen, wo sehr grosse Diastasen vorhanden sind, würde ich rathen, den Leistenkanal in seinen medialem Theile durch Anheftung der Musculatur an das Periost des Os pubis oder an das Os pubis selbst mittelst durch geeignete Bohrlöcher desselben durchgeführten Fäden, wie dies zum Verschlusse cruraler Bruchpforten mehrfach angegeben wurde, zu verschliessen.

Die Obliquusaponeurose finden wir zumeist gut entwickelt; bei Brüchen ist sie oft verdickt, bei grossen Brüchen oft auch ziemlich ausgedehnt; dies erleichtert bedeutend die Verdoppelung derselben, wie dies Girard, Wölfler, Berger, Hackenbruch, Bajozzi, Andrews, ich und andere empfahlen, und wodurch die Festigkeit des Verschlusses des Leistenkanals bedeutend gesteigert wird. In einem Theile der Fälle sind jedenfalls Defecte in der Aponeurose vorhanden. Und besonders der nicht eben selten vorkommende, bereits beschriebene keilförmige Defect kann eine gute Verdoppelung der Aponeurose vereiteln. Immer kann man aber, wenn man den Schnitt in der Aponeurose über den Defect führt, den oberen Schnittrand der durch Unterminirung mobilisirten Aponeurose bis zum Poupart'schen Bande herunterbringen und somit die tiefe Verschlussnaht wenigstens mit einer lückenlosen aponeurotischen Schicht bedecken; den unteren Aponeurosenlappen können wir entweder zum Verschluss des Defectes der aufgeschlitzten Rectusscheide (Berger, Wölfler) oder zur Verstärkung der tiefen Verschlussnaht verwenden, indem wir sie zurückgeklappt an den heruntergenähten Muskeln fixiren.

Der Obliquus internus wäre nach dem Angeführten der einzige Muskel des Leistenkanals, welcher zum Poupart'schen Band heruntergezogen einen exacten Verschluss der tiefen Schichte bewirken könnte; aber auch dieser kommt nur dann bezüglich eines festen Verschlusses in Betracht, wenn sein inguinaler Theil gut ausgebildet ist und in voller Dicke bis zum Poupart'schen Bande herabreicht. Doch sahen wir, dass dies nur selten der Fall ist: diejenigen dünnen Muskelplatten, vereinzelte Muskelbündel aber, welche in den meisten Fällen unter dem unteren Rande des voll entwickelten Muskels, welchen wir den „reellen Rand" des Obliquus nannten, liegend den Leistenkanal ausfüllen, sind zu einem verlässlichen Verschlusse nicht geeignet, sind höchstens wie wir beim Cremaster bemerkten, als Füll- und Stützmaterial, als eine Muskelpelotte unter der eigentlichen Verschlussnaht zu verwenden. Ein exacter Verschluss ist nur durch die Anheftung eines voll entwickelten dicken Muskels an das Poupart'sche Band zu erwarten. Dieser dicke, reelle Rand des Muskels liegt aber, wie es unsere Leichenuntersuchungen ergaben, zumeist mehr als 2 cm entfernt vom Poupart'schen Bande. Die grösste Entfernung zwischen Obliquus internus und Poupart'schem Bande befindet sich

an der medialen Grenze der beiden Gebilde, dort, wo der Muskel in die Rectusscheide übergeht und das Poupart'sche Band sich an das Tuberculum pubicum ansetzt. Diese Punkte verbindet der laterale Rand des Musculus rectus mit einander, welcher also in denjenigen Fällen, wo der Obliquus internus nicht in seiner vollen Dicke bis an das Poupart'sche Band heranreicht, als drittes Element in die Begrenzung desjenigen Defectes tritt, dessen Verschluss den Zweck der tiefen Bassini'schen Nähte bildet. Diesen Defect nennen wir der Einfachheit halber „Leistenspalte". Die

Fig. 9.



Schema der Varietäten der Configuration der Leistenspalte.
l. Lig. Poupartii, o_1, o_2, o_3 reeller Rand des Obl. int., r_1, r_2 lateraler Rand des Musc. rectus.

Leistenspalte ist also die schwache Stelle der Leistengegend; sie wird von den zum verlässlichen Verschlusse derselben geeigneten Gebilden; lateraler Rand des Rectus, reeller Rand des Obliquus internus und Poupart'sches Band begrenzt. Die exacte Vereinigung dieser, die Leistenspalte umgebenden Gebilde mittelst Nähte bildet den wichtigsten Act des radicalen Verschlusses der Leistenbruchpforte.

Die Schwierigkeit dieser Vereinigung ist in erster Reihe von der Configuration des Leistenspaltes, dann von der Nachgiebigkeit und Mobilisirbarkeit der sie begrenzten Gebilde abhängig.

Was die Configuration des Leistenspaltes betrifft, ist dieselbe äusserst variabel (s. Fig. 9). Wenn der Obliquus internus gut

entwickelt ist und sein reeller Rand bis zum Poupart'schen Bande herabreicht, bildet die Leistenspalte eine einfache Spalte zwischen Obliquus int. und Poupart'schem Bande, der Rectus wird von ihrer Bildung ausgeschlossen. Doch ist dies nur äusserst selten der Fall — und dann bildet die Leistenspalte ein Dreieck, dessen Hypotenuse das Poupart'sche Band und dessen Katheten der laterale Rand des Rectus und der „reelle Rand" des Obliquus bildet. Die Form dieses Dreieckes wird wieder von 3 Momenten beeinflusst:

1. von der Ausbildung des Obliquus internus. Je näher der reelle Rand desselben bis zum Poupart'schen Rande herabreicht — desto länger wird die von ihm gebildete Kathete sein und umgekehrt je höher er liegt, je höher er an den lateralen Rectusrand stösst, desto grösseren Theil wird der Rectusrand an der Bildung der Leistenspalte nehmen;

2. vom Verlaufe des Rectusrandes — dieser ist in einzelnen Fällen mehr gerade, in anderen Fällen eher lateralwärts convex: je convexer er ist, desto näher kommt er dem Poupart'schen Bande und verkleinert hierdurch die Höhe der Leistenspalte;

3. von der Verkürzung des Poupart'schen Bandes dadurch bedingt, dass der Ursprung der breiten Bauchmuskeln medialer als die Grenze des mittleren und lateralen Drittels reicht.

Diese Configuration der Leistenspalte ist von grosser Wichtigkeit bezüglich der Ausführung der tiefen Bassini'schen Naht. Da von den, die Leistenspalte begrenzenden Gebilden zwei: das Poupart'sche Band und der Rectus ziemlich unnachgiebig sind, während der Obliquus internus, wenn er nicht zu hoch liegt, sich leicht an das Poupart'sche Band heranziehen lässt — können wir leicht einsehen, wie die Schwierigkeit des exacten Verschlusses der Leistenspalte mit der Länge des an der Bildung der Leistenspalte theilnehmenden lateralen Rectusrandes wächst.

Es schien mir deshalb von Interesse, die Formverhältnisse der Leistenspalte und den Zusammenhang ihrer Formen mit Grösse und Art des Bruches in einer Reihe von Leistenbrüchen festzustellen und ich liess deshalb bei 100 Leistenbrüchen die Länge der die Leistenspalte begrenzenden Gebilde während der Radicaloperation genau messen. Diese Messungen wurden zumeist von meinen Assistenten, den Herren Desider Földes und Géza Frank vorgenommen. Die Messung geschah mittelst einer Uterus-

sonde mit Centimeter-Eintheilung. Es wurden 100 Leistenbrüche an 80 Personen gemessen; 60 hatten einseitige (40 rechtsseitige, 20 linksseitige) und 20 beiderseitige Brüche.

Das Alter der Patienten variirte zwischen 10—70 Jahren und zwar:

es waren zwischen	11—20	Jahren	11	Patienten
„	21—30	„	24	„
„	31—40	„	14	„
„	41—50	„	18	„
„	51—60	„	10	„
„	61—70	„	3	„

Der Bruch bestand

weniger als 3 Monate	in	5	Fällen
3— 6 „	„	5	„
7—12 „	„	3	„
1 1/2 Jahre	„	1	Fall
2 „	„	9	Fällen
3 „	„	9	„
4 „	„	8	„
5 „	„	3	„
mehr als 5 „	„	31	„
unbekannt	„	26	„

Die Grösse der Brüche schwankte, es waren dazwischen incipiente übermannskopfgrosse, bis zur Mitte des Oberschenkels herabreichende Brüche.

Incipient	in	11	Fällen
Haselnussgross	„	1	Fall
Taubeneigross . . , ...	„	7	Fällen
Nussgross	„	14	„
Hühnereigross	„	39	„
Gänseeigross	„	2	„
Faustgross	„	20	„
Zweifaustgross	„	3	„
Kindskopfgross	„	1	Fall
Uebermannskopfgross	„	1	„
in den oberen Theil des Scrotum herabreichend	„	1	„

Es wurde die Länge des an der Bildung der Leistenspalte theilnehmenden lateralen Rectusrandes, also die Distanz zwischen Tuberculum pubicum und demjenigen Punkte, wo der reelle Obliquusrand an den lateralen Rectusrand stösst, dann die Länge des reellen Obliquusrandes vom Poupart'schen Bande bis zum Rectusrande und die Länge des Poupart'schen Bande vom Randes des Obliquusursprunges bis zum Tuberculum pubicum gemessen.

Es ist selbstverständlich, dass diese Messungen am Lebenden nicht so exact sein konnten, wie diejenigen an der Leiche — man kann und darf eben die Punkte, deren Distanz man messen will, nicht so minutiös herauspräparieren wie an der Leiche und die Feststellung des reellen Obliquusrandes ist auch nicht mit derjenigen Genauigkeit möglich, als dies an Leichen geschehen kann. Jedenfalls konnte man sich nur um einige Millimeter irren. Dennoch haben diese Messungen nur einen approximativen Werth — und deshalb nehmen wir die Bruchtheile der Centimeter nicht in Betracht.

Die Ergebnisse dieser Messungen werden in nebenstehender Tabelle dargestellt.

Das Wichtigste von diesen Daten ist, wie früher auseinandergesetzt wurde, die Länge derjenigen Partie des lateralen Rectusrandes, welche an der Bildung der Leistenspalte theilnimmt; diese giebt am meisten die Schwierigkeiten an, welche man beim Verschluss des Leistencanals im gegebenen Falle antrifft. Andererseits ist diese Messung am leichtesten und somit am genauesten auszuführen. Deshalb wollen wir unsere Messresultate nach den Ergebnissen dieser Messung gruppiren.

Die durch den lateralen Rectusrand gebildete Seite der Leistenspalte maass:

0	cm	in	1	Falle
1	„	„	7	Fällen
2	„	„	31	„
3	„	„	28	„
4	„	„	17	„
5	„	„	9	„
6	„	„	5	„
7	„	„	2	„

Wir fanden also nur einen einzigen Fall, in welchem der Rectus aus der Bildung der Leistenspalte ausgeschlossen war. In diesem Falle handelte es sich um einen beginnenden indirecten Bruch.



Messungs-Tabelle.

Lfd. No.	Name	Tag d. Operation im Jahre 1910	Alter	Bestand des Bruches	Seite	Grösse	Art	Rectus	Obliquus	Poupart
1.	K. G.	5. 12.	22	3 Jahre	rechts	hühnereigross	indirect	2	4	6
2.	B. Zs.	6. 12.	40	12 Jahre	rechts	faustgross	„	2	4	6
3.	B. Zs.	6. 12.	40	unbekannt	links	beginnend	direct	3	4	6
4.	M. J.	6. 12.	22	12 Jahre	links	gänseeigross	indirect	4	2	5
5.	M. J.	7. 12.	23	seit der Kindheit	rechts	faustgross	„	3	5	5
6.	M. J.	7. 12.	23	unbekannt	links	hühnereigross	„	3	5	5
7.	Sz. A.	9. 12.	17	10 Jahre	rechts	kaum hühnereigross	„	5	4	6
8.	K. J.	10. 12.	42	2 Monate	links	hühnereigross	„	5	5	6
9.	K. J.	10. 12.	42	unbekannt	rechts	nussgross	„	5	4	6
10.	Sz. M.	12. 12.	17	unbekannt	rechts	„	„	2	6	5
11.	Sz. M.	12. 12.	17	4 Jahre	links	faustgross	„	1	5	6
12.	K. J.	13. 12.	44	4 Jahre	rechts	hühnereigross	„	4	4	6
13.	K. J.	13. 12.	44	unbekannt	links	beginnend	„	0	5	6
14.	Z. J.	14. 12.	47	2 Wochen	rechts	zweifäustegross	„	3	6	6
15.	T. J.	14. 12.	62	1 Jahr	links	anderthalbfaustgross	„	4	5	7
16.	Z. J.	14. 12.	47	unbekannt	links	nussgross	„	1	5	5
17.	T. J.	14. 12.	62	10 Jahre	rechts	faustgross	„	3	5	5
18.	B. P.	14. 12.	15	seit der Geburt	rechts	taubeneigross	„	1	5	5
19.	B. P.	14. 12.	15	seit der Geburt	links	haselnussgross	„	4	2	6
20.	P. J.	16. 12.	18	1 Jahr	rechts	nussgross	„	2	6	6
21.	B. S.	19. 12.	35	16 Jahre	rechts	faustgross	„	2	4	6
22.	B. L.	19. 12.	22	seit der Kindheit	rechts	zweifäustegross	„	4	4	6
23	F. Gy.	21. 12.	22	5 Jahre	rechts	hühnereigross	„	2	4	6
24.	L. P.	38. 12.	29	14 Jahre	rechts	faustgross	„	3	7	7
25.	K. Gy.	28. 12.	29	1/2 Jahr	rechts	beginnend	direct	6	2	6
26.	M. S.	28. 12.	30	1/2 Jahr	links	„	„	3	3	5
27.	K. Gy.	28. 12.	30	2 Monate	rechts	taubeneigross	indirect	3	3	4
		1911								
28.	F. K.	10. 1.	26	einige Jahre	links	beginnend	direct	1	6	7
29.	T. J.	10. 1.	43	1 Jahr	links	hühnereigross	indirect	4	3	5
30.	L. F.	11. 1.	54	34 Jahre	rechts	„	„	4	5	6
31.	L. F.	11. 1.	54	7 Wochen	links	taubeneigross	„	5	5	6
32.	S. A.	11. 1.	26	4 Jahre	rechts	beginnend	„	2	4	6
33.	S. A.	11. 1.	26	angeboren	links	taubeneigross	„	3	4	5
34.	P. K.	13. 1.	25	9 Jahre	rechts	nussgross	„	3	4	5
35.	H. J.	13. 1.	56	einige Jahre	links	hühnereigross	„	2	5	6
36.	B. J.	13. 1.	33	5 Jahre	rechts	faustgross	„	2	5	6
37.	N. F.	13. 1.	27	3 Jahre	rechts	nussgross	„	3	5	5
38.	K. S.	14. 1.	42	1 Jahr	rechts	hühnereigross	„	2	6	6
39.	P. J.	20. 1.	33	6 Jahre	rechts	faustgross	„	3	6	6
40.	P. J.	20. 1.	33	12 Jahre	links	„	„	3	6	6
41.	J. J.	20. 1.	36	2 Jahre	rechts	hühnereigross	„	7	5	7
42.	T. F.	20. 1.	17	11 Jahre	rechts	nussgross	„	6	6	7
43.	Fr. G.	20. 1.	19	unbekannt	rechts	„	„	2	6	5
44.	D. L.	24. 1.	45	einige Jahre	rechts	kinderkopfgross	„	5	7	7
45.	P. J.	24. 1.	33	2 Jahre	rechts	hühnereigross	„	4	6	6
46.	S. J.	24. 1.	45	2 Jahre	links	faustgross	„	3	6	6
47.	P. A.	24. 1.	50	20 Jahre	links	„	„	2	6	7
48.	N. J.	25. 1.	51	2 Monate	links	beginnend	direct	1	6	6
49.	B. B.	25. 1.	19	2 Jahre	links	„	indirect	4	5	5
50.	P. J.	25. 1.	33	5 Monate	rechts	hühnereigross	„	3	5	5



Lfd. No.	Name	Tag d. Operation im Jahre 1911	Alter	Bestand des Bruches	Seite	Grösse	Art	Rectus	Obliquus
51.	F. L.	26. 1.	55	4 Jahre	links	faustgross	indirect	3	6
52.	R. G.	27. 1.	26	3 Jahre	rechts	nussgross	„	3	7
53.	S. J.	30. 1.	35	einige Monate	rechts	hühnereigross	„	3	5
54.	K. J.	3. 2.	30	10 Jahre	links	nussgross	direct	3	6
55.	K. B.	4. 2.	44	22 Jahre	rechts	hühnereigross	indirect	7	6
56.	G. A.	4. 2.	31	2 Jahre	rechts	faustgross	„	4	5
57.	M. E.	10. 2.	32	3 Monate	links	hühnereigross	„	2	6
58.	F. L.	10. 2.	39	4 Jahre	rechts	„	„	4	6
59.	D. V.	11. 2.	40	2 Jahre	rechts	„	„	4	5
60.	D. V.	11. 2.	40	2 Jahre	links	„	„	5	4
61.	S. J.	14. 2.	69	mehrere Jahre	links	faustgross	direct	4	6
62.	G. J.	14. 2.	41	einige Jahre	rechts	hühnereigross	indirect	2	6
63.	B. L.	15. 2.	49	unbekannt	links	„	direct	2	6
64.	S. J.	15. 2.	31	8 Monate	links	„	indirect	3	5
65.	K. S.	16. 2.	14	seit d. Kindesalter	rechts	beginnend	„	2	5
66.	K. S.	16. 2.	14	seit d. Kindesalter	links	nussgross	„	2	5
67.	K. L.	16. 2.	27	7 Jahre	rechts	hühnereigross	„	6	3
68.	A. J.	16. 2.	44	3 Jahre	rechts	„	„	5	5
69.	A. J.	16. 2.	44	3 Jahre	links	„	„	3	6
70.	Sz. J.	16. 2.	42	2 Jahre	links	gänseeigross	direct	6	8
71.	S. J.	18. 2.	42	unbekannt	rechts	nussgross	„	4	4
72.	S. J.	18. 2.	42	2 Jahre	links	hühnereigross	„	3	5
73.	M. D.	21. 2.	45	10 Jahre	rechts	faustgross	indirect	4	5
74.	M. D.	21. 2.	45	10 Jahre	links	hühnereigross	„	5	6
75.	S. M.	21. 2.	38	4 Jahre	rechts	am ob. Theile d. Scrotums	„	3	6
76.	S. M.	21. 2.	38	unbekannt	links	beginnend	direct	3	5
77.	K. J.	22. 2.	58	35 Jahre	rechts	faustgross	indirect	3	5
78.	M. Gy.	2. 3.	56	3 Jahre	rechts	nussgross	direct	4	6
79.	M. Gy.	2. 3.	56	einige Monate	links	hühnereigross	„	4	5
80.	K. K.	4. 3.	23	3 Jahre	rechts	nussgross	indirect	3	5
81.	K. S.	8. 3.	55	40 Jahre	links	kopfgross	„	6	9
82.	G. Gy.	8. 3.	16	1 Jahr	rechts	hühnereigross	„	2	5
83.	H. Gy.	9. 3.	29	3 Jahre	rechts	„	direct	2	5
84.	S. J.	13. 4.	24	4 Jahre	rechts	„	indirect	2	6
85.	A. K.	24. 4.	17	4 Jahre	links	„	„	1	5
86.	A. K.	24. 4.	17	unbekannt	rechts	taubeneigross	direct	3	6
87.	L. M.	25. 4.	30	6 Jahre	rechts	faustgross	indirect	2	3
88.	M. J.	26. 4.	46	6 Jahre	rechts	„	„	2	6
89.	M. J.	26. 4.	46	1 Jahr	links	hühnereigross	direct	5	4
90.	Ei. G.	28. 4.	43	einige Monate	rechts	„	indirect	2	6
91.	H. J.	1. 5.	27	5 Monate	rechts	taubeneigross	„	2	5
92.	H. J.	1. 5.	27	unbekannt	links	beginnend	„	3	5
93.	Sz. A.	3. 5.	59	3 Monate	rechts	hühnereigross	direct	2	5
94.	B. P.	3. 5.	51	3 Jahre	rechts	„	indirect	2	5
95.	B. P.	3. 5.	51	unbekannt	links	taubeneigross	„	2	5
96.	V. J.	3. 5.	51	4 Jahre	rechts	faustgross	„	2	5
97.	S. L.	11. 5.	26	$1^1/_2$ Jahre	rechts	„	„	1	6
98.	R. G.	11. 5.	18	$^1/_2$ Jahre	rechts	„	„	2	6
99.	H. P.	12. 5.	31	5 Jahre	links	hühnereigross	„	2	6
100.	Sch. P.	12. 5.	21	9 Jahre	rechts	„	„	2	5



Die Länge des Rectus war 1 cm in 7 Fällen, von diesen 5 indirecte und 2 directe Brüche; betreffend ihre Grösse waren 3 Brüche incipient, von diesen 2 directe, 1 nussgross, 1 taubeneigross und 2 faustgross. Die Länge des Obliquus maass 4 Mal 5, 3 Mal 6 cm; das Poupart'sche Band maass 2 Mal 5, 4 Mal 6, 1 Mal 7 cm.

Die Länge des Rectus war 2 cm in 31 Fällen, von diesen 28 indirecte und 3 directe Brüche. Die Grösse der Brüche: 1 incipient, 5 nussgross, 2 taubeneigross, 14 hühnereigross (zwischen diesen 3 direct), 9 faustgross.

Die Länge des Obliquus war 3 cm in 1 Falle, 4 cm in 5 Fällen, 5 cm in 11 und 6 cm in 14 Fällen; die des Poupart-schen Bandes war 5 cm in 11 Fällen, 6 cm in 18 und 7 cm in 2 Fällen.

Die Länge des Rectus war 3 cm in 28 Fällen, von diesen 22 indirecte, 6 directe Brüche. Ihre Grösse: 4 incipient (von diesen 3 direct), 5 nussgross (von diesen 1 direct), 3 taubeneigross (von diesen 1 direct), 6 hühnereigross (von diesen 1 direct), 1 in den oberen Theil des Scrotums reichend, 9 faustgross. Länge des Obliquusrandes 3 cm in 2 Fällen, 4 cm in 3 Fällen, 5 cm in 13 Fällen, 6 cm in 8 Fällen und 7 cm in 2 Fällen; die Länge des Poupart'schen Bandes 4 cm in 1 Falle, 5 cm in 10 Fällen, 6 cm in 13 Fällen, 7 cm in 3 Fällen, 8 cm in 1 Falle.

Die Länge des Rectus war 4 cm in 17 Fällen, von diesen war indirecter Bruch in 13, directer in 4 Fällen.

Grösse: 1 incipient, 1 haselnussgross, 2 nussgross (1 indirect), 7 hühnereigross (1 direct), 1 gänseeigross, 3 faustgross (1 direct), 1 anderhalbfaustgross, 1 zweifaustgross. Länge des Obliquus 2 cm in 2, 3 cm in 1, 4 cm in 3, 5 cm in 7, 6 cm in 4 Fällen; Länge des Poupart'schen Bandes 5 cm in 3, 6 cm in 12 und 7 cm in 2 Fällen.

Die Länge des Rectus 5 cm in 9 Fällen, 8 indirect, 1 direct. Hiervon 6 gänseeigross, 1 nussgross, 1 taubeneigross, 1 kindskopfgross. Der Obliquus war 4 cm in 4 Fällen, 5 cm in 2 Fällen, 6 cm in 2 Fällen, 7 cm in 1 Falle. Die Länge des Poupart-schen Bandes 6 cm in 7 Fällen, 7 cm in 1 Falle, 5 cm in 1 Fall.

Die Länge des Rectus war 6 cm in 5 Fällen (hiervon 3 indirect, 2 direct). Von den Brüchen war je einer incipient (direct), nussgross, hühnereigross, gänseeigross (direct), mannskopfgross; die

Länge des Obliquus war 2, 3, 6, 8, 9 cm, die des Poupart'schen Bandes 6, 7, 8, 10 und 11 cm.

Die Länge des Rectus war 7 cm in 2 Fällen, alle beide indirecte hühnereigrosse Brüche; die Länge des Obliquusrandes war 5 und 6 cm, die Länge des Poupart'schen Bandes war 7 und 8 cm.

Aus diesen Messungen stellt es sich heraus, dass der Rectus an der Bildung der Leistenspalte in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle theilnimmt. In der Mehrzahl der Fälle war die Länge dieses Rectustheiles 2—3 cm, doch gab es viele Fälle, wo wir ein noch längeres Rectusstück in der Leistenspalte fanden, hingegen kam es nur in einem einzigen Ausnahmefall vor, dass der Rectus aus der Bildung der Leistenspalte ausgeschlossen wurde.

Und hieraus folgt, dass die hintere Verschlussnaht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne Annähung des Rectus an das Poupart'sche Band unvollkommen sein wird. Die Schwierigkeit der Annähung des Rectus an das Poupart'sche Band liegt in der Unnachgiebigkeit dieses Gebildes, welches durch die Unterpräparirung desselben, wie dies Bassini empfiehlt, nicht behoben werden kann. Die Ursache dieser Unnachgiebigkeit aber bildet die feste resistente Rectusscheide, welche oben an die Rippen, unten an die Symphyse fixirt ist und in der Linea alba in die Scheide des anderen Rectus übergeht. Diese Rectusscheide nimmt auch die Sehne des M. obliquus internus auf, und wenn der Obliquus internus hoch über dem Poupart'schen Bande an den Rectusrand stösst, ist es eben diese Rectusscheide, welche die erforderliche Herunterziehung auch dieses Muskels zum Poupart'schen Bande verhindert, und die Stelle, welche den grössten Widerstand bei der Vereinigung mit dem Poupart'schen Bande aufweist, bei dessen Herabziehung zum Poupart'schen Bande wir die grösste Spannung zu überwinden haben, ist eben diese Stelle, wo der „reelle Rand" des Obliquus zum lateralen Rande des M. rectus stösst. In Folge dieser Spannung kann hier am leichtesten eine Lösung der Naht zu Stande kommen und hiermit die Erklärung der Häufigkeit der Recidive eben an dieser Stelle im medialen Winkel des Leistenkanals gegeben werden. In sämmtlichen Fällen, wo die Recidive nach aseptischem Verlauf durch eine circumscripte Lücke der Vereinigung zwischen Musculatur und Poupart'schem Bande hervortrat, lag diese Lücke im medialsten



Winkel des Leistenkanals, im Winkel zwischen Rectusrand und Poupart'schem Bande.

Diese Spannung aber, welche durch die Rectusscheide verursacht wird, kann durch dessen ausgiebige Spaltung, wie dies Wölfler, Berger, Halsted zuerst empfohlen, behoben werden. Es ist auffallend, wie leicht und ohne Spannung nach breiter Spaltung dieser Rectusscheide der Rectus auch bei grossen Diastasen an das Poupart'sche Band herangezogen werden kann. Und aus diesem Grunde halte ich diese Spaltung der Rectusscheide für ein sehr wichtiges Moment für den exacten Verschluss des Leistenkanals. Ich möchte auch darauf hinweisen, dass wir durch die Verminderung der Spannung bei der tiefen Verschlussnaht auch den cruralen Recidiven in einem gewissen Maasse vorbeugen können.

Das practische Ergebniss unserer Untersuchungen könnte kurz in folgenden Sätzen zusammengefasst werden:

1. Ein exacter Verschluss des Leistenkanals erfordert in der überwiegenden Mehrheit der Fälle die Annähung des Rectus an das Poupart'sche Band, und diese Annähung ist ohne Spannung nur nach ausgiebiger Spaltung der Rectusscheide zu erreichen. Der exacte Verschluss wird durch Verdoppelung der Aponeurose des Obliquus ext. und laterale Verlagerung und Knickung des Samenstranges noch mehr verstärkt.

2. Die Dauerhaftigkeit des Verschlusses wird nur durch aseptischen Verlauf und durch den Gebrauch nichtresorbirbarer Nähte gesichert.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XXXIV.

(Aus Prof. Wullstein's chirurgischer Klinik in Halle a. S.)

Das Oel in der Bauchchirurgie.

Von

Dr. Emil Schepelmann,

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel IX.)

Trotz der Erfolge der modernen Asepsis lassen sich postoperative Peritonitiden nicht immer mit Sicherheit verhüten, da aus dem eröffneten Magendarmkanal oder selbst bei Probelaparotomien durch Luftinfection oder irgend einen unglücklichen Zufall virulente Keime in die Bauchhöhle geraten können, die alle getroffenen Vorsichtsmaassregeln illusorisch machen. Es ist daher das Bestreben begreiflich, nach Mitteln und Wegen zu fahnden, die dem Peritoneum die Möglichkeit bieten, auch mit einer grösseren Zahl Bakterien fertig zu werden. In diesem Sinne stellte P. Glimm 1906 Thierversuche an, aus welchen sich eine resorptionsvermindernde und damit gewissermaassen entzündungswidrige Wirkung des Oeles ergab[1]). Injicirte er nämlich intraperitoneal Milchzuckerlösung und controllirte er die Zuckerausscheidung durch die Nieren im Polarisationsapparat, so fand er stets eine Beschleunigung der Zuckerausscheidung bei gleichzeitig bestehender Peritonitis. Durch vorherige Einführung von Oel in die dann peritonitisch gereizte Bauchhöhle konnte er nun die Resorption verlangsamen und den Ablauf der Peritonitis

1) Bernhard und Hirschel weisen darauf hin, dass schon im Volke der Glaube an den günstigen Einfluss von Fett auf den Heilungsverlauf einer Bauchwunde zu treffen sei, indem sie beobachteten, wie bei Castration von Schweinen oder Hähnen Butter in die Bauchhöhle gebracht wurde, „um den Brand zu verhüten und die Därme schaffen zu machen". Solche Maassnahmen von Laienoperateuren sind aber wohl von ihnen nicht viel besser begründet als diejenigen, welche ich bei Sachsengängern manchmal vorfand: die Bedeckung frischer Wunden mit Spinngeweben als Schutz gegen Blutvergiftung!



günstiger gestalten. Nach ihm wirkt also die Hemmung und Verlangsamung der Bakterienresorption günstig, die Beschleunigung der Resorption ungünstig auf die Entwicklung oder den Verlauf einer Bauchfellentzündung. Hirschel und Pfannenstiel wendeten dann auch beim Menschen 1 pCt. Kampferöl in Mengen von 25 bis 300 g in schweren Fällen von Peritonitis, Borchard 50 bis 100 ccm Olivenöl selbst prophylaktisch angeblich mit günstigem Erfolge an. Ob aber hierfür die von Glimm behauptete bakteriendichte Verlegung der Lymphbahnen oder die Einwickelung der Bakterien durch das Oel verantwortlich zu machen sind, vermochte Hirschel nicht zu entscheiden. Sehr bald stellte sich nun durch die Versuche Höhne's heraus, dass die gleichzeitige Einspritzung von Bakterien und Oel in die Bauchhöhle nicht nur nicht günstig, sondern entgegen den Angaben Hirschel's, Pfannenstiel's[1]), Borchard's, Blake's und Wilkie's geradezu schädlich ist, und meine eigenen Experimente, die ich in Bd. 114 der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie veröffentlichte, bilden einen weiteren Beleg dafür; fand ich doch die Mortalität der geölten Thiere zehnmal grösser als die der Controllthiere. Dagegen soll nach Höhne die Einspritzung des Oels ein bis mehrere Tage vor der Operation die Gefahr einer Peritonitis ausserordentlich herabsetzen[2]), da das durch Oel gereizte Peritoneum von einer mehr oder weniger dicken, emulgirtes Oel einschliessenden Fibrinschicht überzogen würde, welche corpusculäre Elemente, speciell Bakterien, ebensowenig hindurchtreten liesse wie der intacte Granulationswall von Wunden. Unerklärt bleibt hier allerdings die Maassnahme Höhne's, wenn er bei lang hinausgeschobenen Operationen, 6—7 Wochen post injectionem, nach der Laparotomie nochmals ölt.

Den Nutzen jener anteoperativen Oelapplication erprobte Höhne nicht nur im Thierversuch, sondern auch in zahlreichen Fällen am Menschen. Auch ich habe früher — allerdings nicht mit Kampferöl, sondern mit einfachem sterilen Olivenöl — diese Versuche angestellt, konnte aber (ebenso wir Baisch und v. Seuffert) einen so durchschlagenden therapeutischen Erfolg wie Höhne nicht erzielen; der Einfluss blieb zum mindesten zweifelhaft. Starben doch sowohl von 10 Controllthieren als auch von 16 anderen, die ich 2—3 Tage

1) Anfänglich, später treffen wir Pfannenstiel auf Höhne's Seite.
2) Auch Glimm spritzte das Oel (Olivenöl, Kampferöl, Mohnöl, Cocosöl, Vaseline, Lanolin) etwa $1/2$ Tag vor der Infection ein.



vor der Infection mit 15—20 ccm Olivenöl gespritzt hatte, je 50 pCt. an Peritonitis. Neuerdings nahm ich die Experimente nochmals auf, um wie Höhne mit 1proc. Kampferöl zu arbeiten, von dem ich den Kaninchen 8 ccm[1]) einverleibte; ich hoffte besonders durch den Kampfer den bald nach der Injection einsetzenden Collaps der Thiere zu verhüten, doch war die Wirkung keineswegs eine bessere als mit einfachem Oel. Erst nach ca. $^1/_2$—$1^1/_2$ Tagen pflegten sich die Kaninchen von der Kampferöleinspritzung zu erholen, während sie die ersten Stunden meist apathisch und schlaff mit stark beschleunigter Athmung und cyanotischen Lippen auf der Seite lagen[2]). Bei der Section in diesem Stadium getödteter Kaninchen fand ich immer Fettembolien in der Lunge (Fig. 1) und glaube, in ihnen eine der Ursachen des Collapses erkennen zu müssen; eine weitere Ursache mag die peritoneale Reizung durch grössere Mengen Oel und besonders Kampfer und die damit verbundene Schwächung des Kreislaufes bilden. Bewirkt doch gerade bei Thieren mit voluminösen Verdauungsorganen (Pflanzenfressern, speciell Kaninchen) eine Gefässerweiterung im Splanchnicusgebiet

---

1) Diesmal benutzte ich junge, kleine Thiere, früher sehr grosse, so dass letztere wohl trotz der 20 ccm verhältnissmässig weniger Oel erhielten und daher nicht collabirten.

2) Diese verhältnissmässig schnelle Resorption des Oeles brachte mich auf den Gedanken, ob man es in Form der intraperitonealen Einverleibung nicht zur parenteralen Ernährung verwenden könnte; wird doch von der Bauchhöhle das Oel wesentlich schneller und vollständiger resorbirt als vom subcutanen Fettgewebe. Liess ich z. B. eine Anzahl wachsender, gleichaltriger und gleich schwerer Kaninchen unter denselben äusseren Bedingungen hungern, so pflegten sie nach 7 Tagen (die Zeit variirt natürlich je nach Jahreszeit und Alter der Thiere) einzugehen und wiesen dabei einen Gewichtsverlust von $^1/_5$—$^1/_4$ des ursprünglichen Körpergewichtes auf. Spritzte ich einigen dieser Thiere am ersten Hungertage Oel unter die Haut, so gelang es trotzdem nicht, das Leben wesentlich zu verlängern oder den Gewichtsabfall zu mildern. Das Oel fand sich bei der Section in dicken Ballen als feste, emulgirte Masse im Unterhautzellgewebe wieder. Sowie ich aber das Oel intraperitoneal einspritzte, erhielten sich die Körperkräfte (trotz des anfänglichen kurzdauernden Collapses) länger und die Gewichtscurve fiel flacher ab (nach 7 Tagen erst $^1/_7$ Gewichtsverlust!), wenn sie auch zuletzt einen tieferen Punkt erreichte, als bei den Controllthieren, da langsamer Gewichtsverlust besser ertragen wird als plötzlicher. Diese intraperitoneal behandelten Thiere lebten 14—17 Tage, also 2—$2^1/_2$ mal länger als die Controllthiere und die subcutan gespritzten; ihr schliesslicher Gewichtsverlust betrug $^1/_4$ bis fast $^1/_3$ des Ursprungsgewichts. Neben Olivenöl benutzte ich mit gutem Erfolge Leberthran (Scott's Emulsion und Gadiol), die ich wöchentlich in Mengen von 10—20—30 ccm mit stumpfer Canüle nach vorheriger Incision der Haut dem Peritoneum einverleibte.

Während also das subcutane Gewebe auch von anderen Autoren als Ort für parenterale Ernährung unbrauchbar gefunden wurde, ist man im Stande, von der Bauchhöhle aus in geeigneten Fällen ein Thier längere Zeit mit Oel am Leben zu erhalten.

eine erhebliche Depression des Blutdruckes. Nach allzu grossen Oeldosen, 50—80 ccm, sah ich oft vorher ganz gesunde, selbst mittelgrosse Kaninchen in wenigen Stunden oder Tagen letal endigen, ebenso bei Wiederholung einer kleineren Dosis (25—40 ccm) nach 2—5 Tagen.

Wenn ich nun solche Kaninchen, die mit 8 ccm 1 proc. Kampferöls vorbehandelt waren und sich vom Collaps längst erholt hatten, nach $2^1/_2$ Tagen mit einer Aufschwemmung von menschlichem oder Kanincheneiter inficirte, so sah ich auch hier keinen Vorteil von der Oelbehandlung; im Gegentheil starben die Thiere rascher und häufiger als die sonst unter gleichen Bedingungen lebenden Controllthiere. Die Fibrinauflagerungen auf den Därmen, denen Höhne die entzündungswidrige Eigenschaft zuschreibt, sind mir zwar auch nicht entgangen; sie überziehen aber nicht den ganzen Darm, sondern lagern sich stets nur an einzelnen Stellen ab, während die übrige Serosa spiegelnd glatt und glänzend erscheint. In jenen Fibrinbeschlägen findet man mikroskopisch eine Art Emulsion des Oels, in welche Leukocyten, Fibrin und Bindegewebsfibrillen hineinwachsen (Fig. 2); letztere verdichten sich bei gleichzeitiger Resorption des Oeles mehr und mehr, so dass nach 14 Tagen nur noch einzelne Oelpartikel in mehr oder weniger festem und geordnetem, von Leukocyten durchsetztem Bindegewebe zu erkennen sind (Fig. 3). Trotz dieser oft fingerdicken, ballenartigen Fettauflagerungen sind thatsächlich keine oder höchstens unbedeutende Verklebungen und Verwachsungen zu finden[1]), und zwar sitzen sie dann an den wenigen Stellen, wo das Oel zu den beschriebenen dicken Massen geronnen ist. Rehn machte desshalb auf dem 40. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie darauf aufmerksam, dass seines Erachtens nur eins möglich sei: entweder eine reactive fibrinöse Peritonitis bei Oeleinspritzung mit Verwachsungen oder keine Fibrinausscheidung und dann auch keine Verwachsungen.

Die Differenz in dem Erfolg der gleichzeitigen und anteoperativen Oelbehandlung glaube ich so erklären zu müssen, dass die Oelinjection eine intensive Hyperämie des Bauchfelles hervorruft, infolge deren, wie Glimm schon nachwies, seine Resorptionskraft und damit die Gefahr einer gleichzeitigen bakteriellen Infection bedeutend erhöht wird, letzteres umsomehr, als der durch Erweiterung der Bauchgefässe bedingte Collaps und die Fettembolien in der Lunge

1) Die zu anderen Resultaten führenden Experimente Novak's halte ich — wie auch Hirschel — nicht für beweisend.

die Resistenz des Thieres schädigen. Nach ca. 2—3 Tagen ist die Reizung im wesentlichen vorüber — die Kaninchen sind wieder vollkommen munter, lebhaft und fresslustig, sodass jetzt eine Infection des Peritoneums fast ebenso verläuft wie die der Controllthiere. Die wenigen Darmstellen, welche durch aufgelagerte, von Fibrin und Leukocyten durchsetzte Oelemulsionen dem Contact der Bakterien entzogen sind, kommen practisch um so weniger in Betracht, als dafür der Mangel an Verwachsungen einer Propagirung der Infection günstig ist. Bei den Controllthieren hingegen konnte ich sehr bald die Gegend des Nadeleinstiches von festen Verwachsungen abgekapselt finden.

Der Zusatz von Kampfer zum Oel ist für die Bakterien gleichgültig, doch für den anfangs sinkenden Blutdruck nicht ohne Bedeutung, da er — wohl durch zu schnelle Resorption — eine nachhaltige Depression hervorruft; ja bei grösseren Mengen, wie sie z. B. von Höhne anfangs in Gestalt der 10proc. Einspritzungen von 30 ccm zur Anwendung kamen, liegt die Gefahr der Vergiftung nahe; besonders ausgehungerten Individuen steht nach Happich keine genügende Quantität Glucuronsäure für die Bindung des Kampfers zur Verfügung. Collaps, Asphyxie, Versagen der Muskelthätigkeit, Krämpfe lassen sich im Experiment durch Erschwerung der Oxydation des Kampfers erzeugen, und auch Höhne beobstarke achtete am Menschen Ohnmachtsgefühl, Schweissausbruch und Pulsverlangsamung, Rübsamen bei 170 ccm 10 proc. Kampferöls sogar Tod im Collaps. Pfannenstiel's Ansicht, der Kampfer werde aus der Oellösung sehr langsam resorbirt, sodass immer nur kleine Mengen in den Kreislauf gelangten, ist sicher eine irrige. Schon subcutan schwindet der flüchtige Kampfer ungemein rasch von der Applicationsstelle, wesshalb die Pharmakologen seine passagere Wirkung betonen; wieviel rascher erst von der grossen Serosafläche! Ausserdem kann man sich schon einige Stunden nach einer starken Kampferinjection beim Eröffnen der thierischen Bauchhöhle durch den Geruch überzeugen, dass der Kampfer verschwunden ist.

Nun habe ich die Versuche bezüglich der Oeltherapie in der Weise ausgedehnt, dass ich dem Oel ein baktericides Mittel zusetzte, das von ihm langsam abgegeben wird und somit nachhaltig wirken kann, während ich der anfänglichen Blutdrucksenkung durch ein Analepticum zu begegnen suchte. Zu diesem Zwecke liess ich mir von der chemischen Fabrik R. Scheuble & Co. (Tribus-

winkel) sterile 10—25 proc. Lösungen von Salimenthol (Salicylsäureester des Menthols[1])] in Olivenöl herstellen und injicirte hiervon den Kaninchen ca. 8 ccm intraperitoneal. Trotz des Menthols blieb der Collaps nicht aus, doch war er am geringsten bei den mit 25 proc. Lösungen gespritzten Thieren. Als sie nach $2^1/_2$ Tagen keinerlei Krankheitssymptome mehr darboten, erhielten sie zusammen mit gleich grossen Controllthieren eine Aufschwemmung von menschlichem Eiter in physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt, worauf sie Anfangs unter den Symptomen der Peritonitis (Apathie, Nahrungsverweigerung, Zähneknirschen, Zusammenkauern u. s. w.) erkrankten, sich aber dann grösserentheils nach 1—2 Tagen wieder erholten; es scheint die bakterieide Eigenschaft des Salicyls und Menthols — ähnlich wie ich es an anderer Stelle schon für das Kalkwasser und besonders das Thymol erwiesen hatte, der Ausbreitung der Peritonitis im Wege zu stehen, trotzdem die gleichzeitige Anwesenheit des Oeles die bei den überlebenden Controllthieren stets zu treffenden Verwachsungen verhütet. Beistehende Tabelle zeigt die Resultate der Oelbehandlung, wie ich sie theils in früheren, theils in neueren Versuchen erzielte: darnach wirkt also die gleichzeitige Application von Bakterien und Oel mit Sicherheit höchst deletär, die anteoperative Behandlung des Bauchfelles mit Oel oder Kampferöl bei späterer Infection des Peritoneums bestimmt nicht günstig, vielleicht eher schädlich; nur bei Zusatz baktericider Stoffe zum Oel (25 pCt. Salimenthol) scheint die Entwicklung der Bauchfellentzündung durch die langsam abgegebene und daher genügend nachhaltig wirkende Salicylsäure etwas gehemmt zu werden. Der anfängliche Collaps nach der Oelinjection dürfte aber bei schon geschwächten Individuen gewiss nicht gleichgültig sein und auch wohl durch die nachfolgende günstige baktericide Wirkung des Salimenthols nicht immer wieder ausgeglichen werden, sodass die Oelanwendung beim Menschen experimentell noch nicht sicher fundirt erscheint, vielmehr erst weitere Er-

1) Salimenthol ist in Fetten, Chloroform, Aether und Alkohol leicht löslich, in Wasser unlöslich. Es kommt daher in der 10—25 proc. Olivenöllösung in der Bauchhöhle voll und ganz mit seiner baktericiden Kraft zur Geltung und wird nicht, wie der Kampfer, aus dem Oel bald „herausresorbirt". Es verschwindet lediglich in dem Maasse, wie das Oel selbst aufgesogen wird; nur sehr langsam wird Salimenthol von der alkalischen serösen Bauchhöhlenflüssigkeit in Salicylsäure und Menthol gespalten, und nun wirken diese Körper in statu nascendi in ihrer specifischen Weise: beide als Antiseptica, Menthol auch in seiner Eigenschaft als gefässverengerndes, entzündungswidriges Mittel.



	Controllthiere.						Behandelte Thiere.								
No. des Versuchs	Zahl der Thiere	Art der injicirten Bakterien	Menge der injicirten Bakterien ccm	Ausgang	Exitus nach wieviel Tagen?	Mortalitätsziffer pCt.	Zahl der Thiere	Art der injicirten Bakterien	Menge der injicirten Bakterien ccm	Art der injicirten Chemikalien	Menge der injicirten Chemikalien ccm	Zeitpunkt der Injection der Chemikalien	Ausgang	Exitus nach wieviel Tagen?	Mortalitätsziffer pCt.
I	10	Coli	1	1 todt 9 geheilt	1 nach $1^3/_4$ Tg.	10	10	Coli	1	Oel	10	gleichzeitig	10 todt	5 nach $^1/_2$ Tg. 3 nach $^3/_4$ Tg. 1 nach $1^1/_4$ Tg. 1 nach $1^3/_4$ Tg.	100
II	4	Coli	5	2 todt 1 geheilt	1 nach $^1/_4$ Tg. 1 nach $^1/_2$ Tg.	50	4	Coli	5	Oel	20	3 Tage vorher	2 todt 2 geheilt	2 nach $^1/_2$ Tg.	50
III	6	Coli	3	3 todt 3 geheilt	2 nach $^1/_4$ Tg 1 nach $^1/_2$ Tg.	50	6	Coli	3	Oel	15	3 Tage vorher	4 todt 2 geheilt	2 nach $^1/_2$ Tg. 1 nach $1^1/_4$ Tg. 1 nach $1^1/_2$ Tg.	$66^2/_3$ } 50
							6	Coli	3	Oel	15	2 Tage vorher	2 todt 4 geheilt	2 nach $^1/_2$ Tg.	$33^1/_3$ }
IV	8	Eitersuspension	2	4 todt 4 geheilt	1 nach 1 Tg. 2 nach $1^1/_2$ Tg. 1 nach $3^1/_2$ Tg.	50	8	Eitersuspension	2	1 proc. Kampferöl	8	$2^1/_2$ Tage vorher	6 todt 2 geheilt	2 nach $^3/_4$ Tg. 1 nach 1 Tg. 1 nach $1^1/_2$ Tg. 2 nach 2 Tg.	75
							4	Eitersuspension	2	10 proc. Salimentholöl	8	$2^1/_2$ Tage vorher	2 todt 2 geheilt	1 nach 3 Tg. 1 nach 4 Tg.	50 } 45
							9 } 5			25 proc. Salimentholöl	8	$2^1/_2$ Tage vorher	2 todt 3 geheilt	1 nach 4 Tg. 1 nach 5 Tg.	40 }
	28						43								

fahrungen anderer Autoren erfordert. Wie leicht man zu Fehlschlüssen kommen kann, zeigt deutlich die Incongruenz zwischen den Resultaten Borchard's, Hirschel's, Wilkie's u.s.w. bei gleichzeitiger Oel- und Bakterieninjection und denjenigen, welche Höhne und ich erzielten; ferner die Incongruenz zwischen meinen Resultaten bei anteoperativer Oelung und denjenigen Höhne's.

Technisch gestaltete ich die Oeleinspritzung so, dass ich in der Linea alba eine etwa 1—2 mm lange Incision mit einem Scalpell durch Haut und Aponeurose ausführte und nun — unter einem fühl- und hörbaren Ruck — eine vorn abgeschrägte, aber stumpfe Kanüle schräg durch Fascia transversalis und Bauchfell in die Peritonealhöhle führte. Gefässverletzung (und damit unbeabsichtigte Oelinjection in die Circulationsorgane) ist hier natürlich ausgeschlossen, ebenso wie eine Verletzung des Darmes mit der stumpfen Hohlnadel. Zur Anästhesie beim Menschen genügt Vereisung der Haut mit Chloräthyl oder Infiltration mit einem Cocainersatzmittel (Sinecain u.s.w.).

Literatur.

P. Glimm, Ueber Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 83. S. 254.

G. Hirschel, Der heutige Stand der operativen Therapie der acuten diffusen eitrigen Peritonitis. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1907.

O. Höhne, Zur Prophylaxe der postoperativen Peritonitis. Münchener med. Wochenschr. 1909. — Experimentelle Versuche zur Prophylaxe der Peritonitis. 13. Congress der Deutschen Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1909.

Pfannenstiel, Klinische Versuche zur Prophylaxe der Peritonitis. 13. Congress d. Deutschen Ges. f. Geburtsh. und Gynäkol. 1909.

J. B. Blake, The use of steril oil to prevent intraperitoneal adhesions. The division of surgery of the medical School of Harvard University. Bull. V. Boston 1910.

G. Hirschel, Die Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis mit 1proc. Kampferöl. Münch. med. Wochenschr. 1910.

Wilkie, The use of oil in abdominal surgery. Surgery gynaecology and obstetrics 1910.

Baisch, Die operative Behandlung der diffusen, speciell puerperalen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. 1911.

O. Bernhard, Das Oel in der Bauchchirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1911.

G. Hirschel, Das Oel in der Bauchchirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1911.

O. Höhne, Klinische Erfahrungen über die Vorbehandlung des Bauchfells zum Schutze gegen peritoneale Infection. Klinisch-therapeut. Wochenschr. u. 40. Congress d. Deutschen Ges. f. Chir. 1911.



C. Happich, Schädliche Wirkungen des Kampfers. Münch. med. Wochenschr. 1912. — Zur Frage der intraperitonealen Kampferölanwendung. Münch. med. Wochenschr. 1912.

G. Hirschel, Die intraperitoneale Anwendung des Kampferöles. Münch. Med. Wochenschr. 1912.

O. Höhne, Zur Frage der intraperitonealen Kampferölanwendung. Münchener med. Wochenschr. 1912.

Novak, Wiener klin. Wochenschr. 1912.

W. Rübsamen, Tödtliche Kampfervergiftung nach Anwendung von officinellem Kampferöl zur postoperativen Peritonitisprophylaxe. Centralblatt f. Gynäkol. 1912.

E. Schepelmann, Thierversuche zur Frage der Prophylaxe postoperativer Bauchfellentzündungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 114.

v. Seuffert, Ueber intraperitoneale Oelinjectionen. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. 1912. Bd. 35.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

(Färbung mit Alauncarmin und Sudan III.)

Figur 1. Fettembolie der Lunge.

Figur 2. Resorption des Oels aus der Bauchhöhle. Einwachsen von Bindegewebsfibrillen, Leukocyten und Fibrin in die Oelmassen nach 2 bis 3 Tagen.

Figur 3. Resorption des Oels aus der Bauchhöhle. Oel stark reducirt, Bindegewebe verdichtet. Nach 14 Tagen.



XXXV.

(Aus der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Freih. v. Eiselsberg.)

Klinische Erfahrungen über freie Fascientransplantation.

Von

Dr. W. Denk,
Assistent der Klinik.

Die von Kirschner angegebene freie Fascientransplantation hat das Stadium des Experimentes bereits überwunden und ist Gemeingut der operativen Chirurgie geworden. Sie hat sich in einer grossen Anzahl von Fällen praktisch ausgezeichnet bewährt. sowohl zur Verstärkung und Sicherung von Nähten (König), zur Ueberbrückung von Defecten (Hohmeier), Auskleidung von Gelenkhöhlen, zum Ersatz von Sehnen und Bändern (Momburg) oder gelähmter Muskeln (Lewis und Davis) als auch ganz besonders zur Deckung von Defecten der Dura mater (Kirschner, Körte). Als einen ganz besonderen Werth der freien Transplantation der Fascie möchte ich hervorheben, dass dieselbe an die Ernährung so geringe Anforderungen stellt und auch relativ häufig in nicht ganz aseptischem Gebiet tadellos einheilt, wie die guten Erfolge bei Deckung von Harnröhren- und Trachealdefecten (Hohmeier. Levit) zeigen.

Wenn ich nun in vorliegender Arbeit sämmtliche Fälle von freier Fascientransplantation mitteile, die an der Klinik Prof. v. Eiselsberg's und in dessen Privatpraxis ausgeführt wurden, so soll hiermit ein neuerlicher Beweis für die ausgezeichnete praktische Verwendbarkeit der Fascie zu eben diesem Zwecke geliefert werden.

Am häufigsten wurde die freie Fascientransplantation zum Ersatz von Duradefecten oder zur Deckung des prolabirten Gehirnes

nach Hirntumorexstirpation angewendet, nämlich 19 mal. Sie kam ferner 2 mal zur Auskleidung mobilisirter Gelenke, 2 mal zur Verstärkung der Bauchdeckennaht nach Ventralhernien, 1 mal zur Sicherung der Darmnaht nach Rectumresection und 3 mal zur Ueberbrückung von Harnröhrendefecten zur Anwendung. Ich will nun im Folgenden die einzelnen Verwendungsarten gesondert besprechen und mit der Implantation der Fascie in Duradefecte beginnen.

Krankengeschichten.[1])

I. Duraersatz.

1. Fr. J., 39 Jahre alt, Mechaniker, 4. 6. bis 26. 7. 10.

Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr Kopfschmerzen, Erbrechen, zunehmende Sehstörung.

Status praesens: Parese der rechten oberen und unteren Extremität, Sprachstörung. Keine epileptischen Anfälle.

23. 6. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Exstirpation eines eigrossen Endothelioms der Dura aus der Gegend der linken motorischen Region. Gehirn vom Tumor nur verdrängt, nicht substituirt. Excision der ganzen freiliegenden Dura und Ersatz derselben durch einen über handtellergrossen Lappen aus der Fascia lata des rechten Oberschenkels. Naht des Fascienrandes an den Durarand mit Catgutkopfnähten. Zurückklappen des Hautknochenlappens ohne Drainage oder Tamponade. Fascienlücke am Oberschenkel wegen zu grosser Spannung nicht genäht.

Decursus: Postoperativer Verlauf völlig fieberfrei. Höchste Temperatur 37,6. An 3 Nahtstellen leichte Suppuration. Kein Liquorabfluss, kein Prolaps. 26. 7. gebessert entlassen. Visus gebessert. Motilität der rechten oberen Extremität noch herabgesetzt, Gang normal. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen. Nachuntersuchung im Mai 1912. Befinden gut, keine epileptischen Anfälle. Visus schlecht.

2. B. T., 27 Jahre alt, Köchin. 13. 7. bis 18. 9. 10.

Seit $1^1/_2$ Jahren Kopfschmerzen, Abnahme des Visus und anfallsweise auftretende Sprachstörungen und Parästhesien der linken oberen Extremität von 15 Min. Dauer.

21. 7. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Exstirpation eines apfelgrossen Endothelioms der Dura aus der Gegend der rechten motorischen Region. Excision der Dura und Implantation eines fünfkronenstückgrossen Lappens aus der Fascia lata. Befestigung des Lappens mittelst Catgutknopfnähten. Zurückklappen des Hautknochendeckels.

Decursus: Höchste Temperatur 38. Am 4. Tage erster Verbandswechsel. Wunde vollkommen reactionslos. Aphasische Störungen, die am 10. Tage vollkommen geschwunden waren. Am 14. Tage wurden die Nähte

[1]) Die Krankengeschichten sollen hier nur soweit berücksichtigt werden, als dies zum Verständniss der Fälle nöthig ist.



der Trepanationswunde entfernt. Im unteren vorderen Wundwinkel prolabirten geringe Mengen Gehirnmassen. Der Prolaps wurde in den folgenden Tagen etwas grösser, verflachte sich aber unter Lapisirung zusehends. Am 18. 9. konnte Patientin mit einer zweihellerstückgrossen granulirenden Wunde über dem Prolaps in gebessertem Zustand entlassen werden. Juni 1912. Subjectives Befinden gut, keine epileptischen Anfälle, Sehvermögen gering.

3., 4. u. 5. 57 jähriger Mann[1]). In den 20er Jahren Lues. Seit Mai 1910 Jackson-Anfälle in der rechten oberen Extremität, die sich seither sehr häufig wiederholten und später mit motorischer Aphasie einhergingen. Objectiv ist ausser einer flachen knöchernen Erhabenheit über dem linken Scheitelbein nichts zu finden.

14. 10. 10. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Zurückklappen der Haut über der Prominenz am rechten Scheitelbein. Entfernung des sich präsentirenden Tumors der knöchernen Schädeldecke, sodass ein über fünfkronenstückgrosser Defect im Knochen resultirt. Incision der Dura. Von dieser ausgehend, wölbt sich ein nussgrosser Tumor nach der motorischen Region zu vor. Entfernung desselben sammt der Dura. Der fast fünfkronenstückgrosse Defect der Dura wurde durch ein ebenso grosses Stück Fascia lata vom Oberschenkel des Patienten gedeckt und die Haut darüber genäht. Der Tumor erwies sich als ein Endotheliom der Dura.

Durch $^3/_4$ Jahre fühlte sich Patient vollkommen wohl. Die epileptischen Anfälle waren in dieser Zeit nicht wieder aufgetreten. Im Juni 1911 wieder ein Jackson-Anfall in der ganzen rechten Körperhälfte, der sich seither noch einigemale wiederholte. Allmählich auftretende Peroneuslähmung rechts. Zeitweise Aphasie.

18. 9. 11 neuerliche Operation (Prof. v. Eiselsberg): Zurückpräpariren des Hautlappens. Dura bezw. implantirte Fascie schwielig verdickt. Incision derselben. An einzelnen Stellen bestehen festere Adhäsionen mit dem Gehirn. Knapp unter der Mantelkante sitzt ein über haselnussgrosser, harter Knoten, in dessen Umgebung das Gehirn Erweichungsherde zeigt. Exstirpation des Tumors, sammt der die ganze Gegend bedeckenden Dura (Fascie). Der so entstandene Defect der letzteren wird neuerdings durch einen Fascienlappen von ungefähr 4 : 5 cm Grösse gedeckt. Hautnaht[2]).

Reactionsloser Verlauf, fistellose Wundheilung, kein Prolaps. Linke obere und untere Extremität spastisch paretisch.

3 Monate nach der 2. Operation mehrere Schwächeanfälle in der, seit der 2. Operation paretischen linken Körperhälfte, die aber rasch vorübergingen. Seither wiederholt tonische Jacksonanfälle in der rechten oberen Extremität.

Befund im Mai 1912: Spastische Parese der rechten oberen und unteren Extremität. Diagnose: Tumorrecidiv (Prof. Fuchs).

---

1) W. Denk, Ueber den Ersatz von Duradefecten durch frei transplantirte Fascie. Dieses Archiv. Bd. 97. H. 2.

2) Dieser Fall lieferte mir das Material zur histologischen Untersuchung der implantirten Fascie, worüber ich in Bd. 97 dieses Archivs berichtete.

25. 5. 12. 3. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Zurückpräpariren des Hautlappens im Bereiche des Knochendefectes. Unter der Haut eine schwielige Narbe (implantirte Fascie), die excidirt wird. In den peripheren Partien lässt sich dieses Narbengewebe vom Gehirn leicht ablösen, da keine Adhäsionen bestehen; in den centralen Partien aber ist die implantirte Fascie mit dem Gehirn innig verwachsen. Letztere zeigt hier alte Erweichungsherde, welche beim Abpräpariren der Dura (Fascie) theilweise an letzteren adhärent bleiben. Unter den Erweichungsherden zeigt sich ein über nussgrosser Recidivknoten (entsprechend dem obersten Ende der linken Centralwindungen), welcher entfernt wurde. Excision der Dura im Bereiche des Tumors und Implantation eines Stückes Fascia lata vom linken Oberschenkel in einer Ausdehnung von ca. $4^1/_2$: 7 cm mittelst Catgutknopfnähten, wobei die Fascie den Durarand theilweise überragt. Im hintersten Theil des Duradefectes kann die Fascie nicht an die Dura genäht werden und wird hier gleichsam als Plombe in die durch die Tumorexstirpation entstandene Höhle gelegt.

Decursus: Verlauf fieberlos. Wunde per primam geheilt bis auf eine linsengrosse Stelle, aus der sich einige Tage hindurch Liquor entleerte, sich aber rasch wieder schloss. Hemiparese links unverändert, aber keine Anfälle mehr.

Die histologische Untersuchung der bei der 3. Operation excidirten, vor 8 Monaten an Stelle der Dura implantirten Fascie ergab folgenden Befund[1]): Die Fascie ist in ihrer Structur vollkommen erhalten, die Kerne gut gefärbt. An der oberen und unteren Fläche ist junges Narbengewebe zu sehen, welches aber nirgends in die Grundsubstanz der Fascie selbst eindringt. An der hirnwärts gelegenen Fläche sind theilweise Tumorreste adhärent, die an mehreren Stellen in die tiefsten Schichten der Fascie hineinwuchern.

Zwischen dem histologischen Verhalten dieser Fascie und der vor 8 Monaten excidirten besteht insofern ein grosser Unterschied, als hier die Fascie als solche vollkommen eingeheilt war, während die bei der 2. Operation excidirte vollkommen durch Narbengewebe substituirt war. Für dieses verschiedene Verhalten kann ich eine befriedigende Erklärung nicht abgeben. Man könnte vielleicht annehmen, dass die Fascie erst nach längerer Zeit vom Narbengewebe substituirt wird. Dagegen spricht aber der Umstand, dass in dem zuletzt untersuchten Fall in der Fascie keine Spur von eindringendem Narbengewebe zu sehen ist. Die Fascie ist, abgesehen von dem einwuchernden Tumor, so tadellos erhalten, als ob sie eben der Fascia lata entnommen worden wäre. Es müssten noch mehrere derartige Untersuchungen vorgenommen werden, um darüber ein abschliessendes Urtheil abgeben zu können.

6. J. Z., 32 Jahre alt, Officier[2]). 4. 5. bis 4. 7. 11.

Seit $^1/_2$ Jahr wiederholte Anfälle von Jackson-Epilepsie, mit Verdrehen des Kopfes nach rechts, der Bulbi nach oben und nachfolgender Aphasie. Bewusstsein theilweise erhalten. Zunehmende Sehschwäche.

1) Für die Begutachtung des Präparates bin ich Herrn Dr. Lehner, Assistent am histologischen Institut der Universität, zu besonderem Danke verpflichtet.

2) Ranzi, Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 995.



23. 5. Operation (Doc. Ranzi): Exstirpation eines kleinapfelgrossen Endothelioms der Dura aus der Gegend der linken vorderen Centralwindung. Gehirn durch den Tumor verdrängt, nicht substituirt. Excision der Dura im Gesunden und Deckung des Defectes durch einen 5 : 6 cm grossen Lappen aus der Fascia lata des Oberschenkels. Fixation des Lappens am Durarand durch Catgutnähte.

Decursus: Die nach der Operation auftretende Parese des Facialis und der rechten oberen Extremität sowie die Aphasie nahmen allmählich ab. Wunde am 6. Tag vollkommen reactionslos, keine Liquorfistel, kein Prolaps. 4. 7. geheilt entlassen. Mai 1912. Nach der Operation noch 3 Anfälle, je 5 Minuten dauerndes Schwächegefühl in der rechten Hand ohne weitere Beschwerden. Letzter derartiger Anfall Januar 1912. Die Sprache hat sich allmählich soweit gebessert, dass bei gewöhnlicher Konversation kaum eine Störung zu bemerken ist. Sehvermögen sehr gut.

7. K. Sch., 39 Jahre alt, Kutscher. 29. 5. bis 16. 9. 11.

Wegen Verdachts auf einen Kleinhirntumor Freilegung beider Kleinhirnhemiphären am 13. 6. (Prof. v. Eiselsberg). Starker Hirnprolaps nach Eröffnung der Dura. Tumor nicht auffindbar. Das Kleinhirn, welches durch das Absuchen stark gequetscht wurde, lässt sich nicht vollkommen reponiren, weshalb zur Deckung desselben ein 5 : 5 cm grosser Lappen aus der Fascia lata des linken Oberschenkels genommen wird. Durarand wird mit Fascienrand durch Catgutknopfnähte vereinigt. Hautnaht.

Decursus: Am 2. Tage post operationem stossen sich zwischen den Hautnähten nekrotische Hirnpartien ab. 2 Tage später entsteht in der oberen Wundlinie ein taubeneigrosser Hirnprolaps, der allmählich bis Kindsfaustgrösse zunimmt. Patient ist somnolent. Der Prolaps stösst sich allmählich ab, so dass schliesslich eine rein granulierende Wunde übrigbleibt. 2 Monate post operationem treten epileptische Anfälle in der rechten oberen und unteren Extremität mit völliger Bewusstlosigkeit auf. Die rechte Körperhälfte wird zunehmend paretisch, schliesslich paralytisch. Patient ist vollständig bewusstlos. 16. 9. unter meningealen Erscheinungen Exitus.

Obduction: Ausgedehnter Hirnprolaps im Bereiche der linken hinteren Schädelgrube mit extra- und intraduraler Eiterung älteren Bestandes und recenter Meningitis der linken Hemisphäre. Pneumonie. Kein Tumor cerebri (leider ist im Obductionsprotokoll über das Verhalten der implantirten Fascie nichts vermerkt).

8[1]). A. H., 41 Jahre alt, Private. 31. 5. bis 4. 7. 11.

Seit 1 Jahr wiederholte Krampfanfälle in der linken oberen Extremität. Kopfschmerzen, Brechreiz, Abnahme der Sehschärfe. Leichte psychische Störungen.

Befund: Leichte Parese der linken oberen und unteren Extremität. Beiderseits Stauungspapille. Incontinentia urinae et alvi.

16. 6. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Exstirpation eines kindsfaustgrossen Endothelioms der Dura in der rechten Schläfegegend sammt den

1) Ranzi, l. c.



umgebenden Hirnpartien. Excision der Dura und Deckung des Defectes durch einen handtellergrossen Lappen aus der Fascia lata des rechten Oberschenkels. Catgutknopfnähte zwischen Dura- und Fascienrand. Hautnaht.

Decursus: Vollkommen fieberloser Verlauf. Wundheilung per primam ohne Liquorfistel, ohne Prolaps. 4. 7. geheilt entlassen.

Mai 1912. Linke obere Extremität noch nicht vollkommen gebrauchsfähig, linke untere Extremität leicht paretisch, Patient kann aber gut gehen. Keine epileptischen Anfälle seit der Entlassung.

9. P. K., 8 Jahre alt, Knabe[1]). 8. 10. bis 24. 10. 11.

Seit $^{3}/_{4}$ Jahren zunehmende Apathie, Demenz und Incontinentia urinae et alvi. Häufiges Erbrechen.

Befund: Hochgradige cerebellare Ataxie. Beiderseits Stauungspapille.

10. 10. und 20. 10. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Freilegung beider Kleinhirnhemisphären. Nach Eröffnung der Dura palpirt man am vordersten Ende des Wurmes einen nussgrossen Tumor, der wegen der grossen Tiefe nicht zu entfernen ist. Duranaht, soweit es bei dem stark prolabirten Kleinhirn möglich ist. In die noch restirende Duraöffnung wird ein guldenstückgrosser Lappen aus der Fascia lata des Oberschenkels mit Catgutnähten implantirt.

Decursus: Anhaltender Sopor. Wunde per primam. 24. 10. Exitus.

Obduction: Gliom des Wurmes. Keine Meningitis.

10. A. H., 44 Jahre alt, Chauffeur. 29. 10. bis 28. 11. 11.

Seit 3 Monaten zunehmende Sprachstörung und Schwächung der linken oberen und unteren Extremität. Kopfschmerzen. Gehäufte Krampfanfälle im linken Arme und in der linken Gesichtshälfte, in letzter Zeit 1 bis 2mal täglich, von mehreren Minuten Dauer. Keine Bewusstseinsstörung.

Befund: Linker Facialis und linke obere Extremität paretisch. Stauungspapille beiderseits.

8. 11. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Partielle Exstirpation eines Gummas aus dem untersten Theil der rechten vorderen Centralwindung mit Excision der verdickten Dura. Deckung des Defectes der letzteren durch einen Lappen der Fascia lata des linken Oberschenkels von 6 : 10 cm Grösse. Catgutknopfnähte zwischen Dura und implantirtem Fascienlappen. Hautnaht.

Decursus: Afebriler Verlauf. Wunde per primam geheilt. In den ersten Tagen nach der Operation täglich ein leichter Krampfanfall in der linken Gesichtshälfte. 28. 11. geheilt entlassen. Ende Mai 1912: Befinden sehr gut. Paresen fast vollkommen geschwunden. Vor 14 Tagen leichter Krampfanfall der linken oberen Extremität, der erste seit Entlassung des Patienten aus der Klinik.

11. R. M., 25 Jahre alt, Student. 3. 11. bis 12. 12. 11.

Seit 1 Jahr epileptische Krampfanfälle, in der rechten oberen Extremität beginnend und sich dann auf den ganzen Körper erstreckend. Im Anfall Bewusstlosigkeit. Dauer einige Minuten.

1) Denk, l. c.



21. 11. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Exstirpation eines kindsfaustgrossen Endothelioms der Dura aus der Gegend der linken motorischen Region. Gehirn vom Tumor nur verdrängt, nicht substituirt. Excision der Dura und Deckung des Defectes durch einen 5 : 7 cm grossen Lappen aus der Fascia lata des linken Oberschenkels. Befestigung des Fascienlappens an dem Durarand mit Catgutknopfnähten.

Decursus: Höchste Temperatur 38,6. Wunde per primam geheilt bis auf eine kleine Stelle in der Mitte der oberen Wunde, aus der sich Liquor entleert. Nach Heilung dieser kleinen Nahtdehiscenz sammelt sich der Liquor subcutan an und wird durch Punction entleert. Vorübergehende mässige Nackensteifigkeit. 14 Tage post operationem Wunde vollkommen geschlossen. 12. 12. geheilt entlassen. Mai 1912: 1 Monat nach der Entlassung beginnen neuerdings Anfälle vom gleichen Charakter aber mit kürzeren Intervallen wie vor der Operation.

12. H. R., 32 Jahre alt, Hausierer. 9. 11. bis 30. 12. 11.

Seit 6 Monaten Kopfschmerzen, Abnahme der Sehschärfe.

Befund: Parese des linken Mundfacialis. Beiderseits Stauungspapille. Röntgenologisch Destruction der Sella turcica.

8. 12. und 15. 12. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Aufklappung im Bereich des Stirnhirnes mit Eröffnung der Stirnhöhlen. Tumor nicht gefunden. Hirn prolabirt so stark, dass die Dura sich nicht nähen lässt, weshalb ein 5 : 5 cm grosser Fascienlappen vom Oberschenkel mit Knopfnähten an den Durarand genäht wird.

Decursus: Am 2. Tage post operationem bildet sich eine Liquorfistel, die keine Heilungstendenz zeigte. Patient sehr unruhig, Temperatur 37,7. Nackenstarre. 24. 12. Neuerliches Aufklappen des Lappens und Tamponade. Temperatur bis 40°. Bewusstlosigkeit. 23. 12. Unter meningitischen Erscheinungen Exitus.

Obduction: Gliom am Boden des 3. Ventrikels. Leptomeningitis universalis.

13. H. B., 14 Jahre alt. 18. 11. 11 bis 3. 1. 12.

Seit 2 Jahren heftige Kopfschmerzen. Seit 3 Monaten Schwindel und Erbrechen, Abnahme der Sehschärfe.

Befund: Beiderseits Stauungspapille. Hyposmie rechts. Linker Bauchdeckenreflex weniger deutlich wie der rechte.

4. 12. u. 11. 12. Operation (Prof. v. Eiselsberg). Aufklappung im Bereich der rechten Stirnschläfegegend. Kein Tumor zu finden. Die verdickte Dura wird excidirt und in den Defect ein guldenstückgrosses Stück Fascia lata mit Knopfnähten implantirt. Hautnaht.

Decursus: Fieberloser Verlauf. Wunde bis auf eine kleine Stelle verheilt. Keine Liquorfistel, kein Prolaps. Linke Körperhälfte paretisch. 3. 1. auf eine innere Klinik transferirt. Ende Mai 1912 subcutaner Hirnprolaps, epileptische Anfälle.

14. M. K., 20 Jahre alt, Magd, 5. 1. bis 13. 2. 12.

Seit 1 Jahr Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend, Ohrensausen. Seit 2 Monaten Abnahme der Sehschärfe.



Befund: Beiderseits Stauungspapille. Rechte Stirnscheitelbeingegend klopfempfindlich.

9. 1. u. 22. 1. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Aufklappung in der rechten Stirnscheitelbeingegend. Kein Tumor zu finden. Sehr starker Hirnprolaps, der eine Duranaht nicht gestattet; daher wird ein handtellergrosses Stück Fascia lata implantirt und mit Knopfnähten an den Durarändern fixirt. Zurückklappen des Hautknochendeckels wegen des enorm starken Vorquellens des Gehirns sehr schwierig.

Decursus: Temperatur am Tage nach der Operation 40°. Oeffnen der Wunde mit der Kornzange, worauf sich nekrotische Hirnmassen entleeren. In dieser Nahtdehiscenz entwickelt sich nach wenigen Tagen ein starker Hirnprolaps, welcher am 12. 2. abgetragen wird. 13. 2. Exitus.

Obduction: Wallnussgrosses Cholesteatom rechts lateral vom Grosshirnstiel. Eitrige Pachymeningitis im Operationsbereich und an der Falx major. Leptomeningitis an der Hirnbasis. Pyocephalus rechts. Reichliche Eiterung im Tumorbereich.

15. O. U., 38 Jahre alt, Inspector, 19. 1. bis 29. 2. 12.

1895 Ulcus durum. Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen, seit 3 Jahren Parästhesien der rechten oberen und unteren Extremität. Paraphasie. Krampfanfälle der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm. Abnehmende Sehschärfe.

Befund: Fundus beiderseits normal. Störungen der Tiefensensibilität der rechten Hand und des rechten Fusses.

1. 2. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Partielle Exstirpation eines theilweise verkästen Gummas aus der Gegend der linken motorischen Region. Dura mit Gehirnoberfläche im Tumorbereich verwachsen. Excision der Dura und Implantation eines fünfkronenstückgrossen Lappens aus der Fascia lata des linken Oberschenkels.

Decursus: Afebriler Verlauf. Wunde p. pr. geheilt. 29. 11. Transferirung auf die neurologische Klinik.

Befund Ende Mai 1912: 2 Monate post op. beginnen epileptische Anfälle mit Bewusstlosigkeit und theilweise allgemeinen Krämpfen, theilweise bloss Krämpfen im rechten Arm. Starke Kopfschmerzen. Die Sprache besserte sich Anfangs sehr, wurde dann aber allmählich wieder schlechter. Vorübergehende Aphasie. Visus besser.

16. M. W., 25 Jahre alt, Private, 7. 3. bis 21. 3. 12.

Vor 4 Jahren Sturz auf das Hinterhaupt. Nachher ein Jahr hindurch heftige Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen. Seit 2 Monaten wieder Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Doppeltsehen, Abnahme der Sehschärfe.

Befund: Stauungspapille beiderseits. Abducensparese links. Ataxie der rechten oberen und unteren Extremität, links nur angedeutet. Falltendenz nach rückwärts.

14. 3. u. 21. 3. Operation (Doc. Ranzi): Aufklappung beider Kleinhirnhemisphären. Tumor nicht gefunden. Die Duranaht gelingt wegen des Kleinhirnprolapses nur über der rechten Hemisphäre. Zur Deckung der linken





wird ein etwa $5 : 6^1/_2$ cm grosser Fascienlappen vom rechten Oberschenkel genommen und an 3 Seiten mit Knopfnähten am Durarand fixirt, der untere Rand lässt sich nicht nähen. Hautnaht.

Decursus: Patient erholt sich vom Operationsshock nicht mehr und kommt am Abend der Operation ad exitum.

Obductionsbefund: Tumor am Calamus scriptorius.

17. B. Sch., 41 Jahre alt, Tagelöhnerin, 13. 3. bis 5. 5. 12.

Vor 2 Jahren plötzlich Parese der linken unteren Extremität, die aber bald wieder zurückging. Oefters Ohnmachtsanfälle. Starke Kopfschmerzen, Erbrechen. Abnahme der Sehschärfe. Zittern und Schwäche in der linken oberen und unteren Extremität.

Befund: Beiderseits Stauungspapille. Wassermann —. Tremor und leichte Parese der linken oberen und unteren Extremität.

15. 3 u. 23. 3. Operation (Doc. Ranzi): Aufklappung in der rechten Schläfengegend. Kein Tumor auffindbar. Wegen Hirnprolaps Duranaht unausführbar, daher Deckung des Gehirns durch einen etwa handtellergrossen Lappen der Fascia lata des linken Oberschenkels. Hautnaht.

Decursus: Höchste Temperatur 37,8°. Wunde per primam geheilt. $2^1/_2$ und 4 Wochen nach der Operation je ein Krampfanfall in der linken oberen und rechten oberen Extremität. Untere Extremitäten frei. Bewusstsein erhalten. Befund Ende Mai: Seit der Entlassung kein Anfall mehr. Die Kranke fühlt sich besser.

18. N. N., 57 Jahre alt, Private.

Seit 2 Jahren Schwindel, Kopfschmerzen, Ataxie. Langsam zunehmende Sehschwäche.

Befund: Facialisparese links. Herabsetzung der Sensibilität der linken Gesichtshälfte. Hörvermögen links geringer als rechts. Stauungspapille beiderseits.

18. 3. 12. Operation (Doc. Ranzi): Exstirpation eines taubeneigrossen Fibrosarkoms aus dem linken Kleinhirnbrückenwinkel. Gehirn prolabirt sehr stark, so dass die Duranaht nicht gelingt. Zur Deckung des Gehirns wird ein 6 : 10 cm grosser Fascienlappen vom Oberschenkel mit Catgutknopfnähten am Durarand fixirt. Hautnaht. Pat. stirbt im Shock 2 Stunden post operationem.

19. A. K., 33 Jahre alt, Beamtengattin, 8. 5. bis 23. 5. 12.

Seit 7 Jahren Jackson-Epilepsie der linken Körperhälfte mit Bewusstlosigkeit. Zunehmende Sehstörung und Schwäche der linken unteren Extremität. Kopfschmerzen.

Befund: Augenbefund beiderseits normal. Parese des linken Facialis, der linken oberen und unteren Extremität.

23. 5. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Exstirpation eines faustgrossen Endothelioms der Dura aus der Gegend der rechten motorischen Region. Excision der Dura und Deckung des Defectes der letzteren durch einen handtellergrossen Lappen aus der Fascia lata des Oberschenkels. Bei der Operation grosser Blutverlust. Pat. collabirt und kommt 2 Stunden nach der Operation ad exitum.

Die Anforderungen, die man im Allgemeinen an die Duraplastik stellt, sind mehrfacher Art. In erster Linie soll ein vollkommener Verschluss des Subduralraumes hergestellt und dadurch der Abfluss von Liquor cerebrospinalis nach aussen verhindert werden. Ferner soll durch Wiederherstellung der fibrösen Hülle des Gehirns einerseits ein Prolaps von Hirnpartien, andererseits die Infection der weichen Hirnhäute vermieden werden. Schliesslich wird von der Duraplastik ein Ausbleiben von Verwachsungen zwischen Gehirn bezw. Pia-Arachnoidea und den diese bedeckenden Weichtheil- oder Knochenpartien gefordert. Bevor ich an der Hand unseres Materials den Nachweis zu liefern versuche, in wie weit die Dura-Fascienplastik den genannten Anforderungen gerecht wird. möchte ich noch einige Bemerkungen über die zuletzt genannte Forderung, das Ausbleiben von Verwachsungen, vorausschicken.

Von allen Autoren (A. Fränkel, v. Hacker, Wullstein, Brüning, v. Saar, Finsterer, Ungar u. Bettmann, Kolaczek und Andere) wurde bisher auf das Auftreten oder Ausbleiben von Verwachsungen zwischen Gehirnoberfläche und den umgebenden Geweben nach Duraplastiken ein grosses Gewicht gelegt. Meistens hatten die betreffenden Experimentatoren die Duraplastik bei Jackson-Epilepsie im Auge, da ja hierbei Verwachsungen zwischen Dura und weichen Hirnhäuten oder dem Gehirn einen nicht selten anzutreffenden pathologischen Befund bieten. Es ist auch naheliegend anzunehmen, dass man durch Excision der adhärenten Dura und Ersatz derselben durch ein Material, welches keine Adhäsionen mit der Gehirnoberfläche bildet, normale Verhältnisse herstellen kann, id est, die Epilepsie heilen kann, falls thatsächlich die Verwachsungen die einzige Ursache für die Anfälle abgeben.

Anders aber steht es mit Duraplastiken, wenn die oberflächlichen Hirnrindenpartien in grösserer Ausdehnung zerstört sind, wie dies nach Exstirpation von Hirntumoren der Fall ist, und ein gleichzeitig vorhandener Duradefect gedeckt werden soll. Ich habe auf den Unterschied des Duraersatzes bei intacter und lädirter Gehirnoberfläche schon im 97. Band dieses Archivs hingewiesen. Ich glaube, dass es von vornherein naheliegt anzunehmen, dass in derartigen Fällen bei der Vernarbung der Hirnwunden oder der Bildung von Erweichungsherden oder -Cysten eine Verwachsung dieser Hirnpartien mit dem Duraersatzmaterial eintritt. Es ist



dies natürlich zunächst bloss eine Annahme, die aber durch eine Reihe von Thierversuchen gestützt wird. Gemeinsam mit Leischner führte ich zwecks Nachprüfung der Resultate Cushing's schon früher eine grössere Zahl von Hypophysenexstirpationen am Hund aus, in der Weise, dass durch eine grosse seitliche Trepanation das Gehirn blossgelegt und von hier aus die Hypophyse entfernt wurde[1]). Dabei wurde das blossliegende Hirn unvermeidlich bei dem immerhin mühsamen Operiren in der Tiefe gequetscht, die Hirnspatel lädirten stellenweise die obersten Rindenpartien des Gehirns, kurz, es liess sich eine mechanische Läsion des Gehirns fast nie vermeiden. Nach der Exstirpation der Hypophyse wurde der Duralappen auf das Gehirn zurückgelegt, allerdings nicht durch Naht befestigt, so dass ein Theil des Gehirns stets unbedeckt blieb. Darüber wurde nur noch der Hautmuskellappen gelegt, denn der Knochen war im Bereich der Trepanation entfernt worden. Bei der Section der Thiere zeigten sich nun regelmässig feste Verwachsungen zwischen Gehirn und den bedeckenden Weichtheilen im ganzen Bereiche der Trepanationslücke, auch zwischen Gehirn und dem dieses bedeckenden Duralappen an den Stellen, wo eben das Gehirn bei der Operation lädirt worden war. Wenn nun schon die normale Dura unter diesen Bedingungen mit der Gehirnoberfläche verwachsen kann, wird dies wohl auch bei Ersatzmaterialien für die Dura der Fall sein.

Ich bin gegenwärtig mit Experimenten beschäftigt, welche die Frage lösen sollen, wie sich die gebräuchlichsten Duraersatzmaterialien bei den verschiedensten Graden von Hirnhaut- und Hirnrindenläsionen bezüglich auftretender Verwachsungen verhalten, und ich werde die Resultate dieser Untersuchungen demnächst mittheilen.

Es soll nun an der Hand der klinischen Fälle der Werth der Durafascienplastik geprüft werden. Für die Beurtheilung fallen natürlich jene Fälle, die bald nach der Operation im Shock ad exitum kamen (Fall 9, 16, 18 und 19) weg. Von den übrigen 15 Fällen heilten 9 vollkommen per primam intentionem, 3 Mal (Fall 5, 11, 12) kam es zur Bildung einer Liquorfistel, darunter 1 Mal combinirt mit tödtlicher Meningitis (Fall 12), 4 Mal traten Hirnprolapse auf, von denen 2 sehr ausgedehnt waren und zu secundärer Meningitis und Exitus führten (Fall 7 und 14). 2 Pro-

1) Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen und werden später mitgetheilt werden.



lapse (Fall 2, 13) erreichten nur geringere Grade, einer davon (13) trat mehrere Wochen nach vollkommen per primam geheilter Wunde auf. Dieser letztere Fall darf aber keineswegs als ein Misserfolg der Fascienplastik angesprochen werden, denn der Tumor konnte bei der Operation nicht gefunden werden und hat durch sein Weiterwachsen vermuthlich den Knochendeckel vor der knöchernen Verheilung nach aussen zu gedrängt.

In 12 Fällen war die Fascie vollkommen reactionslos eingeheilt, in den beiden Fällen von ausgedehnten Prolapsen und in dem Fall von Meningitis nach Liquorfistel ist aus dem Obductionsprotokoll leider nicht zu entnehmen, ob die Fascie wenigstens theilweise eingeheilt war oder nicht. Auch intra vitam liess sich dies nicht sicher beurtheilen, da ja in den nekrotischen Hirnpartien eventuell beigemengte nekrotische Fascie leicht übersehen werden konnte. Liquorfistel und Prolaps stellten sich meistens am 2. oder 3. Tage ein, einmal wurde der Prolaps erst in der 2. Woche nach der Operation bemerkt, ein Mal und zwar der subcutane Prolaps erst bei der Nachuntersuchung, mehrere Wochen nach der Operation.

Im Ganzen hätte also die Duraplastik nach Hirntumorexstirpation in 40 pCt. der Fälle den an sie gestellten Anforderungen nicht genügt. Diese Zahl erscheint enorm gross, fällt aber, wie ich gleich vorweg bemerken will, keineswegs der Methode zur Last, sondern vornehmlich der Technik. Es muss hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass Kirschner zur Verhinderung von Hirnprolapsen und Liquorfisteln eine möglichst breite Uebereinanderlagerung von Fascie und Dura und Fixirung durch eine zweireihige Steppnaht empfohlen hat. Leider ist dies in praxi nicht immer möglich, denn sehr häufig muss zwecks einer radicalen Operation die Dura stellenweise bis zum Knochenrand excidirt werden, wodurch eine derartige Uebereinanderlagerung und zweireihige Naht unmöglich ausführbar ist. Den Knochen weiter zu entfernen erlaubt oft der Zustand der Patienten nach den doch stets sehr eingreifenden Hirntumorexstirpationen nicht. Weiters überlagert das bisweilen enorm prolabirende Gehirn manchmal derart den Durarand, dass die Uebereinanderlagerung und zweireihige Naht ebenfalls unmöglich wird. So wurde auch in unseren Fällen diese Art des Verschlusses theilweise aus technischen Gründen nie ausgeführt, ja im Falle 5, bei dem auch eine Liquorfistel auftrat, war die Naht



zwischen Fascie und Dura in den hinteren Partien überhaupt unausführbar, sondern der Fascienlappen konnte hier nur wie eine Plombe in die durch die Tumorexstirpation entstandene Höhle gelegt werden. In allen übrigen Fällen wurde der Fascienrand mittels Catgutknopfnähten, sicher in zu grossen Distanzen, wie diese Zusammenstellung ergiebt, am Durarand fixirt. Daher auch die so grosse Zahl von theilweisen Misserfolgen, da zwischen den einzelnen Knopfnähten Hirnmassen und Liquor offene Wege nach aussen fanden.

Was nun die Meningitis betrifft, die in 3 Fällen trotz des Duraverschlusses auftrat, so fallen die 2 Fälle, die nach Prolaps auftraten, keinesfalls der Methode zur Last, es waren dies secundäre Meningitiden vom Prolaps aus. Im 3. Falle (No. 12) dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit die Infection von der eröffneten Stirnbeinhöhle aus erfolgt sein, allerdings ist die secundäre Infection in Folge der vorhanden gewesenen Liquorfistel nicht ganz auszuschliessen.

Nun zur letzten Anforderung an die Duraplastik, der Verhinderung von Verwachsungen zwischen Gehirnoberfläche und Umgebung. Aus unserem Material lässt sich mit absoluter Sicherheit nur Fall 4 und 5 verwerthen. Es ist dies jener Fall, bei dem 2 Recidivoperationen vorgenommen wurden, die jedesmal nach 1 resp. $^{1}/_{2}$ Jahr Gelegenheit zur Revision der vorher implantirten Fascie gaben. Beide Male fanden sich reichlich Verwachsungen zwischen der Fascie und den theils vernarbten, theils erweichten Gehirnpartien im Bereich des ehemals exstirpirten Tumors. In der Umgebung dieses Gebietes, dort, wo die Gehirnoberfläche wieder normal war, fehlten diese Adhäsionen. Diese beiden vereinzelten Befunde mögen allerdings keine volle Beweiskraft besitzen, aber sie gewinnen an Bedeutung bei Berücksichtigung der oben erwähnten Befunde nach den Hypophysenexstirpationen am Hunde. Es liesse sich noch die Frage aufwerfen, ob nicht die längere Beobachtung der Patienten mit Fascien-Duraplastiken einen Anhaltspunkt für das Ausbleiben oder Eintreten von Verwachsungen bieten könnte. Meines Erachtens lässt sich aber aus dem weiteren klinischen Verhalten der Operirten ein derartiger Schluss mit Sicherheit nicht ziehen. Als einziger Anhaltspunkt käme vielleicht das Ausbleiben resp. Auftreten von Jackson-Epilepsie in Betracht, wenigstens wird von den meisten Autoren der Werth der Duraplastik bei der Rindenepilepsie von diesem Ge-



sichtspunkte aus beurtheilt, ob mit Recht oder Unrecht, werde ich mich in einer anderen Arbeit zu entscheiden bemühen.

Von unseren 12 Patienten, welche die Tumorexstirpation mit folgender Fascienplastik überlebten, traten bei 7 (Fall 4, 5, 6, 10, 11, 13, 15) nach der Operation epileptische Anfälle leichteren oder schwereren Charakters auf, allerdings sind diese grösstentheils schon vor der Operation vorhanden gewesen; bei 5 blieben Anfälle bisher aus. Die Operationen liegen in diesen letzteren Fällen 2 Jahre, 13, 11, 3 und 1 Monat zurück. Die Entscheidung, ob diese Anfälle durch Verwachsungen oder durch Tumorrecidive ausgelöst werden, ist nicht leicht zu treffen. Im Falle 4 und 5 wurde das Recidiv als das sicher auslösende Moment durch die neuerliche Operation erwiesen. Im Falle 6 und 11 spricht das Fehlen irgend welcher Hirndrucksymptome sowie die gute Sehschärfe gegen ein Recidiv, so dass die Verwachsung als krampfauslösendes Moment möglicher Weise in Betracht kommt. In den Fällen 10 und 15 handelte es sich um nicht radikal exstirpirte Gummen, die wohl mit Wahrscheinlichkeit für das Weiterbestehen der Krämpfe verantwortlich gemacht werden dürften, denn die Operation liegt in dem einen dieser beiden Fälle 7 Monate, im zweiten erst 4 Monate zurück, ein Zeitraum, in dem das Gumma wohl kaum spurlos verschwunden sein kann. Im Falle 13 wurde der Tumor nicht gefunden, ausserdem trat nach der Operation ein Prolaps des Gehirns auf, welche beiden Momente die Anfälle auslösen können. Und schliesslich kann die Jackson-Epilepsie in all diesen Fällen auch bloss durch die Gehirnnarben oder -Erweichungen hervorgerufen werden, so dass also daraus meines Erachtens ein Schluss auf das Vorhandensein oder Fehlen von Verwachsungen zwischen Fascie und Gehirn durchaus ungerechtfertigt ist. In diesem Punkte geben also unsere Fälle keinen sicheren Aufschluss.

Wenn wir also an der Hand unseres Materials den Werth der Durafascienplastik nach Hirntumorexstirpation beurtheilen wollen, so wäre folgendes darüber zu sagen:

Die Einheilung der Fascie erfolgt regelmässig ohne Anstand. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt auch bei nicht sehr exacter Naht zwischen Fascie und Dura ein vollkommener Abschluss des Subduralraumes nach aussen hin, so dass Prolaps, Liquorfistel und Infection der weichen Hirnhäute verhindert werden.

Um aber eine möglichst hohe Garantie für das Ausbleiben dieser Complicationen zu haben, empfiehlt es sich, wenn nur irgend möglich, Fascien- und Durarand breit übereinander zu lagern und mit 2 fortlaufenden Nahtreihen aneinander zu fixiren.

Die Frage, ob Verwachsungen zwischen Fascie und Gehirn auftreten, lässt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden, doch sprechen mehr Gründe dafür als dagegen.

II. Auskleidung mobilisirter Gelenke mit frei transplantirter Fascie.

1. Fr. H., 23 Jahre alt, Tischler, 9. 11. bis 11. 12. 11.

Vor $^1/_2$ Jahr stiess sich der Patient mit dem rechten Ellbogen an einer Holzbank an. Im Anschluss daran trat eine schwere eitrige Gelenksentzündung auf, die auswärts durch mehrere Incisionen behandelt und geheilt wurde. Das Gelenk wurde vollkommen steif.

Befund: Knöcherne Ankylose des rechten Ellbogengelenkes in stumpfwinkeliger Stellung. Narben an der Aussen- und Innenseite des Gelenkes.

6. 11. Operation (Dr. Denk): Freilegung des Gelenkes durch Incision an der Aussen- und Innenseite. Durchmeisselung der verknöcherten Gelenkslinie. Modellirung der Gelenksenden. Um eine neuerliche Ankylose zu verhindern, werden 2 handtellergrosse Lappen der Fascia lata von beiden Oberschenkeln auf die Knochenwundflächen gelegt und am Periost mit Catgutknopfnähten fixirt. Extensionsverband in rechtwinkeliger Stellung durch 3 Tage, dann allmähliche Mobilisirung.

Decursus: Höchste Temperatur 38,3. Die Wunden heilten per primam. Sämmtliche Fascienlappen heilten ein. Patient konnte am 11. 12. mit activer Beugung und Streckung zwischen 80 und 120° entlassen werden.

2. J. K., 28 Jahre alt, Feuerwerker. 27. 2. bis 30. 5. 1912.

1910 Gonorrhoe. Nach 6 Monaten acute Gonitis links nach Contusion, Ausheilung derselben trotz aller Mobilisirungsversuche mit Versteifung in Streckstellung.

Befund: Fibröse Ankylose des linken Kniegelenkes. Gelenksspalt im Röntgenbild deutlich sichtbar. Beweglichkeit des Gelenkes beträgt kaum einige Grade.

2. 3. Operation (Prof. v. Eiselsberg): Mobilisirung des Gelenkes nach Payr. Aufklappung des Gelenkes, Excision aller schwieligen Massen und der seitlichen Verstärkungsbänder. Modellirung der Gelenksflächen. Auskleidung der letzteren durch einen gestielten Fascienlappen von der Aussenseite des Oberschenkels. Da dieser zu kurz ist, um beide Oberschenkelcondylen und die Tibiagelenkfläche zu decken, wird aus dem rechten Oberschenkel ein 6 : 16 cm grosser Fascienlappen auf den inneren Oberschenkelcondylus und die Tibiagelenkfläche implantirt und mit Catgutknopfnähten am Periost fixirt. Naht der Patellarsehne und der Haut. Extensionsverband.



Decursus: Afebriler Verlauf. Wunde vollkommen per primam geheilt. Fascie tadellos eingeheilt. Vom 7. Tage an vorsichtige, später energische Mobilisirung. Pendelapparat. 30. 5. mit activer Beugung bis 100° in ambulante Behandlung entlassen. Ende Juni 1912: Anhaltender Fortschritt in der Beweglichkeit[1]).

In diesen beiden Fällen hat sich die freie Fascientransplantation voll und ganz bewährt. Beide Male heilte die Fascie anstandslos ein und verhinderte eine neuerliche knöcherne Vereinigung der mobilisirten Gelenke. Es ist nicht Zweck dieser Arbeit, die verschiedenen andersartigen Interpositionsmaterialien und ihren Werth hier zu besprechen, die Fascie erfüllt jedenfalls alle Anforderungen. Sie ist sicher aseptisch und verhindert die neuerliche Ankylose, natürlich nur bei Berücksichtigung aller anderen nothwendigen technischen Hilfsmittel. Dass gerade bei den so heiklen Gelenksoperationen eine sichere Einheilung des Implantats erfolgt, spricht entschieden zu Gunsten der Fascie, die ja als autoplastisches Material die höchste Garantie hierfür bietet.

III. Verstärkung unsicherer Nahtlinien.

1. K. L., 24 Jahre alt, Schmiedgehilfe. 19. 2. bis 14. 3. 12.

Vor $4^1/_2$ Jahren in einem Provinzspital wegen Appendicitis am 4. Tag operirt. Längere Zeit nach der Operation Eiterung. Nach dem Aufstehen bemerkte Patient eine Vorwölbung der Narbe, die allmählich zunahm und bei der Arbeit Beschwerden verursachte.

Befund: In der rechten Unterbauchgegend eine breite, ca. 10 cm lange Narbe, die sich beim Pressen in toto faustgross vorwölbt. In die Bruchpforte lässt sich bequem eine Faust einlegen.

29. 2. Operation (Dr. Denk): Excision der Narbe, Eröffnung des Peritoneums. Ablösen der flächenhaft adhärenten Instestina. Peritoneum und Obliquus internus lassen sich nur unter grosser Spannung vereinigen. Die Naht der Fascie des Obliquus internus gelingt nur theilweise. Zur Sicherung der Naht im Sinne König's wird aus dem rechten Oberschenkel ein Fascienstreifen 5 : 10 cm excidirt, der Länge nach zusammengelegt und über der keineswegs verlässlichen Bauchdeckennaht durch Kopfnähte fixirt. Hautnaht.

Decursus: Heilverlauf fieberlos, Wunde per primam geheilt. 14. 3. entlassen. Narbe sehr fest, unter der Haut ist eine 2fingerbreite, derbe, plattenförmige Resistenz zu tasten. Ende Mai 1912. Narbe vollkommen fest, keinerlei Beschwerden.

1) Anmerkung bei der Correctur: Ende September 1912 stellte sich Patient wieder vor. Die active Beugung im linken Kniegelenk gelingt leicht bis 90°.

2. K. S., 26 Jahre alt, Hilfsarbeiter. 14. 3. bis 17. 4. 12.

Vor 2 Jahren wegen Appendicitis gangraenosa operirt. Nach der Operation Fistel durch 2 Monate, durch 1 Jahr Fadeneiterung. 3 Monate nach der Operation trat eine Vorwölbung in der Narbe auf, die sich allmählich vergrössert.

Befund: In der rechten Unterbauchgegend breite, strahlige Narbe nach der Appendektomie. Die untere Hälfte der Narbe wölbt sich beim Pressen bis zu Apfelgrösse vor.

19. 3. Operation (Dr. Denk): Excision der Hautnarbe, Eröffnung des Bruchsackes, Ablösung der adhärenten Därme. Naht des Peritoneums, des Musculus obliquus internus und externus unter ziemlicher Spannung. Zur Sicherung der Naht wird ein 5 : 7 cm grosser Lappen aus der Fascia lata des rechten Oberschenkels der Länge nach zusammengelegt und über der Nahtlinie durch Knopfnähte fixirt. Hautnaht.

Decursus: Temperatur einmal 38°, sonst fieberfrei. Am 7. Tage wurden die Hautklammern entfernt, die Wunde war per primam geheilt. Am 10. Tage bildete sich im unteren Wundwinkel eine kleine Dehiscenz, aus der sich ein Theil der nekrotischen Fascie abstiess. Auch im obersten Wundwinkel stiess sich aus einer später aufgetretenen Fistel nekrotische Fascie ab, und zwar im Ganzen soviel, dass kaum ein Rest von Fascie erhalten geblieben sein dürfte. Die Fisteln schlossen sich dann rasch unter Granulationsbildung. 16. 4. geheilt entlassen. Ende Mai 1912 Narbe vollkommen in Ordnung. Keine Vorwölbung. Keine Beschwerden.

3. M. B., 63 Jahre alt, Arbeiterin. 1. 10. bis 2. 3. 12.

Seit 1 Jahr zeitweise Krämpfe im Bauch, wiederholt Erbrechen. Obstipation, blutige Stühle.

Befund: Rectoskopisch 14 cm oberhalb des Anus ein harter, höckeriger Tumor zu sehen.

21. 10. Operation nach Kraske (Prof. v. Eiselsberg): Eröffnung des Peritoneums. Resection des Rectum weit im Gesunden. Primäre, circuläre, 3schichtige Darmnaht. Sicherung der Nahtlinie durch einen Fascienstreifen vom linken Oberschenkel. Wundhöhle theilweise offen gelassen und lose tamponirt.

Decursus: Am 5. Tage Nekrose der Fascie. Dehiscenz der Darmnaht. Am 2. 3. auf Wunsch der Patientin mit Fistel entlassen.

Während in dem 1. Fall die Fascie einheilte und zur Verstärkung der recht unbefriedigenden Bauchdeckennaht ganz wesentlich beitrug, war im 2. Fall die Fascie nekrotisch geworden. Es ist nicht leicht anzunehmen, dass eine Infection der Wunde die Nekrose begünstigt hätte, denn am 7. Tag war die Wunde vollkommen reactionslos, auch während des Abstossungsprocesses trat keinerlei Reaction im Wundbereich auf. Auch die Temperaturen bestätigten diese Annahme. Vielleicht liegt die Ursache für die Nekrose der Fascie in der Doppelung, weil dadurch sicher die Er-



nährung der Fascie erschwert wurde. Immerhin ist diese Nekrose, die einzige, die in sämmtlichen Fällen von Fascienimplantation in aseptisches Gebiet eintrat, als ein Ausnahmefall anzusehen.

Im 3. Falle trat allerdings auch eine Nekrose des Fascienstreifens auf, aber hier war das Operationsgebiet nicht aseptisch, die Wundhöhle wurde theilweise offen gelassen und tamponirt, und man würde entschieden von der Fascie zu viel verlangen, wenn sie auch im septischen Gebiet stets einheilen sollte. Auf die Unsicherheit der Einheilung in nicht ganz aseptischen Wunden hat ja auch schon Kirschner hingewiesen. Ein Versuch einer derartigen Nahtverstärkung in inficirten Wunden ist wohl stets gerechtfertigt, gelingt sie nicht, ist der Patient trotzdem nicht geschädigt. Gelingt sie aber dennoch, und dass dies der Fall sein kann, beweisen die Fälle von Kirschner, König, Hohmeier, Levit und ein eigener, der im nächsten Abschnitt noch erwähnt werden wird, so ist den Kranken damit doch sehr genützt worden.

IV. Ueberbrückung von Defecten.

1. J. M. 8jähr. Knabe. 6. 6. bis 19. 11. 11[1]).

Angeborenes Harnröhrendivertikel an der Unterseite des Penis.

21. 6. Excision des Divertikelsackes (Prof. v. Eiselsberg).

12. 9. Verschluss des 2,5 cm langen und $1^1/_2$ cm breiten Defectes der unteren Harnröhrenwand (Dr. Denk). Präparation der Schleimhautränder der Urethra und Einnähung eines entsprechend grossen Lappens aus der Fascia lata des Oberschenkels in den Defect mit fortlaufender Catgutnaht.

Decursus: Afebriler Verlauf. 3 mm lange Hautdehiscenz in der Mitte der Narbe. Die Fascie heilte ein, ohne dass sich eine Urinfistel gebildet hätte. Die Hautdehiscenz schloss sich rasch. 19. 11. vollkommen geheilt entlassen, Miction normal. Mai 1912 Naht fest, keine Strictur der Urethra, normale Harnentleerung.

2. O. Th., 6jähr. Knabe, 9. 6. bis 2. 11. 11.

Totale Epispadia penis et glandis.

20. 6. Verschluss der Glansrinne.

11. 10. Verschluss der Penisrinne (Dr. Denk). Präparation der Schleimhautränder entlang der offenen Penisrinne. Zur Bildung der oberen Harnröhrenwand wird dem rechten Oberschenkel ein $1^1/_2$: 4 cm grosser Fascienstreifen entnommen und mit fortlaufender Catgutnaht an die Schleimhautränder angenäht. Mobilisirung der Hautränder und mediane Hautnaht. Verweilkatheter.

Decursus: Fieberloser Verlauf. Hautwunde dehiscirt im oberen Wundwinkel. Fascie in toto nekrotisch, stösst sich ab. 2. 11 mit 2 grösseren Fisteln entlassen; wurde zur neuerlichen Operation wieder bestellt.

1) Denk, Ueber Harnröhrendivertikel. Zeitschr. f. Urologie. 1912. Bd. 6.



3. Fr. R., 26jähr. Maurer, 29. 11. bis 19. 12. 11.

Totale Epispadia penis et glandis.

4. 12. Operation (Dr. Denk): Verschluss der Glansrinne durch Anfrischung der Ränder und Naht. Dann Präparation der Schleimhautränder der Penisrinne und Deckung des Defectes durch einen $1^{1}/_{2}$: 4 cm grossen Fascienlappen vom Oberschenkel. Fixation der Fascie an der Schleimhaut durch Catgutknopfnähte. Mobilisirung der Hautränder und mediane Hautnaht. Dauerkatheter.

Decursus: Nahtdehiscenz in der proximalen Wundhälfte. Nekrose der Fascie. Mit Fistel entlassen und zur neuerlichen Operation wieder bestellt.

Die Fascie eignet sich vorzüglich zur Ueberbrückung von Defecten in aseptischen Gebieten. Ich erwähne hier bloss den Fall von Haberer's[1]), der einen grossen traumatischen Hirndefect bezw. den durch die Zerstörung des Gehirns enorm erweiterten Seitenventrikel bloss durch Fascie und Haut mit vollem Erfolg deckte. Dass auch in infectiösem Terrain die Fascie zur Ueberbrückung vortreffliche Dienste leisten kann, beweist u. A. auch ein Fall von Levit, der einen Trachealdefect durch die Fascienüberbrückung zur Ausheilung brachte.

Der Versuch, Harnröhrendefecte durch freie Fascientransplantation zur Ausheilung zu bringen, wurde zum ersten Mal von Hohmeier mit vollem Erfolg ausgeführt. Durch dieses günstige Resultat angeregt, habe ich in den 3 erwähnten Fällen die bestehenden Harnröhrendefecte ebenfalls durch Fascie zu überbrücken versucht, allerdings nur einmal mit Erfolg. In beiden anderen Fällen stiess sich die nekrotisirte Fascie trotz stets gleicher Technik ab. Der Grund dieses Misserfolges dürfte in der primären Dehiscenz der Hautnaht gelegen sein. Die implantirte Fascie konnte dann nur mehr vom Rande der Harnröhrenschleimhaut aus ernährt werden, was trotz der unglaublich geringen Ernährungsansprüche der Fascie denn doch zu wenig ist. Ich möchte daher in Fällen von Harnröhrendefecten im Bereiche der Pars pendula penis empfehlen, nicht die dünne Penishaut zur Deckung der Fascie zu benützen, sondern ähnlich dem Vorgehen Hohmeier's die Fascie durch einen breiten, gestielten Hautlappen aus dem Scrotum oder der Bauchhaut zu decken und ihr so eine entsprechende Unterlage zu geben. Dadurch werden die Erfolge dieses Operationsverfahrens sicher besser werden.

1) v. Haberer, Chirurgen-Congress 1912.



Die Frage nach dem Auftreten von Muskelhernien am Ort der Fascienentnahme ist schon wiederholt discutirt worden. Es sind bisher nur 2 Mal von Kirschner Muskelhernien beobachtet worden, und zwar trat die Hernie in diesen Fällen bloss bei erschlaffter Musculatur auf, bei Anspannung derselben verschwand die Vorwölbung. Irgend welche functionelle Störungen bestanden hierbei nicht. Ich habe unter unseren Fällen nur ein einziges Mal (11) eine Muskelhernie beobachtet, wobei ich noch hervorheben muss, dass die Fasciendefecte am Oberschenkel im Ganzen nur 1 oder 2 Mal durch Naht geschlossen wurden. Merkwürdiger Weise waren in diesem einen Fall in der Narbe 2 von einander vollkommen getrennte Muskelvorwölbungen aufgetreten, eine grössere in der oberen Wundhälfte und eine kleinere, etwa nussgrosse, in der Nähe des unteren Wundwinkels. Auch in diesem Fall war die Vorwölbung bei erschlaffter Musculatur am deutlichsten, verschwand aber bei der Anspannung derselben nicht, sondern verkleinerte sich nur um Weniges. Functionelle Störungen bestanden auch hier nicht. Bei allen übrigen Patienten war an der Narbe am Oberschenkel alles in vollster Ordnung, nur 3 Kranke hatten ein taubes Gefühl oder die Empfindung von Ameisenlaufen in der Umgebung der Narbe. Diese ganz vereinzelten Zufälle, über welche die Patienten auch nicht die leisesten Klagen äusserten, fallen wohl absolut nicht in die Waagschale und können den grossen Werth der Fascientransplantation in keiner Weise beeinträchtigen.

Zusammenfassend lässt sich also über den Werth der freien Fascientransplantation an der Hand unseres Materials Folgendes sagen:

Die Fascie heilt in klinischem Sinne in aseptischem Gebiet fast ausnahmslos ein. Sie ist besonders geeignet zur Deckung von Duradefecten, doch ist zur verlässlichen Verhinderung von Liquorfisteln und Hirnprolapsen die breite Uebereinanderlagerung von Fascien- und Durarand und zweireihige fortlaufende Naht sehr anzuempfehlen. Die implantirte Fascie geht nach Hirntumorexstirpationen mit der lädirten Gehirnoberfläche aller Wahrscheinlichkeit nach stets Verwachsungen ein, die aber für das Auftreten von postoperativer Epilepsie nicht verantwortlich gemacht werden dürften.

Zur Verstärkung unsicherer Nahtlinien und Ueberbrückung von Defecten erweist sich die frei überpflanzte

Fascie in aseptischem Gebiet als äusserst werthvoll. Es muss nur dafür Sorge getragen werden, dass die Fascie in möglichst grosser Fläche mit gut ernährten Gewebstheilen in Berührung kommt und jede Tamponade unterbleibt. In nicht aseptischen Gebieten ist die Einheilung unsicher, aber nicht absolut aussichtslos.

Die Gefahr der Muskelhernie am Ort der Fascienentnahme ist relativ gering, falls eine solche aber trotzdem zu Stande kommt, als ein ganz harmloses Ereigniss anzusehen.

Literatur.

Ausführliche Literatur siehe Denk: Ueber den Ersatz von Duradefecten durch frei transplantirte Fascie. Dieses Archiv. Bd. 97. H. 2.

1. Hohmeier, Ueberbrückung eines ausgedehnten Harnröhrendefectes durch freie Fascienplastik. Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 19.
2. Kirschner, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1911. 1. Th. S. 110.
3. M. Kirschner, Die praktischen Ergebnisse der freien Fascientransplantation. Dieses Archiv. Bd. 92. S. 888. — Zur Frage des plastischen Ersatzes der Dura mater. Dieses Archiv. 1910. S. 541.
4. H. Kolaczek, Ueber freie Transplantation von Peritoneum. Bruns' Beitr. Bd. 78. H. 2.
5. F. König, Neue Wege der plastischen Chirurgie. Dieses Archiv. Bd. 95. S. 326.
6. L. Levit, Deckung von Trachealdefecten durch eine freie Plastik aus der Fascia lata femoris. Dieses Archiv. 1912. Bd. 97. S. 686.
7. Lewis and Davis, Experimental direct transplantation of tendon and fascia. Ref. Centralbl. f. Chir. 1912. S. 223.
8. Momburg, Die Bildung eines Ligamentum tibio-naviculare durch freie Fascientransplantation bei Plattfuss. Centralbl. f. Chir. 1912. S. 346.



XXXVI.

(Aus der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Freih. v. Eiselsberg.)

Ueber Immediatprothesen nach Unterkiefer-resection.

Von

Dr. Hans Pichler, und **Dr. Erich G. Oser,**

Zahnarzt, ehem. Operateur der Klinik. Operateur der Klinik.

(Mit 28 Textfiguren.)

Als Fortsetzung einer Publication aus der Klinik von v. Eiselsberg[1]) soll im Nachfolgenden über den weiteren Verlauf der damals beschriebenen Fälle von Unterkieferresection berichtet und im Anschluss daran sollen weitere 7 Fälle beschrieben werden.

Die schweren Folgeerscheinungen nach Resectionen des Unterkiefers sind allgemein bekannt und brauchen hier nicht nochmals beschrieben zu werden. Die Maassnahmen, die dagegen getroffen werden, gruppiert z. B. Perthes[2]) folgendermaassen:

„1. Es wird die Heilung abgewartet und nach vollendeter Vernarbung eine Kieferprothese beschafft (secundäre Prothese).
2. Es wird gleich bei der Operation eine provisorische Prothese (Immediatprothese bezw. Resectionsverband) in die Mundhöhle eingesetzt. Nach erfolgter Vernarbung wird sie entfernt und kann durch eine definitive Prothese ersetzt werden.
3. Es wird eine Prothese bei der Operation in der Wunde zur Einheilung gebracht (Implantationsprothese).
4. Es wird der Ersatz des resecirten Kiefertheils durch Knochenplastik angestrebt.“

1) H. Pichler und E. Ranzi, Dieses Archiv. Bd. 84. H. 1.
2) Perthes, Deutsche Chirurgie. Lief. 33a. S. 344.

Das Verfahren No. 1 hat den schweren Nachtheil, dass die nachträgliche prothetische Behandlung für den Patienten und für den Zahnarzt sehr langwierig und mühevoll ist, weil sie erst orthopädisch corrigiren muss, was man hätte verhüten können. Es kann auch nie zu einem wirklich vollkommenen Resultat führen und wird also heut zu Tage wohl nur mehr dort zulässig sein, wo die Mitwirkung eines geschulten Zahnarztes absolut nicht zu haben ist und wo nicht einmal die einfachen Resectionsverbände anwendbar sind.

Mit der 2. Methode soll sich die vorliegende Abhandlung beschäftigen.

Die 3. Methode ist im Allgemeinen gewiss nicht sehr zu empfehlen. Die meisten Implantationsprothesen heilen nicht dauernd ein, wenigstens nicht ohne Fistelbildung, selbst wenn die selten vorhandene günstigste Vorbedingung eines vollkommenen Abschlusses von der Mundhöhle gegeben ist. Wirklich gute Resultate werden nur von der König-Roloff'schen Elfenbeinschiene berichtet[1]. Der in der Immediatprothese so sehr erfahrene Schröder[2]) hält das Verfahren König's für das empfehlenswerthe Normalverfahren am zahnlosen Kiefer, wenn eine lückenlose Schleimhautnaht möglich ist. Wir möchten hinzufügen: und wenn eine Knochenplastik unausführbar scheint.

Denn die 4. Methode, die Knochenplastik, sollten wir wir eigentlich an erste Stelle setzen. Das Ideal, das dem Chirurgen nach jeder verstümmelnden Operation vorschweben soll, ist ohne Zweifel ein Ersatz durch lebendes Gewebe. Wenn wir das Verlorene auf die Dauer so ersetzen können, so ist das gewiss allem Andern vorzuziehen, selbst wenn das Resultat in einigen Details nicht ganz so gut ausfällt als mit manchen Prothesen. Wenn eine Plastik gelungen ist, so ist der Ersatz in den Organismus aufgenommen, dieser selbst übernimmt die Aufgabe der „Instandhaltung" in vollkommenster Weise. Die Prothese ist todt, ist unbeständiges Menschenwerk. Wer eine Prothese macht, muss auch gefasst darauf sein, dass sie einmal nicht mehr gut functionirt, muss mit Anpassungen, Reparaturen u.s.w. rechnen. Es scheint daher am Platz, den vorliegenden Bericht über die Verwendung

1) König-Sudeck, Centralbl. f. Chir. 1909. S. 500.
2) Schröder, Verhandl. des V. Internat. zahnärztl. Congresses. 19[illegible] Bd. 1. S. 509.



von Prothesen mit einigen Bemerkungen über die Unterkieferplastik einzuleiten. Leider eignet sich dazu eine recht beschränkte Anzahl von Fällen und die Resultate sind vielfach noch recht unsicher, was hier umsomehr in die Wagschale fällt, als ohne Zweifel nach einem missglückten Versuch einer Plastik die nachträgliche prothetische Behandlung wesentlich schwieriger und unvollkommener ausfallen muss, als wenn sie gleich bei der Resection durch Einlegen einer zweckmässigen Immediatprothese in zielbewusster Weise eingeleitet wird. Der mögliche Erfolg ist aber, so ideal und verlockend die Resultate der bisherigen Versuche sind, so vielversprechend, dass die Methoden der Plastik trotzdem unter sorgfältiger Auswahl der Fälle gepflegt und weiter entwickelt zu werden verdienen. Es kommen in Betracht gestielte Haut-Muskel-Knochenlappen von dem Unterkiefer selbst [Bardenheuer-Wildt[1]), guter Erfolg, Krause[2]), in 4 von 8 Fällen Nekrosen von Randtheilen, in keinem aber Nekrose des ganzen verpflanzten Stückes], vom Stirnbein [Bardenheuer[1]), Einheilung], von der Clavicula [Wölfler[3]), Nekrose] oder freie Transplantation eines Knochenstücks [Sykoff[4]), Payr[5]), Wölfler[3]), Rydygier[6]), Tilmann[7])]. Das Verfahren Rydygier's scheint wegen seines relativ weiten Anwendungsgebietes und wegen des Wegfallens entstellender Narben besonders beachtenswerth zu sein. Er entnahm einen Hautknochenlappen von der Clavicula und verpflanzte ihn in 2 Zeiten mit ausgezeichnetem Erfolg.

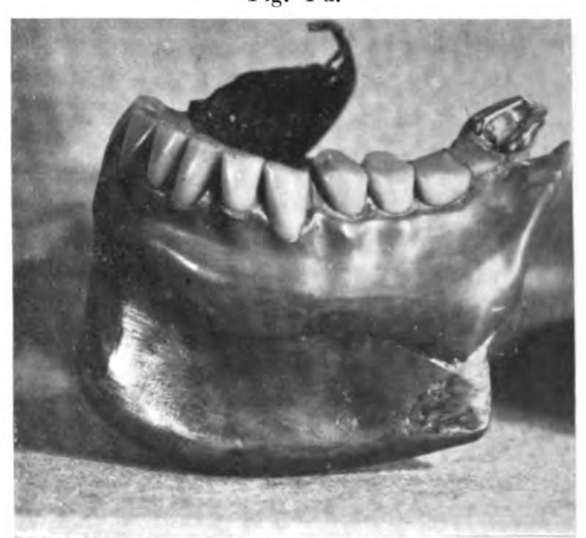
Von grosser Wichtigkeit scheint es uns zu sein, auch bei der Knochenplastik nicht auf die werthvolle Fixation und Ruhigstellung zu verzichten, die geeignete Apparate (Interdentalschienen, Sauer'sche schiefe Ebene, Schröder'sche Gleitschiene usw.) in den meisten Fällen bieten können.

Den Anlass zur Unterkieferresection gaben in den allermeisten Fällen maligne Tumoren. Ausserdem kommen grosse Substanzverluste durch Trauma, besonders Schussverletzungen (s. Hashimoto, D. Zeitschr. f. Chir. 1907) und Nekrosen in Betracht.

1) Bardenheuer-Wildt, Dieses Archiv. Bd. 94.
2) Krause, Centralbl. f. Chir. 1907. — Verh. d. V. internat. zahnärztl. Congresses. 1909. Bd. 1. S. 522.
3) Wölfler, 21. Chirurgen-Congress.
4) Sykoff, Centralbl. f. Chir. 1900.
5) Payr, Centralbl. f. Chir. 1901.
6) Rydygier, Centralbl. f. Chir. 1908.
7) Tilmann, Deutsche med. Wochenschr. 1903.

Mehrere solche Fälle in Folge von Phosphornekrose hat kürzlich Trauner[1]) beschrieben. Da in der Klinik von v. Eiselsberg an dem Princip festgehalten wird, bei Nekrosen grössere Operationen zu ver-

Fig. 1 a.



Fall 1. Die erste Definitivprothese, hergestellt unter Benutzung des Duplikats der Fritzsche'schen Immediatprothese.

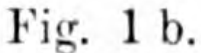
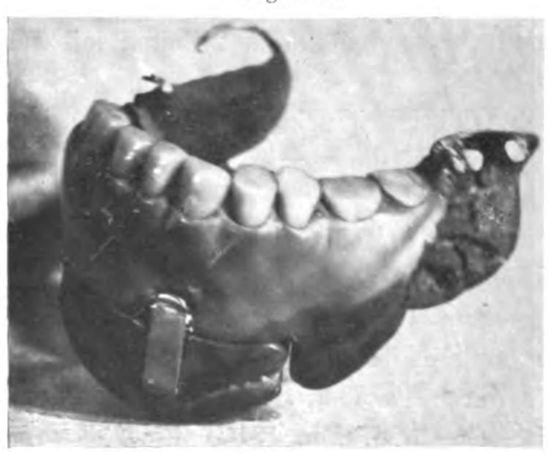


Fig. 1 b.



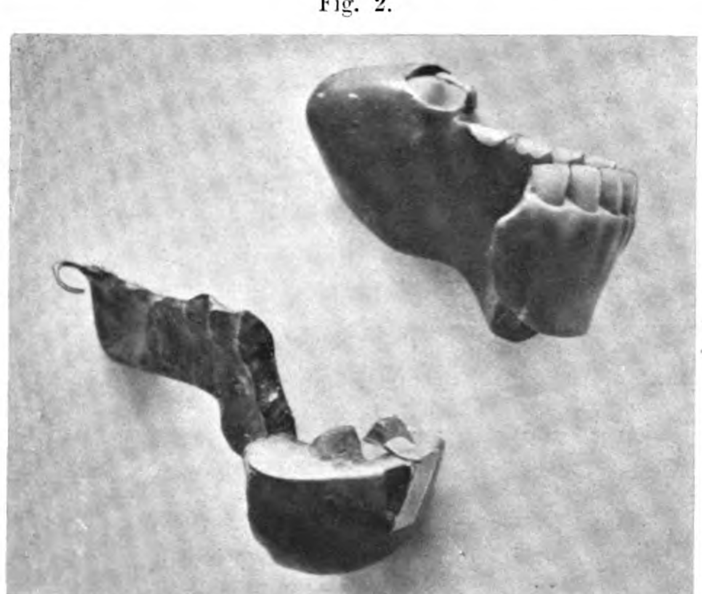
Fall 1. Spätere Definitivprothese aus Kautschuk (vor Verlust des linken Mahlzahns), zum Erleichtern des Einsetzens 2 theilig hergestellt (s. Fig. 2). Die Grösse der beiden ist vergleichbar, da sie gleichzeitig bei gleicher Entfernung vom Objectiv photographirt sind. Die Verkleinerung musste geschehen, als der Patient (15 Monate nach der Operation) einmal 3 Tage lang ohne Prothese blieb. Die Differenz war ursprünglich noch grösser, da ein Theil des verlorenen Raumes durch allmähliches Vergrössern wieder gewonnen wurde.

1) Trauner, Oesterr. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1909 u. 1911.

meiden und Sequester erst zu entfernen, wenn sie ganz lose geworden sind und wenn genügend neuer, stützender Knochen gebildet ist, sind hier keine Fälle von Nekrose zur prothetischen Behandlung gekommen. In allen unseren Fällen handelte es sich um Carcinom oder Sarkom.

Während es heute wohl nicht mehr nöthig ist, über die Zweckmässigkeit des Princips Worte zu verlieren, möge es gestattet sein, auf Grund der gemachten Erfahrungen auf einzelne Details etwas näher einzugehen und dementsprechend die Kranken-

Fig. 2.



Fall 1. Dieselbe Prothese wie Fig. 1b, in ihre beiden Theile zerlegt. Die rechtsseitige Hälfte hat 2 conische Zapfen, die in Vertiefungen der linksseitigen zahntragenden Hälfte eingreifen, und einen beweglichen Haken, der beide zusammenhält.

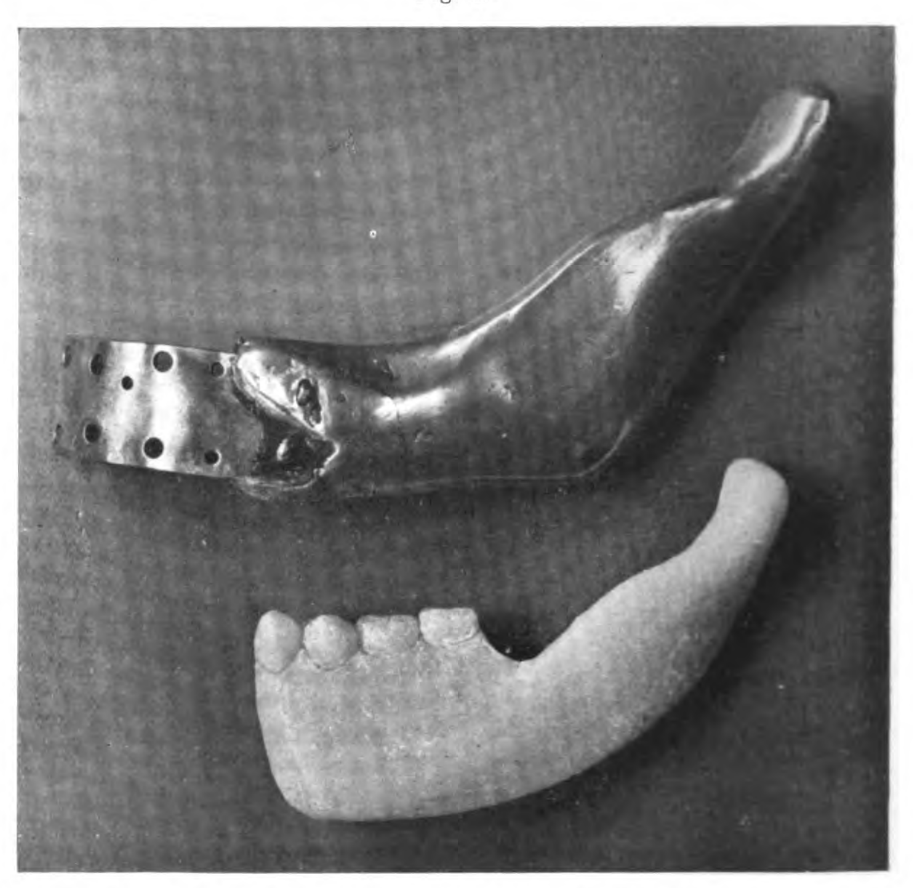
geschichten in einigen Punkten etwas ausführlicher zu halten. Ueber die seiner Zeit publicirten Fälle können wir Folgendes berichten.

1. 64jähriger Mann. Resection des Kieferbogens (Operation 16. 1. 06) vom rechten Eckzahn bis zum 2. linken Molaren wegen eines auf den Unterkiefer übergreifenden Mundbodencarcinoms, Immediatprothese nach Fritzsche. Definitive Prothese siehe Fig. 1 u. 2.

Im August 1908 muss der letzte Mahlzahn links unten wegen Schmerzen und Lockerung entfernt werden, so dass die Prothese die Befestigung auf dieser Seite ganz verliert. Sie wird so adaptirt, dass sie daselbst den kurzen, zahnlosen Kieferstumpf bedeckt und umgreift und functionirt wieder tadellos.

Anfangs November 1910. Nachuntersuchung. Es besteht seit einigen Tagen ein flaches Decubitus-Geschwür von ca. 2 qcm am vorderen Ende des linken Kieferstumpfes. Schnelle Heilung durch Behandlung mit Argent. nitric. und H_2O_2-Spülungen ohne Verkleinerung der Prothese. Pat. befindet sich nun ganz wohl. Die Zahnreihen passen gut aufeinander, das Aussehen des Gesichts ist unverändert. Obwohl der Pat. sagt, dass er ganz harte Speisen

Fig. 3.



Fall 2. Oben die Immediatprothese nach Fritzsche aus Zinnguss, unten ein Abguss des Kiefertheils der letzten Dauerprothese, viel kleiner und am aufsteigenden Ast ca. 15 mm kürzer als jene. Die Folge dieser Verkleinerung war eine Verschiebung des ganzen Unterkiefers nach der operirten Seite, wobei das verkürzte künstliche Gelenksende bis nahe an die normale Stelle hinaufgerückt ist.

nicht gut kauen könne, hat die natürliche Abnützung seiner Zähne durch den Kauact seit der Operation sehr merklich zugenommen, was eine ausgiebige Function beweist.

30. 11. 10. Exitus nach kurzer Erkrankung unter Durchfall, Erbrechen, schmerzhafter Vergrösserung der Leber und raschem Verfall. Eine Obduction wurde nicht vorgenommen.

Fig. 4a.



Fall 2. Linksseitige Exarticulation vor $5^1/_2$ Jahren.
An der Narbe in der Medianlinie ist die Verschiebung nach der operirten Seite deutlich zu erkennen, die rechte Wange ist entsprechend abgeflacht.

Fig. 4b.



Fall 2. Linksseitige Exarticulation vor $5^1/_2$ Jahren.
Gesunde Seite. Die Stelle, an der das Unterkieferköpfchen zu palpiren ist, durch ein aufgeklebtes Pflaster markirt.

2. 28jähriges Mädchen. Linksseitige Exarticulation mit Durchsägung des Unterkiefers hinter dem linken Eckzahn wegen Sarkoms (Operation 14. 2. 06). Pat. hat öfters an Decubitus durch die Prothese gelitten, die infolge dessen mehrfach in allen Dimensionen verkleinert wurde, jedenfalls vielmehr als nothwendig; insbesondere wurde der aufsteigende Ast sehr verkürzt [man vergleiche die Grösse des Kiefterersatzes an der Abbildung (Fig. 3) in der die Immediatprothese und ein Abguss von der jetzigen Prothese der Patientin untereinander photographirt sind]. Trotz dieser bedeutenden Verkürzung steht der künstliche Gelenkkopf nicht viel tiefer als das Köpfchen der gesunden Seite. Auf den Photographien (Fig. 4) sind die Stellen markirt, an denen die Kieferköpfchen

Fig. 4c.



Fall 2. Linksseitige Exarticulation vor $5\frac{1}{2}$ Jahren.
Operirte Seite. Das Köpfchen der Prothese (markirt wie in Fig. 4b) steht ein wenig vor und unter der normalen Stelle, die als dunklerer schwarzer Fleck in das Bild hineingezeichnet ist. Die Entfernung dieser Punkte ist jedoch sicher geringer als die aus Fig. 3 ersichtliche Zangendifferenz der jetzigen und der ersten Prothese. Ein Vergleich der beiden Profile zeigt augenfällig, wie ungünstig die eingesunkene Wange den ganzen Ausdruck des Gesichts beeinflusst.

getastet werden. Der ganze Unterkiefer und mit ihm die Mittellinie des Kinns haben sich etwas nach der operirten Seite verschoben, da die verkleinerte Prothese dieser Tendenz nicht mehr genügend Widerstand geleistet hat. Das functionelle Resultat ist andauernd gut.

3. 17jähriges Mädchen. Rechtsseitige Exarticulation des Unterkiefers mit Durchsägung in der Alveole des rechten Eckzahnes wegen recidivirender Epulis (Operation 9. 6. 06).



25. 2. 09. Pat. berichtet auf Anfrage, dass es ihr ganz gut gehe.

31. 1. 11. Pat. kommt wieder in zahnärztliche Behandlung, weil sie Zahnschmerzen hat. Es zeigt sich, dass die Pflege der Zähne sehr vernachlässigt worden war. Es ist Lockerung der unteren Schneidezähne und vielfach weitgehende Caries der Zähne eingetreten, letzteres vielleicht dadurch begünstigt, dass die Patientin, ohne zu fragen, die für die Zeit der Wundheilung verordneten Spülungen mit dem officinellen säurehaltigen Wasserstoffsuperoxyd Jahre lang fortgesetzt hat und dass sie sonderbarer Weise ihrem Mann (sie hat einige Monate nach der Operation geheirathet) ihren Kieferdefekt mit Erfolg ver-

Fig. 5.



Fall 2. Zahnstellung.

Man kann erkennen, dass die noch erhaltenen unteren Frontzähne (Eckzahn und Schneidezähne der linken Seite) stark nach rechts geneigt sind. Die Kronen haben durch die Occlusion mit dem Oberkiefer ihre richtige Stelle einigermaassen behalten, während der Kiefer und mit ihm die Wurzeln nach links abgewichen sind.

heimlicht und deshalb die nothwendige Reinlichkeit vernachlässigt hat. An der alten Drainstelle besteht eine kleine wenig secernirende Fistel. Die Prothese drückt stellenweise und sitzt nicht mehr gut, weil sie durch die Zerstörungen an den Zähnen ihren festen Halt verloren hat. Trotzdem ist keine Entstellung des Gesichts vorhanden. Die Mittellinie ist um einige Millimeter nach der operirten Seite verschoben; der Gelenkfortsatz der Prothese, der vor 2 Jahren um ca. 1 cm verkürzt worden war, steht gleichhoch mit dem der gesunden Seite. Nach längerer zahnärztlicher Behandlung, Extraction der unteren Schneidezähne und Verbindung der übrigen Zahnreste im Unterkiefer durch

eine Brückenarbeit, werden zwei neue Prothesen angefertigt, die Fistel wird cauterisirt und ist bei der Entlassung verheilt. Function sehr befriedigend. Die Zahnstellung und das Aussehen der Patientin zeigen die Abbildungen Figg. 6—8.

Am 26. 4. 11 schreibt Patientin, dass sie sich mit den neuen Prothesen „als neugeborener Mensch" fühle. Vor einigen Tagen zog sie aus der Gegend der früheren Fistel ein ca. 3 cm langes Stückchen Silberdraht, der bei der Entfernung der Immediatprothese zurückgeblieben sein musste. Darauf verheilte die Fistel.

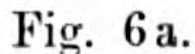


Fig. 6a.



Fall 3. Rechtsseitige Exarticulation vor $4^3/_4$ Jahren.
Die geringe Abweichung des Unterkiefers nach der operirten Seite äussert sich in der Verschiebung des Kinns, wobei das Fehlen der Lippennarbe noch günstig wirkt, und im Einsinken der gesunden Wange (vgl. auch Fig. 6b und Fig. 6c).

5. 10jähriger Knabe. Rechtsseitige Exarticulation des Unterkiefers wegen Sarkoms. Durchsägung in der Mittellinie (Operation 18. 6. 07).

Nachuntersuchung 8. 11. 07. Pat. wurde im Ausland vor einigen Wochen wegen eines Abscesses „unter dem rechien Ohr" operirt. Dabei wurde die Prothese für längere Zeit entfernt und konnte dann natürlich nicht mehr eingesetzt werden. Der Kanal für den aufsteigenden Ast der Prothese ist vollkommen obliterirt. Dieser muss also abgesägt werden. Auch von der

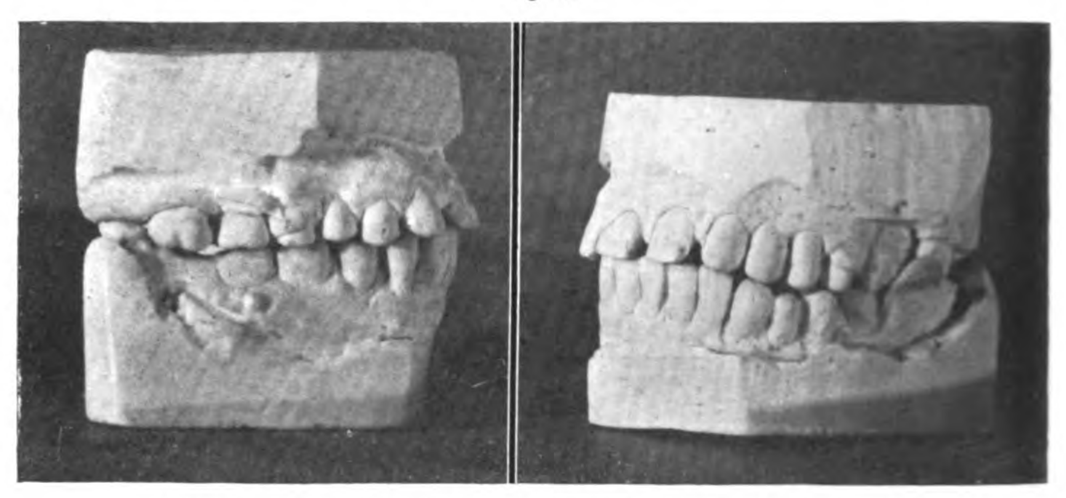


Fig. 6c.



Fig. 6b.

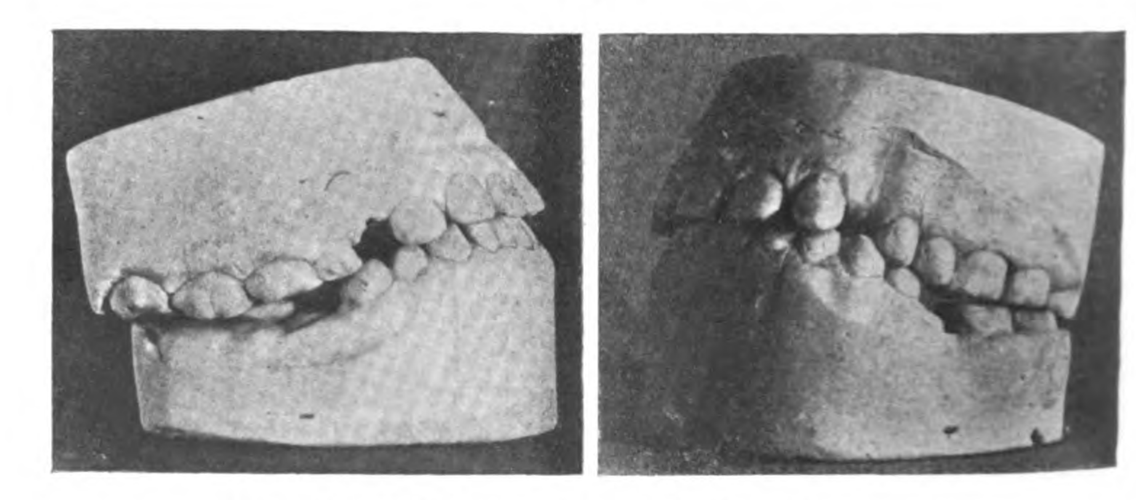
Fig. 7.



Fall 3. Gypsmodelle der Zahnreihen mit den Prothesen in situ.

Die Prothese, mit der das rechts abgebildete Modell gemacht wurde, trägt eine kleine schiefe Ebene und ist durch eine Klammer an der unteren Brücke befestigt. Das Duplikat, mit dem das linke Modell gewonnen wurde, ist durch Gebissfedern (am Modell fehlend) mit einem oberen Zahnersatzstück verbunden. Diese Befestigung ist allerdings unbequemer, schont aber die Pfeiler der unteren Brücke, deren Festigkeit vielleicht mit der Zeit durch das Rütteln an der Klammer leiden könnte. Sonst sind die Prothesen ganz gleich und ohne Schwierigkeit auszuwechseln.

Fig. 8.



Die Modelle der Zahnreihen desselben Falles vor der Operation.

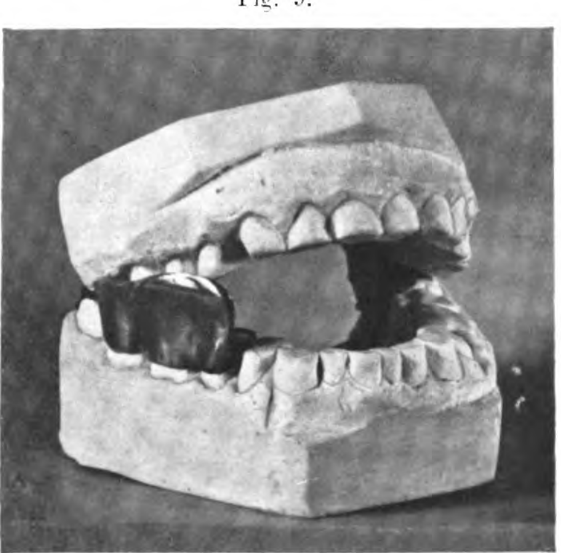
Basis des horizontalen Astes müssen infolge der Weichtheilcontraction etwa $^3/_4$ cm abgenommen und die Prothese muss der Unterlage neu angepasst werden, was nach mannigfachen Schwierigkeiten und vielen kleinen Aenderungen schliesslich unter Weglassung der schiefen Ebene so weit gelingt, dass Zahnstellung und Kaufähigkeit recht befriedigend werden. Bis auf ein geringes Einsinken der rechten Wange keine Entstellung. Normaler Zahnschluss.

Juni 1910. Auf Anfrage berichtet die Mutter des Patienten, dass die Zahnstellung und das Aussehen des Gesichtes vollkommen gut seien, dass aber das Kauen mit der Prothese nicht gut gehe.

Folgende neue Fälle kamen zur Behandlung.

6. 60jähriger Mann. Resection des Unterkieferbogens einschliesslich der beiden 1. Molaren wegen eines auf den Knochen übergreifenden Mund-

Fig. 9.



Fall 1. Contentivprothese, bestehend aus einer schiefen Ebene aus Metall, die durch Ringe schon vor der Operation an 3 Zähnen festgemontirt worden war und hauptsächlich der richtigen Einstellung des rechten Kieferstumpfes beim Festmachen der Immediatprothese diente.

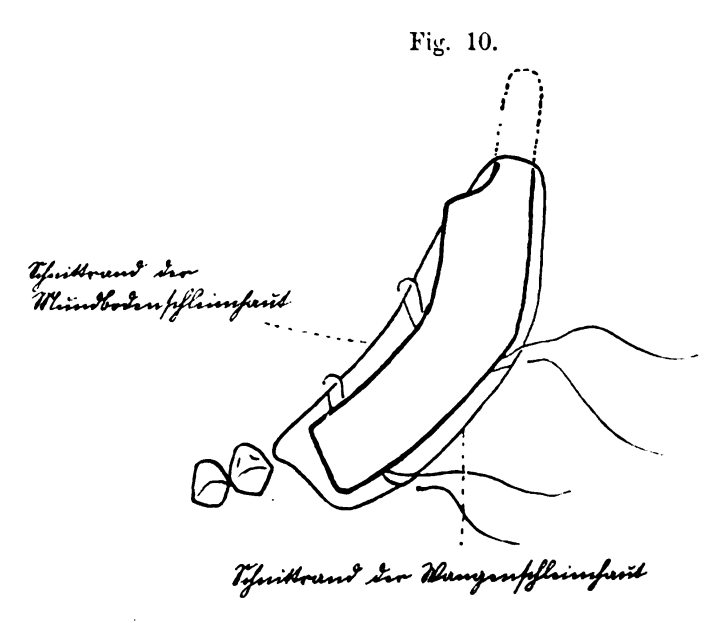
bodencarcinoms. Da der Patient nicht so lange warten wollte, bis eine vollkommene Immediatprothese hergestellt werden konnte, musste auf diese verzichtet werden. Zur Vorbereitung der Operation wurden nur Abdrücke von beiden Kiefern genommen und auf die beiden dritten unteren Molaren wurde als Contentivprothese je ein Goldring mit kleiner schiefer Ebene fest aufzementirt, analog der in Fig. 9 dargestellten einseitigen Contentivprothese, die bei Fall 1 angewendet worden war.

Operation 17. 8. 07 (Hofrat v. Eiselsberg). Nach der Resection gelang es leicht unter Leitung der beiden schiefen Ebenen eine Partsch'sche Schiene so anzulegen, dass die Stümpfe in tadelloser Stellung erhalten wurden. Pat. starb nach einigen Tagen an einer Embolie.



7. 33jährige Frau. Linksseitige Exarticulation mit Durchsägung in der Alveole des rechten 1. Mahlzahns wegen Sarkoms. Grosser, im Mund exulcerirter Tumor, der sich vom 1. unteren Weisheitszahn bis zu den Bicuspidaten der rechten Seite erstreckt. Die Auftreibung des Unterkieferkörpers reicht nach links nur bis zur Mittellinie. Der Tumor ist seit 8 Jahren allmählich bis zur jetzigen Grösse gewachsen. Nach Herstellung von Abdrücken der oberen und unteren Zahnreihen werden als Contentivprothese und zur Erleichterung der richtigen Einstellung der Immediatprothese auf die beiden letzten Mahlzähne der rechten Seite Goldringe festzementirt, die eine schiefe Ebene tragen. Als Immediatprothese wird ein Schröder'scher Gummikiefer von passender Grösse gewählt, in der Gegend der rechten Prämolaren abgesägt und mit einer ange-

Fig. 10.

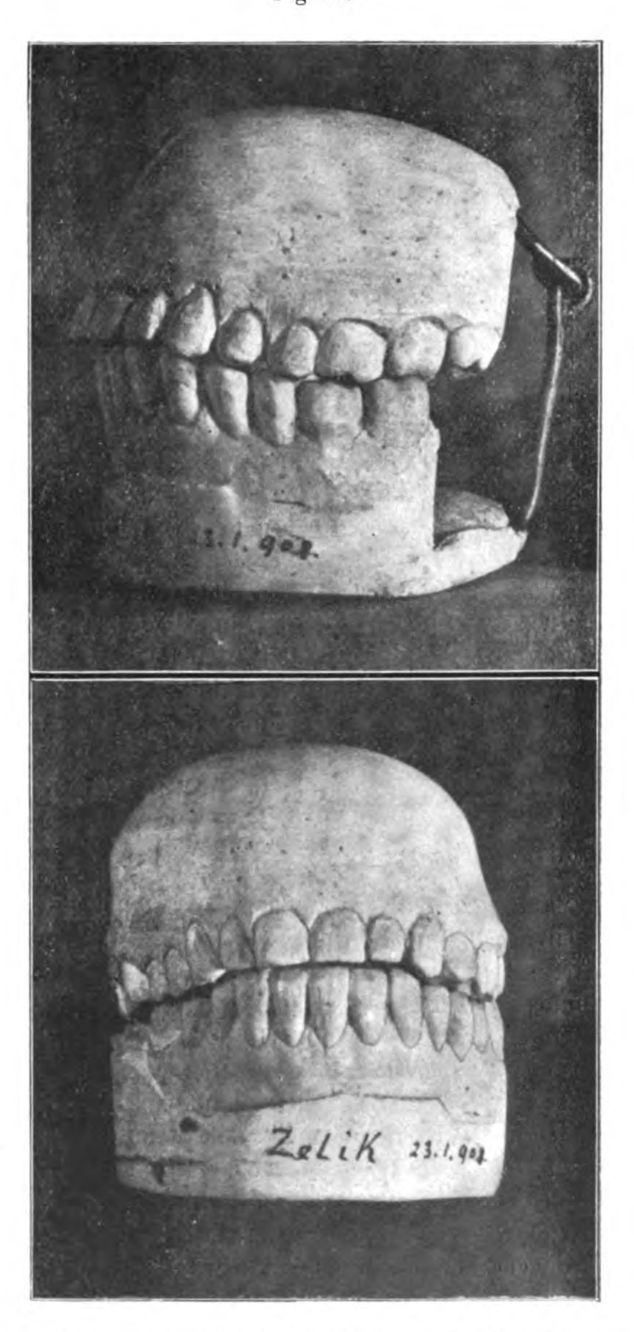


Schematische Zeichnung, die zeigen soll, wie eine Prothese oralwärts von den angelegten, aber noch nicht geknüpften Schleimhautnähten eingelegt wird.

schraubten durchlochten Blechschiene von reichlicher Länge versehen. Das Loch im Gelenkfortsatz der Prothese wurde für die späte Herstellung des Definitivums aufbewahrt.

Operation 6. 12. 07 (Dr. Ranzi). Durchtrennung der Unterlippe und bogenförmiger Schnitt längs des Unterkieferrandes, Durchsägung des Unterkiefers in der Extractionslücke der rechten 2 Prämolaren. Da die Schnittfläche verdächtig erscheint, wird auch der 1. Molar entfernt und der Kiefer etwa 2 cm weiter nach hinten nochmals durchsägt. Die Immediatprothese wird mit Schrauben am Knochen befestigt, wobei die schiefe Ebene als Führung für die richtige Einstellung des Stumpfes dient. Hierauf werden die Schnittränder der Wangen- und Mundbodenschleimhaut durch eine Reihe von Catgutnähten, die schon vorher gelegt, aber nicht geknüpft waren, unter der Prothese einander möglichst genähert, aber natürlich nirgends zur Berührung gebracht (Fig. 10).

Fig. 11.



Fall 7. Gypsmodelle der Zahnreihen mit der Prothese in situ.
Der Unterkiefer ist vom 1. Mahlzahn rechts bis zum linken Gelenk entfernt.

Die Zunge wird mit einer lockeren Naht in der Mitte der Prothese angeheftet. Hautnaht bis auf 2 Gazestreifen und 1 Drainrohr. Wundverlauf reactionslos.

In den ersten Tagen Ernährung mit der Schlundsonde. 15. 12. Entfernung des Drains. 19. 12. Entfernung der Immediatprothese unter Localanästhesie. Sofortiger Ersatz durch die vorbereitete Definitivprothese.

23. 1. 08 Entlassung aus der zahnärztlichen Nachbehandlung mit 2 fast identischen Prothesen, von denen die eine die beiden zurückgebliebenen Mahlzähne mit einer Klammer umfasst und dadurch an diesen einen bescheidenen Halt findet, während die andere ohne jede Befestigung an den Zähnen nur durch die Occlusion mit dem Oberkiefer und die Weichtheile scheinbar ebenso gut in ihrer Lage gehalten wird. Die Prothesen können abwechselnd getragen und ohne Schwierigkeit von der Patientin zur Reinigung herausgenommen werden. Die Zahnstellung ist sehr gut (Fig. 11), Patientin von der Kaufunction ganz befriedigt. Das kosmetische Resultat ist nur noch durch die Verkürzung der Unterlippe etwas beeinträchtigt. Diese kann nur mit Mühe mit der Oberlippe zusammengebracht werden. Der Lippenschluss hat sich jedoch durch Uebung schon sehr gebessert und es kann nach der Erfahrung mit Fall 1 angenommen werden, dass er bald mühelos gelingen wird. An der Drainstelle besteht noch trotz mehrfacher Cauterisationen eine winzige Fistelöffnung in der Hautnarbe.

21. 12. 10. Auf Anfrage berichtet Pat. in sehr unklarer Weise, dass sie die Prothese entfernt habe und daher gar nicht mehr kauen könne. Sie führt häufige Magenbeschwerden darauf zurück. Die linke Gesichtshälfte sei sehr geschwollen und aus einer grossen Oeffnung rinne Eiter, sie scheue aber die Reise nach Wien.

7. 6. 11. Pat. berichtet, dass in der linken Wange ein grosses Loch sei, aus dem Eiter fliesse und aus dem der Kautschuk herausschaue. Sie scheint also doch die Prothese zu tragen.

8. 53jähr. Mann. Exulcerirtes Carcinom des Mundbodens von der rechten zur linken Prämolarengegend reichend und mit dem Knochen etwas verwachsen. Nussgrosse, harte, schmerzlose Drüsengeschwulst in der linken Fossa submaxillaris. Die unteren Mahlzähne fehlen.

Für die Operation wurde eine Immediatprothese nach Fritzsche vorbereitet und von den beiden Kiefern nach Entfernung einiger unbrauchbarer Zahnreste Abdrücke genommen. Ausserdem wurde eine Hülfsschiene gemacht, die es erleichtern sollte, nach der Resection die dann zahnlosen Stümpfe in der richtigen Distanz durch die Prothese zu fixiren. Sie bestand aus 2 Kautschukplatten, die den zahnlosen Theilen des Kiefers beiderseits angepasst und durch einen starken Querdraht verbunden waren. Bei der Operation erwies sich die dadurch gewonnene Führung als recht mangelhaft. Wir würden sie in einem künftigen Fall nach Art der Fig. 12 durch Verbindung mit einer Oberkieferschiene (in diesem Falle das vorhandene obere Zahnersatzstück) verbessern.

8. 2. 08 Operation (Dr. Ranzi): Nach Entfernung der Submaxillargeschwulst, die der Hauptsache nach aus der vergrösserten und derb infiltrirten Speicheldrüse zu bestehen scheint und nach Durchtrennung der Unterlippe wird der Kiefer in den Alveolen des rechten 1. und linken 2. Prämolaren

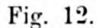
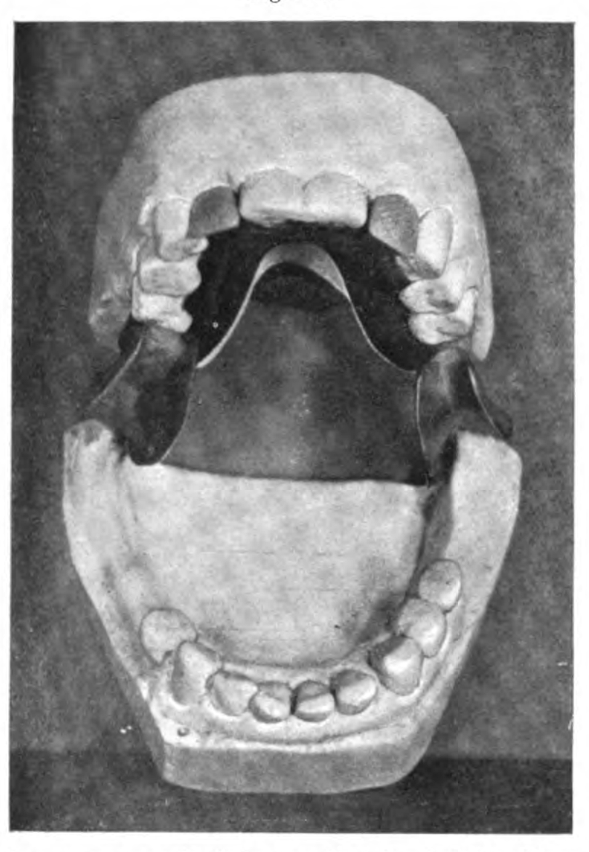


Fig. 12.



Vor der Operation gewonnene Modelle von Fall 8 mit Hilfsschiene zur richtigen Einstellung der zahnlosen Kieferstümpfe beim Einsetzen der Immediatprothese. (Das ganze zahntragende Mittelstück des Unterkiefers sollte entfernt werden.) Mit einer oberen Gebissplatte sind 2 kleine Platten fest verbunden, die beim richtigen Kieferschluss die rückwärtigen Unterkiefertheile aufnehmen.

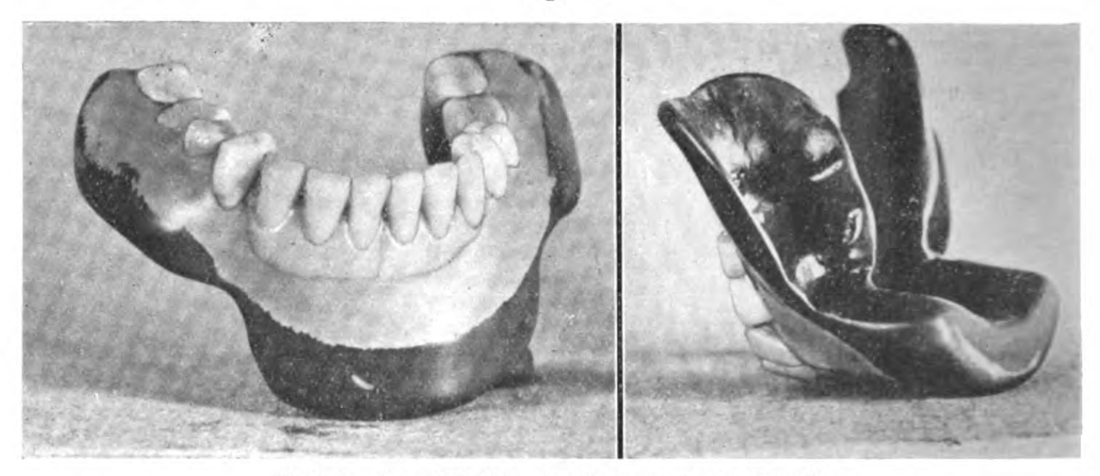
Fig. 13.



Fall 8. Immediatprothese aus Zinn mit abnehmbaren Befestigungsschienen nach **Fritzsche.** Das Loch in der Mittellinie dient zum Anheften des Zungengrundes.

durchsägt und das Mittelstück des Kiefers sammt dem Carcinom entfernt. Dieses reicht im Musc. genioglossus weit nach rückwärts und erfordert ausgedehntes Entfernen der Weichtheile in dieser Richtung. Die Fritzsche'sche Immediatprothese (Fig. 13) wird versuchsweise mit Lambotte'schen Stahlschrauben an den Stümpfen befestigt. Anheften der Zunge in der Mitte der

Fig. 14.



Fall 8. Die definitive Prothese und ihr Duplikat.

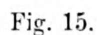
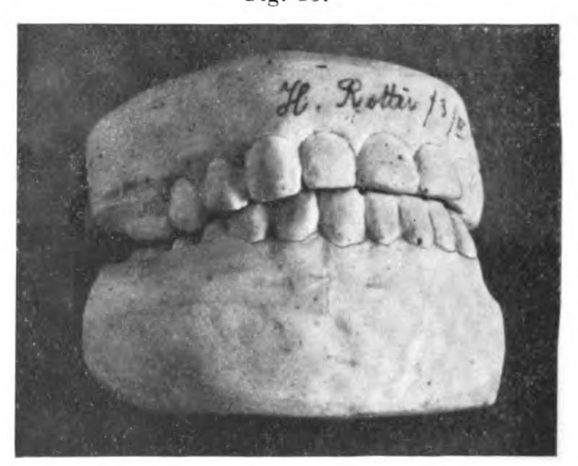


Fig. 15.



Fall 8. Zahnstellung mit der Prothese in situ.

Prothese. Hautnaht bis auf eine Drainstelle. Das Drainrohr wurde am 6. Tage durch einen Gazestreifen ersetzt, der weitere 3 Tage liegen blieb. Der Wundverlauf war afebril, doch blieb lange Zeit eine ziemliche Schwellung der Wangen und besonders der Lippe zurück, so dass die Herstellung des Abdrucks für die definitive Prothese Schwierigkeiten machte und erst am 2. März die Immediatprothese entfernt werden konnte. Dabei brachen einige Schrauben ab,

und es mussten beiderseits je ein Schraubenfragment im Knochen zurückgelassen werden. Die definitive Prothese hat keine eigentliche Befestigung, da die beiden Stümpfe zahnlos sind, sie besteht einfach aus einem gleich der Immediatprothese geformten Mittelstück aus Vulcanit, das jederseits die Stümpfe bedeckende und besonders lingual möglichst tief reichende Platten als Fortsätze trägt (Fig. 14).

Durch die zweckmässige Anordnung der künstlichen Zähne und ihr Zusammentreffen mit der oberen Zahnreihe beim Kauact bleibt sie ganz stabil in ihrer Lage, hält die Stümpfe gut auseinander, und der functionelle wie auch der ästhetische Erfolg lassen nichts zu wünschen übrig (Fig. 15).

6. 3. 08. Entfernung mehrerer kleiner Corticalis-Sequester aus beiden Stümpfen.

12. 4. 08. Entlassung des Pat. in seine Heimath. Er erhält wie alle diese Patienten 2 möglichst gleich geformte Exemplare seiner Prothese.

Am 3. 11. 10 schreibt Pat. auf Anfrage, dass er 6 Monate nach der Operation eine Entzündung im Munde hatte, bei der eine Schraube herauseiterte. Er hatte damals solche Schmerzen, dass er die Prothese entfernte. Später konnte er sie nicht mehr einsetzen und ist daher gar nicht mehr im Stande zu kauen. Er hofft, bald nach Wien kommen zu können und dann eine neue Prothese zu erhalten.

9. Etwa 60jähriger Mann. Exarticulation der rechten Unterkieferhälfte wegen Sarkoms. Als Vorbereitung für die Operation war ausser den nöthigen Abdrücken eine aus Silber gegossene Scharnierschiene (Fig. 16) angefertigt worden. Sie besteht aus einer lingualen und einer facialen Spange, die gelenkig mit einander verbunden sind und sich durch eine Mutterschraube so an einander pressen lassen, dass sie die Zahnreihe vom rechten Eckzahn bis zu den linken Molaren absolut fest umfasst. Sie trägt eine schiefe Ebene, die sich beim Schliessen des Mundes der äusseren Seite der linken oberen Zähne anlegt und einen flügelförmigen Fortsatz mit mehreren Löchern, der zur Verbindung mit dem Ersatz für den zu entfernenden Knochen bestimmt ist. Diese eigentliche Prothese ist diesmal aus Vulcanit gemacht. Beide Theile werden wie gewöhnlich gleich in je 2 identischen Exemplaren angefertigt.

31. 10. 08 Operation (Hofrath v. Eiselsberg): Spaltung der Unterlippe in der Mittellinie und Schnitt längs des Unterkieferrandes. Da die äussere Haut in ziemlichem Umfang infiltrirt und dem Tumor adhärent ist, muss durch einen zweiten Schnitt höher oben ein etwa 3 cm breiter Streifen Haut abgetrennt werden. Es erweist sich als nothwendig, über die voraus geplante Ausdehnung der Operation noch hinauszugehen und den Kiefer statt in der Gegend des rechten 1. Prämolaren in der Mittellinie zu durchsägen. Exarticulation der kranken Unterkieferhälfte. Nach Einlegen der beiden Prothesentheile werden in der richtigen Stellung am Vulcanitkiefer die den Löchern des Fortsatzes der Scharnierschiene correspondierenden Stellen markirt, durchgebohrt und die beiden Theile durch Silberdrahtnaht vereinigt. Mit der Prothese in situ ist die Stellung des Unterkiefers tadellos. Da aber 3 Zähne mehr weggefallen sind, als vorgesehen war, hält die Scharnierschiene nicht ganz fest. Eine Draht-





ligatur durch ein Bohrloch im Kiefer macht die Fixation vollständig. Die Vereinigung der Haut gelingt nur unter grosser Spannung.

Wundverlauf afebril. Die Nähte schneiden jedoch durch, so dass ein etwa 10 cm langer und 3 cm breiter Spalt entsteht, in dem die Prothese frei liegt, und durch den der Speichel abfliesst. Es wird darauf zunächst keine Rücksicht genommen, sondern am 16. 11. die Immediatprothese durch ein Definitivum mit künstlichen Zähnen ersetzt, das auch mit einer zarter gebauten goldenen Scharnierschiene an den Zähnen befestigt ist.

20. 11. Verschluss des Hautdefectes durch eine Visierlappenplastik. Der am Hals dadurch entstandene Defect wird durch eine verticale Naht verkleinert und im Uebrigen der Ueberhäutung durch Granulation überlassen.

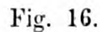
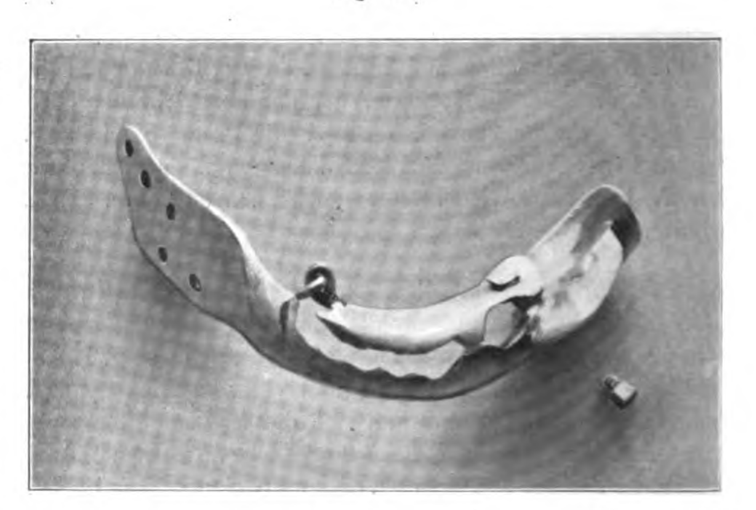


Fig. 16.



Fall 9. Scharnierschiene aus Silber. Der fixe labiale Theil trägt links eine kleine schiefe Ebene und rechts den durchlochten Flügel zur Verbindung mit dem Immediatersatz des Kiefers. Der linguale bewegliche Bügel kann durch eine Mutterschraube gegen den labialen angepresst werden, so dass die Zähne dazwischen absolut festgehalten werden.

Im weiteren Verlauf zeigt sich, dass das Herausnehmen und Wiedereinsetzen der Prothese, die sonst ganz befriedigend functionirt, immer grössere Schwierigkeiten macht, weil der aufsteigende Prothesenast, der besonders schlank und schmal gemacht war, während der Vernarbung immer mehr überwachsen wird, so dass schliesslich der Eingang des Kanals für den aufsteigenden Ast ganz tief unten liegt.

Es wird daher am 27. 2. 09 die vordere Wand dieses Kanals in Localanästhesie geschlitzt und eine inzwischen angefertigte zweite Prothese eingesetzt, an welcher der aufsteigende Ast nach vorne zu verbreitert worden war, sodass gewissermaassen ein Theil des Processus coronoideus wieder hergestellt wurde. Diese Verbreiterung setzt sich nach oben gegen das cylindrische Gelenksende mit einer Schulter ab, die ungefähr der Incisura semilunaris ent-

spricht, nur etwas tiefer liegt. Dadurch wird erreicht, dass die Ränder des gespaltenen Kanals nicht wieder verwachsen können. Fig. 17 zeigt die Formänderung der Prothese an 2 Abgüssen (vergl. auch Fig. 10). Es bleibt also nur das oberste kurze Stück des Kanals erhalten, im Uebrigen ist er in eine

Fig. 17 a.



Fall 9. Die Hohlform, nach der die Immediatprothese angefertigt wurde.

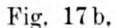
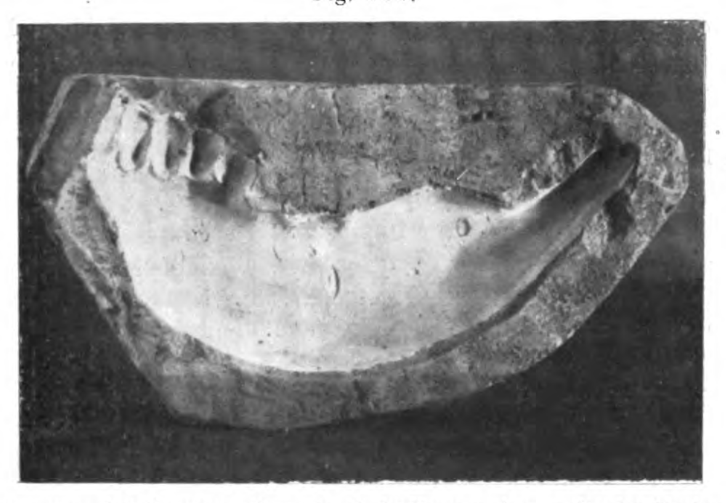


Fig. 17 b.



Ein Abguss von der Dauerprothese nach Anfügung der sagittalen Verbreiterung, die bestimmt ist, das Bett der Prothese nach vorne weit offen und zugänglich zu erhalten.

dauernd nach vorn weit offene Nische verwandelt, in die sich die Prothese bequem von vorn einschieben lässt und deren oberer Rand der erwähnten Schulter aufliegt. Von nun an macht das Einlegen der Prothese keine Schwierigkeit mehr. Pat. erhält noch ein Duplikat. In der Nahtlinie ist eine kleine

Fistel zurückgeblieben, die trotz wiederholter Kauterisation von Zeit zu Zeit immer wieder aufbricht und für deren Beseitigung eine kleine plastische Operation empfohlen wird.

November 1910. Bericht eines Collegen, an den sich Patient wegen der Fistel und wegen Druckbeschwerden durch die Prothese gewandt hat, dass er ihm eine neue Prothese von viel kleineren Dimensionen gemacht habe und dass nun die Fistel verheilt sei und Pat. sich ganz wohl befinde.

10. 24jähriger Mann. Exarticulation der linken Unterkieferhälfte wegen Osteochondrosarkoms.

Operation am 16. 10. 09 (Dr. v. Haberer): Hautschnitt 3—4 cm unter dem Rand des Unterkiefers ohne Durchtrennung der Lippe. Exarticulation nach Durchsägung in der Zahnlücke zwischen dem 1. Bicuspis und dem 2. Molaren der linken Seite. Die zwei Theile der Immediatprothese, der Kiefferersatz aus Vulcanit und eine Scharnierschiene aus Silber (Fig. 18) mit schiefer Ebene und durchlochter Verlängerung werden wie bei Fall 9 im Mund zusammengepasst und vor dem Einsetzen miteinander verschraubt. Die Prothese fixirt das Fragment sehr fest in richtiger Stellung. Vor der Hautnaht (Klammern) wird das Subcutangewebe des Platysma und des M. mylohoideus durch eine Schicht tiefer Catgutnähte vereinigt (siehe die schematische Zeichnung Fig. 19), um der Prothese eine möglichst solide Unterlage zu geben. Drainage durch einen Jodoformdocht im hintersten Wundwinkel.

Bei der Untersuchung am Tage nach der Operation zeigt sich eine Uebercorrectur der pathognomonischen Deviation durch die Prothese. Die Mittellinie ist nach der gesunden Seite verschoben, die schiefe Ebene steht ca. 1 cm von der buccalen Seite der oberen Zähne ab. Während der Narkose war diese Abweichung noch nicht zu bemerken.

19. 10. Entfernung des Dochtes und Einführen eines Drains.

1. 11. Entfernung des Drains.

In der 3. Woche nach der Operation kann die Prothese ohne Schwieriggegen das inzwischen angefertigte Duplikat ausgewechselt werden. Der Versuch, die Abweichung nach der gesunden Seite durch Verkürzung des Gelenkfortsatzes der Prothese zu beheben, gelingt nicht. Es muss daher der Kiefertheil von der Scharnierschiene abgesägt und die beiden Theile müssen in besserer Stellung wieder vereinigt werden.

Im weiteren Verlauf der Behandlung können der faciale Bügel der Scharnierschiene und die schiefe Ebene weggelassen werden, da die Prothese auch ohne diese festsitzt, den Kieferstumpf in richtiger Stellung hält und ganz befriedigend functionirt. An der Drainstelle ist eine Fistel geblieben, die trotz mehrfacher Kauterisationen immer wieder aufbricht. Auch Umschneidung und Vernähung hat nur für einige Monate Erfolg.

Nachuntersuchung am 31. 1. 1911. Aesthetisches und functionelles Resultat ziemlich befriedigend. Es besteht jedoch eine Verschiebung der Mittellinie um etwa die Breite eines unteren Schneidezahnes nach links, wahrscheinlich deshalb, weil der seinerzeit verkürzte Gelenkfortsatz wieder bis in die Höhe der Pfanne hinaufgewandert ist, wo er in gleicher Höhe mit dem



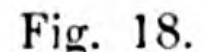
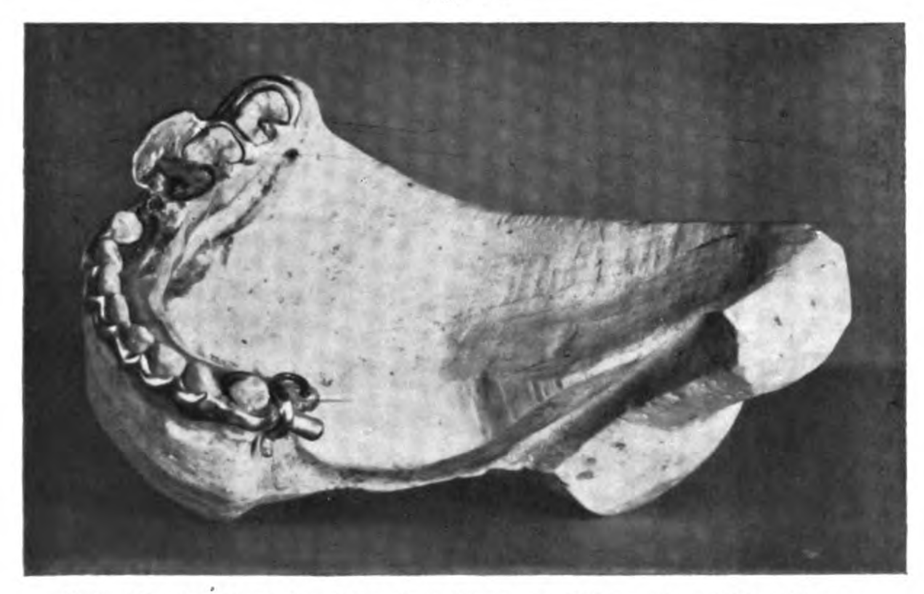
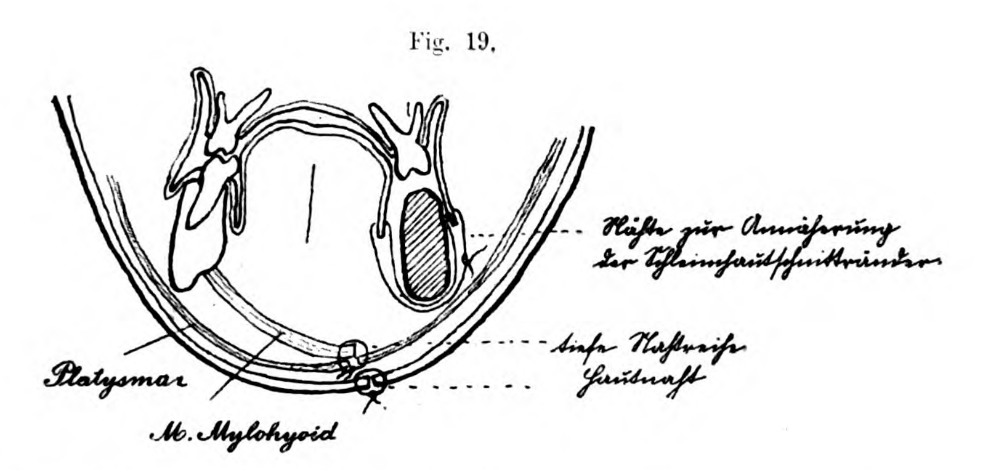


Fig. 18.



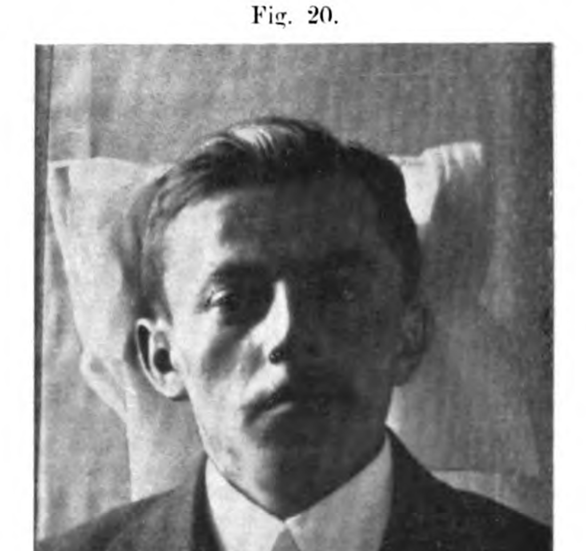
Fall 10. Duplikat der Scharnierschiene aus Silber mit schiefer Ebene. Der bewegliche labiale Bügel kann durch einen drehbaren Haken fest an den fixen lingualen Theil gedrückt werden, so dass die Schiene fest auf der Zahnreihe sitzt und auch nicht abrutschen kann. Der durchlochte Flügel fehlt an diesem Duplikat, da dieses mit der eigentlichen Prothese aus Kautschuk durch Vulkanisiren vereinigt werden soll.

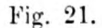
Fig. 19.



Schematischer Frontalschnitt durch die Mundhöhle mit eingelegter Immediatprothese zur Darstellung der Nähte.

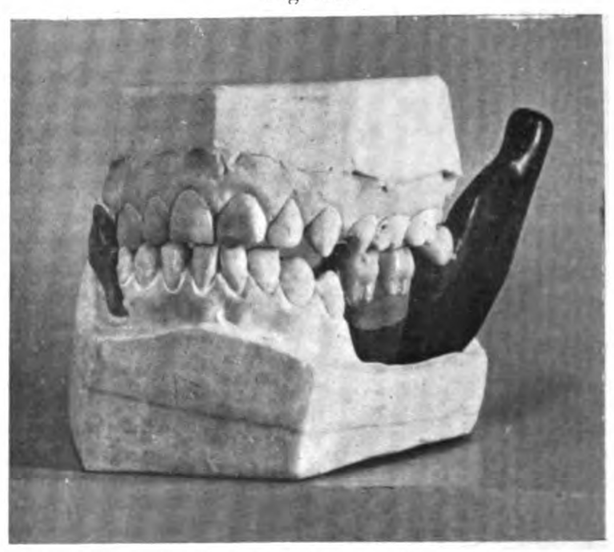
Fig. 20.





Fall 10. Linksseitige Exarticulation vor 2 Jahren. Das Gesicht ist fast vollkommen symmetrisch.

Fig. 21.

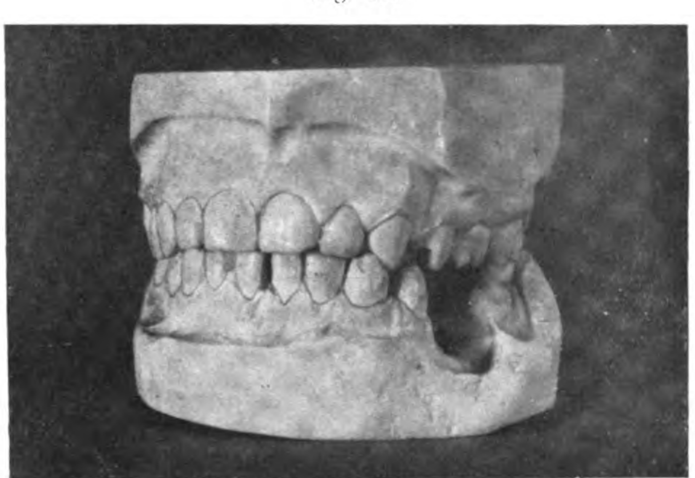


Fall 10. Definitive Prothese in ihrer Stellung zu den Zahnreihen. Der Biss ist im Bereich der letzten 3 Zähne links etwas offen infolge der nicht ganz vermeidbaren Rotation um die Sagittalachse (Masseterwirkung) und infolge von Verkürzung der dem Defect nächststehenden Zähne, wie man sie öfters beobachten kann. Zwischen den beiden letzten Mahlzähnen der Prothese ist als verticaler schwarzer Streifen sichtbar) eine Zwischenlage von weichem elastischem Kautschuk als „Pseudarthrose" in den starren Körper der Prothese eingeschaltet.

rechten Condylus tastbar ist. Es war keine schiefe Ebene an der Prothese, die die Linksverschiebung des Kiefers gehindert hätte. Ihr entsprechend erscheint die linke Wange voller als die rechte. Auf dieselbe Verschiebung dürfte das übermässige Vorspringen des künstlichen Kieferwinkels nach hinten zurückzuführen sein. Dort hat sich in der Nähe der früheren Fistel durch Decubitus eine kleine Oeffnung gebildet, in der der Angulus der Prothese blossliegt. Von diesem werden einige Millimeter abgefeilt und die Oeffnung sammt der alten Fistelnarbe wird ausgiebig umschnitten und genäht.

Heilung p. pr. Patient erhält zwei neue Prothesen mit schiefer Ebene bei richtiger Einstellung der Mittellinie und die Prothesen werden der noch etwas stärkeren Vorwölbung der linken Wange entsprechend, etwas dünner gemacht, bis das Gesicht eine nahezu vollkommene Symmetrie erhält. Die Figuren 20, 21 und 22 zeigen das erreichte Resultat. Die Kraft, mit der der

Fig. 22.



Fall 10. Modelle der Zahnreihen vor der Operation.

Patient auf der operirten Seite mit den künstlichen Zähnen der Prothese kauen kann, ist so gross, dass man auf dem dazwischen gesteckten Finger die volle Kraft nicht ertragen könnte.

11. 66jähriger Mann. Exarticulation der linken Unterkieferhälfte wegen Carcinoms der linken Submaxillardrüsen, das als Recidiv nach Unterlippenkrebs aufgetreten und mit dem Knochen fest verwachsen ist.

Die vorbereitete Immediatprothese bestand aus einem Schröder'schen Gummikiefer und einer Scharnierschiene aus Silber und Vulcanit mit kleiner schiefer Ebene. Diesmal wurde der Versuch gemacht, diese beiden Theile schon vor der Operation auf Grund von Messungen mit einander zu verschrauben. Doch war die Vorsicht gebraucht worden, diese Verschraubung leicht lösbar zu machen, so dass die relative Stellung der beiden Theile evtl. während der Operation corrigirbar war (Fig. 23).

Bei der Operation am 17. 6. 1910 (Dr. v. Frisch) zeigte sich in der That, dass der horizontale Theil der Prothese zu lang ausgefallen war. Es wurde daher die Verschraubung gelöst und die beiden Theile wurden wie in den Fällen 9 und 10 nach der richtigen Einstellung im Munde neuerlich miteinander verschraubt. Die Durchsägung des Knochens geschah in der Gegend des linken Eckzahnes.

Complete Hautnaht ohne Drainage über einer Schicht tiefer Catgutnähte. Um diese zu ersetzen, wurden fleissige Ausspritzungen des Mundes mit H_2O_2 vorgenommen und die Secrete mit einem heberförmigen Röhrchen und einer Wasserstrahlpumpe nach Art des zahnärztlichen Speichelsaugers mehrmals täglich durch einige Stunden abgesaugt.

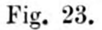
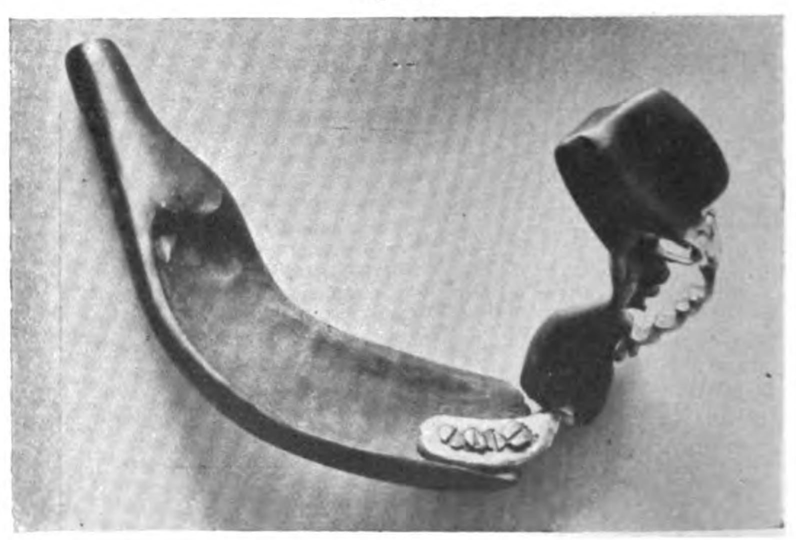


Fig. 23.



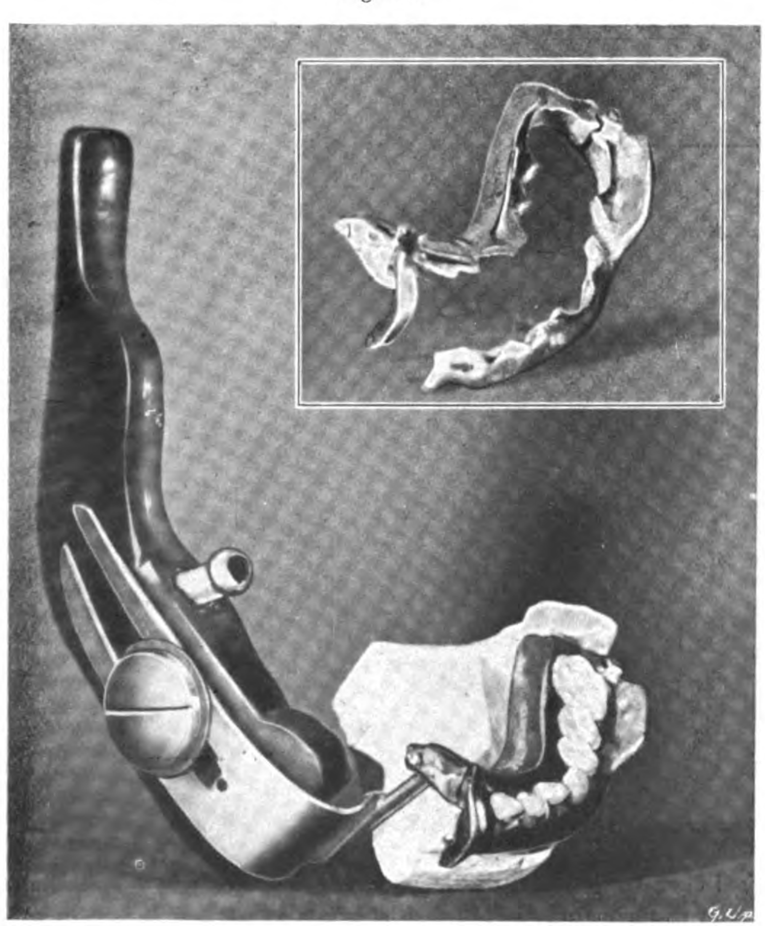
Fall 11. Immediatprothese, bestehend aus einem Abschnitt eines Schröder'schen Gummikiefers und einer Scharnierschiene, drren fixer lingualer Theil aus Kautschuk gefertigt ist und eine schiefe Ebene aus demselben Material trägt, während der bewegliche labiale Theil aus Silber besteht. Die Schiene kann, wie die in Fig. 18, durch einen Haken geschlossen werden. Das Verbindungsstück zwischen Prothese und Scharnierschiene besteht aus Zinn und ist bei einiger Kraftanwendung nach allen Richtungen biegsam.

12. 53jähriger Kaufmann. Der Tumor der rechten Unterkieferhälfte hat sich nach Angabe des Patienten und eines Arztes, der ihn vor 7 Wochen untersucht hat, erst in dieser kurzen Zeit bis zur jetzigen Grösse entwickelt. Damals wurde wegen Schmerzen der rechte untere Weisheitszahn extrahirt. Derbe Schwellung an der äusseren Seite des Alveolarfortsatzes in der Gegend der letzten unteren Molaren rechts, mit blumenkohlartigen Wucherungen an der Wangenschleimhaut hoch hinauf reichend; exulcerirt, mit dem Knochen fest verwachsen. Auftreibung vom Kieferwinkel bis in die Gegend des linken Mahlzahnes. Eine harte, nur wenig verschiebliche Drüse in der rechten Submaxillargegend. Nackenlymphdrüsen tastbar. Die Zahnreihen nur auf Finger-

breite zu öffnen. Andauernd heftige Schmerzen. Histologischer Befund von einem excidirten Stück Plattenepithelkrebs.

Die Immediatprothese (Fig. 24) wurde aus Vulcanit mit einem Kanalsystem im Innern nach C. Martin hergestellt, so dass eine desinficirende Flüssigkeit, durch ein Ansatzrohr eingespritzt, bei einer Anzahl von Oeffnungen

Fig. 24.



Fall 12. Immediatprothese aus Vulkanit, von einem Kanalsystem durchzogen, das sich von dem sichtbaren Ansatzrohr aus durchspritzen lässt. Die 6 Austrittsöffnungen für die Irrigationsflüssigkeit liegen am Querschnitt, am Gelenkende und an der convexen Seite der Prothese, sind also im Bild nicht sichtbar. Die Scharnierschiene mit Hakenverschluss sitzt auf dem der Operation entsprechend beschnittenen, vorher gewonnenen Modell der Zahnreihe. Oben ist sie geöffnet abgebildet. Die Verbindung zwischen ihr und der eigentlichen Prothese ist durch die grosse Stellschraube in genügend weiten Grenzen verstellbar eingerichtet.

an der Oberfläche der Prothese austreten musste und die ganze Wunde bespülte. Auch bezüglich der Befestigung der Immediatprothese war eine wesentliche Verbesserung angestrebt worden. Eine Scharnierschiene aus Silber bot

ausgezeichneten Halt an der Zahnreihe; sie wurde durch eine Stellschraube verstellbar mit der Vulcanitprothese verbunden. So war es ein Leichtes, bei der Operation die unter Leitung der schiefen Ebene richtig eingestellte Prothese mit der einen Schraube festzustellen, ohne dass durch Bohren von Löchern und Festschrauben Zeit und Genauigkeit verloren werden musste.

Operation am 13. 10. 1911 (Doz. Clairmont). Es wurden von einem 15 cm langen Bogenschnitt einige Centimeter unterhalb des Kieferrandes aus die regionären Lymphdrüsen freigelegt und sammt dem unteren Pol des Tumors

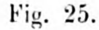
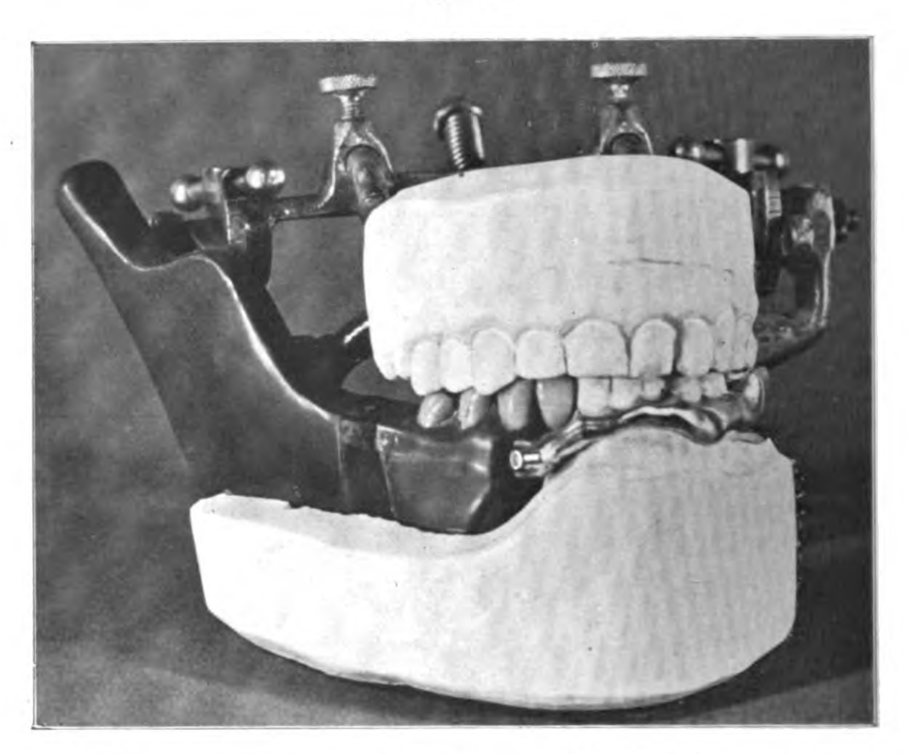


Fig. 25.



Fall 12. Definitive Prothese in ihrer Stellung auf den Modellen der Zahnreihen. Der dunklere Streifen quer durch den horizontalen Ast des künstlichen Vulkanitkiefers besteht aus weichem elastischem Gummi und ermöglicht kleine Biegungen, die das Rütteln an den Befestigungszähnen bei Kieferbewegungen abschwächen sollen. Die Befestigung an der Zahnreihe ist eine starre, durch eine silberne Scharnierschiene mit Druckknopfverschluss. Links noch eine ganz niedrige schiefe Ebene.

von der Umgebung mobilisirt, der Knochen in der Alveole des rechten seitlichen Schneidezahns mit der Drahtsäge durchgesägt und die Kieferhälfte sammt dem Tumor und im Zusammenhang mit den Drüsen exstirpirt, was ohne Durchtrennung der Lippen unter ausreichender Uebersichtlichkeit gelang. Von der Mundhöhle aus wurde nachträglich noch ein Stück Wangenschleimhaut weit im Gesunden umschnitten und entfernt, so dass auch hier, wo die Er-

krankung besonders weit hinaufreichte, eine einwandfreie Exstirpation erreicht zu sein schien. Das richtige Einsetzen und Feststellen der Prothese gelang sehr leicht, doch ereignete sich der Unfall, dass unmittelbar nachher durch eine plötzliche Bewegung des nur mehr oberflächlich narkotisirten Patienten die Scharnierschiene an einer zu schwachen Lötstelle von dem Verbindungs-

Fig. 26.



Fall 12. Carcinom an der rechten Unterkieferhälfte. Photographie vor der Operation.

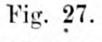
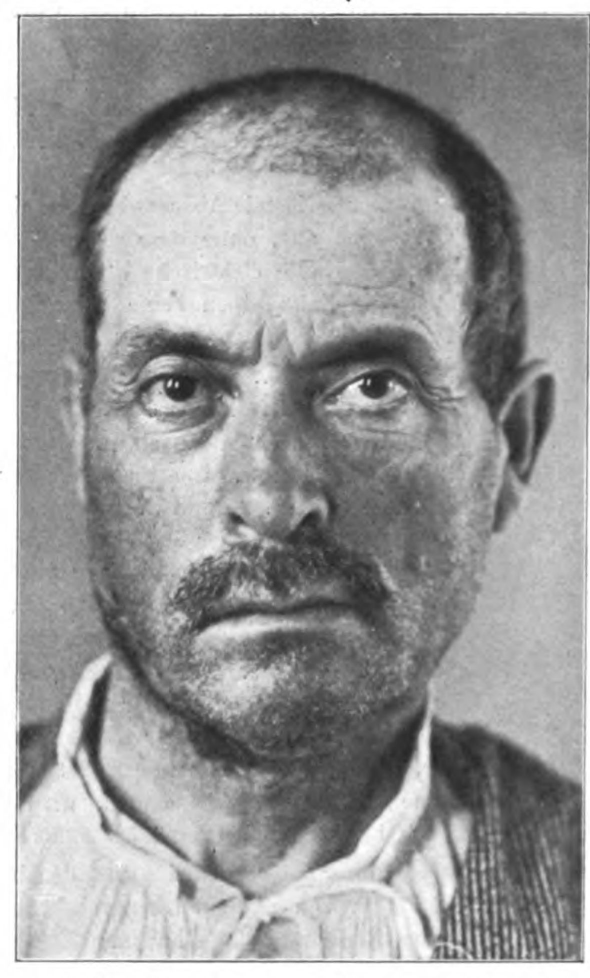


Fig. 27.



Fall 12. Photographie nach Exarticulation der rechten Unterkieferhälfte. Die Störung des Gesichtsausdrucks scheint ausschliesslich durch die Facialislähmung verursacht.

blechflügel abbrach. Es musste daher dieses am Vulcanitkiefer gebliebene Flügelblech aufgebogen, durchlöchert und mit 3 Schrauben und einer Drahtligatur an den Knochen selbst befestigt werden. Nähte wie in den Fällen 10 und 11. In die tiefe Nahtreihe wurde der hintere Bauch des Biventer einbezogen. Mit Rücksicht auf den ungewöhnlich grossen Schleimhautdefect wurde für die

ersten Tage in eine Nahtlücke ein Drainrohr eingelegt und durch den Verband nach aussen geleitet. Nur am ersten Tage leichte Temperatursteigerung auf ca. 38°. Die Wunde wurde durch die Kanäle der Prothese regelmässig mit physiologischer Kochsalzlösung und später mit Wasserstoffsuperoxyd ausgespritzt. Entfernung der Drains erst am 5. Tag. Einen Tag später Entfernung der Klammern. Links neben der Mittellinie des Unterkiefers hat sich am Alveolarfortsatz ein kleiner periostaler Abscess gebildet.

Am 26. 10., 2 Wochen nach der Operation, wurde die Immediatprothese entfernt und durch eine definitive ersetzt, die auch mit Scharnierschienen befestigt war und hinter den künstlichen Zähnen eine „Pseudoarthrose" aus weichem elastischem Kautschuk (vgl. Fig. 25) aufwies, um so ein übermässiges Rütteln an den stehengebliebenen Zähnen bei den Kieferbewegungen zu vermeiden.

Der periostale Abscess heilte nach Erweiterung seiner Durchbruchsöffnung von selbst aus, ohne dass es zur Bildung von Sequestern gekommen wäre. Die wiederholte elektrische Untersuchung der umgebenden Zähne zeigte, dass auch die Zahnpulpen keine Schädigung erlitten haben. Die Fistel an der Drainstelle wurde von Zeit zu Zeit lapisirt.

Am 16. 11., nachdem Patient, der dabei recht ungeschickt war, es gelernt hatte, seine Prothese zur täglichen Reinigung herauszunehmen und mit Sicherheit wieder einzusetzen, wurde er mit zwei Dauerprothesen in seine Heimath entlassen. Die Fistel an der Drainstelle ist aber noch ein wenig offen. Die Figg. 26 und 27 zeigen das Aussehen des Patienten vor und nach der Operation. Ausser den charakteristischen Symptomen der Facialislähmung, dessen Schonung die Ausdehnung des Tumors unschädlich gemacht hatte, und einer stärkeren Faltung der durch den Tumor verdehnten Haut in der rechten Wangen- und Submaxillargegend, muss das kosmetische Resultat als tadellos bezeichnet werden.

Leider stellte sich der Patient sehr bald, am 2. 12. mit einem so ausgebreiteten Recidiv in der ganzen Umgebung des Operationsdefectes wieder vor, dass der Fall für inoperabel erklärt werden musste. Patient hat aber keine wesentlichen Schmerzen, wird nur durch gelegentliche Blutungen im Mund belästigt und trägt noch seine Prothese mit gutem functionellem Erfolg.

Dieser ist der einzige von den bisher mit Immediatprothese behandelten 12 Fällen von malignen Unterkiefertumoren, an dem wir mit Sicherheit von einem Recidiv erfahren haben.

Seit der Publication in Bd. 84 dieses Archivs kamen, wie aus den vorstehenden Auszügen der Krankengeschichten hervorgeht, Resectionsprothesen in 2 Fällen von Resection des Kieferbogens und in 5 Fällen von einseitiger Exarticulation zur Anwendung. In einem Falle wurde nur eine Partsch'sche Schiene nebst schiefen Ebenen, in einem Fall eine Immediatprothese aus Zinn nach Fritzsche angewendet, in den anderen war der Kieferersatz aus massivem Vulcanit oder aus einem Abschnitt eines Schröder'schen



Hartgummikiefers gefertigt. Das grosse Gewicht der Zinnprothesen war doch in den meisten Fällen den Patienten unangenehm und kann sehr gut entbehrt werden, wo es sich nicht um Dehnung geschrumpfter Narben handelt, sondern wo eine Prothese von ausreichender Grösse und guter Form eine Schrumpfung überhaupt nicht zu Stande kommen liess. Wir konnten auch keinerlei nachtheiligen Einfluss des Kautschuks auf die Wundheilung bemerken. Wir haben in diesen Fällen auch von der Fritzsche'schen lösbaren Verbindung der beiden Prothesentheile durch Stifte abgesehen, weil wir während des Wundheilungsstadiums bisher nie Anlass zum Herausnehmen der Immediatprothese hatten und auch glauben, dass trotz der leichten Lösbarkeit dieser Verbindung das Herausnehmen der Immediatprothese während dieser Zeit doch nicht so ganz einfach wäre und kaum ohne Anästhesie unternommen werden sollte. Ueberdies kommt diese Verbindung durch Stifte nicht in Betracht für Fälle, in denen eine Scharnirschiene nach Kersting-Hauptmeyer angewendet wird. Das geschah in 3 von unseren Fällen. In den übrigen wurde die Immediatprothese an den Knochen angeschraubt.

Auch bei Verwendung der Scharnierschiene war es unmöglich, die Immediatprothese schon fix und fertig vorzubereiten. Die definitive Stellung des eigentlichen Kieferersatzes zum zurückbleibenden Kieferrest bezw. zu der diesen umfassenden Scharnierschiene konnte erst durch das thatsächliche Einlegen der Prothese in den Defect festgestellt werden. In der so gewonnenen richtigen Stellung mussten die beiden Theile vereinigt werden. Wir machten dies meist durch Anschrauben eines durchlöcherten Fortsatzes der Scharnierschiene an die eigentliche Prothese in ganz analoger Weise wie in den Fällen directer Befestigung am Knochen ein durchlochter Blechfortsatz der Prothese an diesen angeschraubt wurde.

Diese endgiltige Festlegung der Lagebeziehung von Prothese und Kieferstumpf ist der heikelste und schwierigste Theil der ganzen Arbeit. Es scheint daher eine ganz wesentliche Verbesserung der Technik zu sein, dass wir, wie in Fall 12 beschrieben, eine verstellbare Verbindung durch eine einzige Stellschraube construirt haben, die es möglich macht, in exactester und raschester Weise die Kieferprothese in situ in der genau richtigen Lage festzustellen. Durch diese Vorrichtung wird während der Operation Zeit gespart,

und es können leichter kleine Fehler in der Einstellung vermieden werden.

Die Scharnierschienen erfordern allerdings eine etwas complicirtere zahnärztliche Technik für ihre Herstellung, haben aber in Folge der Vermeidung der Knochenverletzung so grosse Vortheile, dass sie dringend empfohlen zu werden verdienen, wenn eine genügende Anzahl einigermaassen fester Zähne die Verwendung dieser Methode erlaubt.

Der Uebergang von der Immediatprothese zur definitiven macht dann ganz geringe Schwierigkeiten. Der Unterschied zwischen beiden ist dann im Wesentlichen nur der, dass das Definitivum künstliche Zähne trägt. Die Frage, wann der Uebergang zu geschehen hat, ist hier nicht von wesentlicher Bedeutung. Das hängt einfach davon ab, wann die Mundverhältnisse die weiteren zahnärztlichen Arbeiten erlauben. Wir waren nicht genöthigt, länger als 2—3 Wochen zu warten.

Durch die Scharnierschiene fällt eine hauptsächliche Ursache für partielle Knochennekrosen und andauernde Eiterungen fort, wie sie bei Verwendung von angenähten oder angeschraubten Prothesen sehr häufig zu beobachten waren. Es ist physiologisch selbstverständlich, dass in allen Fällen von directer Befestigung am Knochen, ob durch Schrauben, Drahtligaturen oder in die Schnittfläche der Spongiosa eingetriebene Stachel, Eiterung auftreten und dauernd bestehen muss, so lange die Immediatprothese liegt. Ich sehe dabei von der Operationsmethode ab, die die völlige Einheilung einer Resectionsprothese anstrebt und ja auch öfter erreicht. Die Stachel in die Spongiosa scheinen relativ am besten vertragen zu werden[1]), wohl weil dabei das Periost aus dem Spiel bleibt.

Wie bedenklich die Folgen solcher Eiterungen sein können, hat uns ein auch in unserer ersten Publication erwähnter Fall gezeigt: Es war ohne zahnärztliche Vorbereitung eine Partsch'sche Schiene nach einer Resection des Unterkiefermittelstückes mit Drahtnaht an den Stümpfen befestigt worden. Wegen der langwierigen und erschwerten zahnärztlichen Arbeiten, die als Vorbereitung für eine Dauerprothese nöthig waren, musste diese Immediatschiene 2 Monate lang liegen bleiben. Während dieser ganzen Zeit wurde viel Eiter abgesondert und während des Schlafes

1) Weiser, Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. H. 15.



zum grössten Zeit verschluckt, was zu einer beträchtlichen Gastritis mit direct lebensgefährlichen Ernährungsstörungen führte. Nach dem Einsetzen einer Dauerprothese sind diese Erscheinungen mit einem Schlage verschwunden. Es muss daher mit besonderem Nachdruck darauf hingewiesen werden, was schon an anderer Stelle[1]) einmal betont wurde, dass wir, dem Grundsatz von Claude Martin folgend, es für unbedingt indicirt halten, eine Immediatprothese so bald als möglich durch die definitive zu ersetzen. das heisst nach genügender Festigung der Hautnarbe, also etwa 2 bis 3 Wochen nach der Operation. Wir stehen dadurch in einem ausgesprochenen Gegensatz zu Perthes[2]), der 2 Monate nach der Operation für den richtigen Zeitpunkt hält. Seinem Einwand, dass früher die Neigung zur Contraction der Weichtheile noch zu gross sei, begegnen wir mit einer verbesserten Technik. Wenn das Definitivum dieselben Dimensionen hat wie die Immediatprothese, muss es mit der gleichen Sicherheit wie diese das Entstehen einer deformirenden Schrumpfung verhüten.

Und man braucht das Definitivum nicht kleiner zu machen, wenn man beim Auswechseln keine Zeit verliert, während welcher die Weichtheile ohne Stütze bleiben und sich ungehindert contrahiren.

In allen unseren Fällen haben wir die definitive Prothese in 2 Exemplaren hergestellt. Dies ist ein Vorgang, der mehrfach empfohlen, aber, wie aus der Literatur hervorgeht, gewöhnlich nicht angewendet wurde. Wir möchten an dieser Stelle noch einmal recht eindringlich dazu rathen. Er ermöglicht es, die Immediatprothese schon sehr früh herauszunehmen und schon sehr früh rasche Fortschritte in der Anfertigung der definitiven zu machen, zu einer Zeit, da die Contraction der Weichtheile noch so lebhaft erfolgt, dass man den Patienten nicht 10 Minuten ohne Prothese lassen kann, will man nicht die grössten Schwierigkeiten und Schmerzen beim Wiedereinsetzen haben.

Wir stellen das Definitivum nach den vor der Operation gewonnenen Modellen fertig und setzen es ohne jeden Zeitverlust sofort nach der Entfernung der Immediatprothese ein. Dann wird in der Regel diese selbst zum zweiten Definitivum ausgestaltet und bei der nächsten Sitzung gegen das erste ausgetauscht. Fast immer

1) Pichler, Referat über die Arbeit von Hauptmeyer, Ueber die Zinnscharnierschienen. Oesterr. Zeitschr. f. Stomatologie. 1908. H. 2.
2) Perthes, l. c. S. 352 f.



sind eine Menge kleiner Aenderungen, besonders am Befestigungsapparat und an den künstlichen Zähnen nöthig, die man mit Präcision und Musse ausführen kann, wenn eine Duplicatprothese zur Verfügung steht. Anderenfalls muss man diese Arbeiten möglichst weit hinausschieben, bis die Contractionsneigung der Weichtheile geringer geworden ist, und doch sind sie dann immer noch voll Aufregung, Hast und Schwierigkeiten. Immer droht die Gefahr, dass einmal mehr Zeit ohne Prothese verstreicht als zulässig, und dass dadurch der ganze Erfolg unserer Mühe in Frage gestellt wird. Ganz dasselbe gilt von später etwa nöthigen Aenderungen oder Reparaturen.

Technisch muss dabei darauf gesehen werden, dass die beiden Prothesen in ihrer Form möglichst gleich ausfallen. Zu diesem Zweck empfiehlt es sich, ihre Hauptbestandtheile, Kiefertheil und Befestigungstheil, gleich von vornherein nach demselben Modell in identischer Weise herzustellen. Denn es ist leider fast unmöglich, aus unseren gebräuchlichen Materialien, Metall und Kautschuk, nach dem Abguss einer fertigen Prothese direct eine zweite, praktisch genommen, identische herzustellen.

Die definitive Prothese sollte im Allgemeinen aus Gründen der Zahn- und Mundhygiene mindestens einmal täglich zur Reinigung herausgenommen werden. In der Praxis erreicht man das allerdings nicht immer. So berichtet Trauner[1]) über einen Fall von Totalersatz des Unterkiefers, in dem die Patientin nicht dazu zu bringen war, sich eine Prothese machen zu lassen, die das regelmässige Herausnehmen gestattet hätte. Sie trug bis zum Erscheinen der Publication durch ein halbes Jahr ihren Zinnkiefer andauernd und ohne besondere Uebelstände. In anderen Fällen finden wir, dass sich Zahnstein an der Prothese ablagert, besonders an der Grenze der frei im Mund und in der Weichtheiltasche liegenden Prothesentheile in der Nähe der Mündung des Ductus Stenonianus. Solche Incrustationen können ebenso wie liegenbleibende Speisereste zwischen Prothese und Schleimhaut zu entzündlichen Reizungen führen und gelegentlich den Anstoss zur Bildung von Decubitusgeschwüren geben. Je bequemer und schmerzloser das Einsetzen und Herausnehmen der Prothese gelingt, desto eher können wir den Patienten zur wünschenswerthen Reinlichkeit

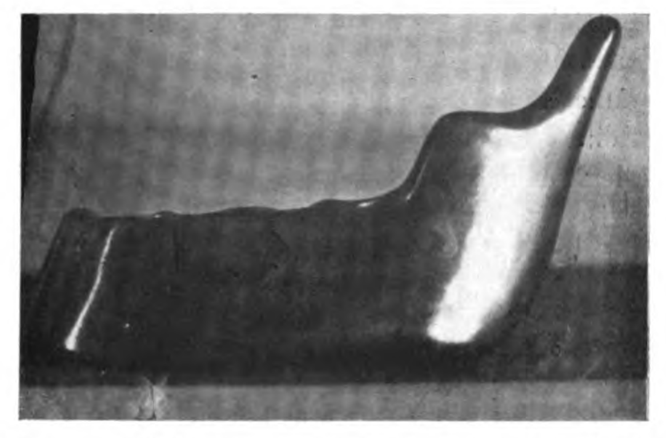
1) Trauner, Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1909. S. 843.



damit erziehen. Darum muss man bisweilen umfangreiche Prothesen in mehrere Theile zerlegbar machen (Fall 1 u. 7, Fig. 1 u. 2). Ferner ist von Bedeutung für das leichte Herausnehmen, dass man die Sägeflächen des Knochens bei der Operation in der Weise schräg anlegt, dass der Defect in der Tiefe weniger ausgedehnt ausfällt

Fig. 28.





Immediatprothese aus Vulkanit und von der nach unserer Erfahrung zweckmässigsten Form. Darüber der Kiefer, nach dem sie modellirt ist. Die Form unterscheidet sich von der anderer Autoren hauptsächlich durch ihre grössere Breite, besonders im aufsteigenden Ast, und die ausgeprägte Schulter, mit der er sich gegen das dünne Gelenksende absetzt.

als im Bereich des Alveolarfortsatzes. Eine Ausnahme davon bildet nach Schröder[1]) die Exarticulation am zahnlosen Unterkiefer: hier soll die Sägefläche umgekehrt schräg gelegt werden, weil das

1) Schröder, Zahnärztl. Kalender für das deutsche Reich. 1910.

die in diesen Fällen sehr schwierige Retention der Dauerprothese erleichtert. Für den Fall der Exarticulation ist zu beachten, dass man keine Nähte über der Prothese anlegt und durch genügende Breite derselben in sagittaler Richtung (Nachbildung der Wurzel des Processus coronoideus, vergl. Fig. 28) verhindert, dass sich für den aufsteigenden Ast der Prothese ein langer Kanal mit tiefliegendem, schlecht zugänglichem Eingang bildet. Die diesbezüglichen Schwierigkeiten bei Fall 9 und die nachträgliche Behebung des Mangels (Fig. 17) haben uns zu diesen Erwägungen gebracht.

Verkleinerungen der Prothese sind manchmal bei andauernden Druckbeschwerden unvermeidlich, sollten aber auf das unumgängliche Minimum beschränkt werden und müssen am Duplikat in demselben Ausmaass vorgenommen werden. Jede Entfernung der Prothese von den Dimensionen des verlorenen Knochens bedeutet eine Entfernung vom ästhetischen, manchmal auch vom functionellen Idealerfolg.

Wir haben die Erfahrung gemacht, dass Decubitus auch ohne Verkleinerung der Prothese durch blosse antiseptische und antiphlogistische Behandlung ausheilen kann. Wahrscheinlich spielen für seine Entstehung unvollkommene Reinhaltung der Prothese, Ansatz von Zahnstein an derselben und kleine Verletzungen durch darunter gerathene Speisetheilchen eine wichtige, nicht immer nur auslösende Rolle.

Die Fälle 2, 3 und 10 beweisen, dass die Gegend des Kiefergelenks den Druck eines künstlichen Gelenkfortsatzes dauernd wohl verträgt und dass dieser, wenn man ihn mässig verkürzt (1—3 cm), die Neigung hat, unter Verschiebung des ganzen Kiefers wieder bis in die Pfannengegend hinaufzuwandern. Diese Erfahrung scheint dafür zu sprechen, dass dem Stützpunkt der Prothese daselbst auch eine wesentliche functionelle Bedeutung zukommt, was auch in letzter Zeit Schröder betont hat.

Der Misserfolg in Fall 8, dass die anfangs tadellos functionirende Prothese nachträglich wegen Schmerzen entfernt werden musste, kann nicht sicher gedeutet werden, da wir den Patienten, der auswärts lebt, nicht untersuchen konnten. Es waren wohl die abgebrochenen Schrauben die Ursache der Entzündung und der Schmerzen. Die Befestigung der Prothese war eine unvollkommene, denn Fall 8 hatte zahnlose Kieferstümpfe. Es scheint nicht unmöglich, dass eine Dislocation der Prothese das Primäre war und die Druckschmerzen



hervorgerufen oder wenigstens vermehrt hat und dass eine bessere Stabilisirung des Ersatzes durch Verbindung mit dem Oberkiefer mit Hilfe von Gebissfedern den Misserfolg verhütet hätte.

Eine nicht allzubedeutende aber doch unangenehme Complication bildeten die Fisteln. Sie communiciren meist mit der Mundhöhle und belästigen und entstellen den Patienten durch das Abfliessen von Speichel oder Eiter. Während solche Fisteln in früherer Zeit (ohne die Weichtheilspannung über den Prothesen) nicht so leicht bestehen blieben, sind sie beim Tragen einer Resectionsprothese äusserst hartnäckig und konnten öfters erst durch eine kleine plastische Operation zum dauernden Verschwinden gebracht werden. Sie sind in allen unseren Fällen an der Stelle der Nahtlinie aufgetreten, durch welche drainirt wurde. Die Vermuthung, dass der Druck der Prothese daran mitschuldig sei, hat uns dazu geführt, in den Fällen 10, 11 und 12 specielle Vorkehrungen dagegen zu treffen. Der Hautschnitt wurde sehr weit, ca. 3 cm vom Unterkieferrand gegen den Hals zu verlegt, damit die Prothese nicht auf der Nahtlinie lasten sollte, die Weichtheile unter der Prothese wurden 2schichtig genäht (vergl. Fig. 19) und die Drainstelle wurd eim Falle 10 (Fall 11 wurde gar nicht drainirt) ganz nach hinten verlegt. Dieses Vorgehen dürfte zweifellos zu empfehlen sein. Es hat aber im Fall 10 doch das Auftreten einer hartnäckigen Fistel nicht verhindert. Sie ist wieder an der Stelle der Drainage zurückgeblieben.

Daraus sollte nach unserer Meinung der Schluss gezogen werden, dass vor Allem die Drainage an den Fisteln Schuld trägt. Wahrscheinlich wächst sehr rasch Epithel in den Fistelgang hinein. Wir glauben, dass es kaum zu gewagt wäre, jede Drainage schon sehr früh wegzulassen, etwa am 2. oder 3. Tag; sobald man annehmen kann, dass sich überall Granulationen gebildet haben, oder noch besser, wie wir in Fall 11 gethan haben, die Hautwunde vollkommen zu schliessen und durch fleissiges Spülen unter Einlegen eines Saugapparates nach Art der zahnärztlichen Speichelpumpe der Gefahr einer Secretsenkung in die Halsgewebe zu begegnen. Die Anregung zu diesem Vorschlag stammt von einem Gespräch mit Herrn Professor R. Weiser in Wien. Das Verfahren schien sehr wohl durchführbar: seine Wirkung aber konnten wir leider nur wenige Tage beobachten, da der Patient bald an Nachblutungen aus der Art. maxillaris interna starb. Als sicheres



Mittel zur Heilung der Fisteln hat sich ausgiebige Excision und exacte Naht oder Lappen- oder Brückenplastik bewährt.

Eine Beschränkung der Entschlussfähigkeit des Chirurgen bezüglich des Umfangs der Operation darf die Immediatprothese natürlich nie bedingen. In unseren Fällen war davon nie die Rede. Es ist infolge entsprechender Vorsorge der immediatprothetische Ersatz auch in jenen Fällen vollkommen gelungen, in denen die Operation das ursprünglich geplante Ausmaass beträchtlich überschritten hat.

Wenn es auch begreiflich erscheint, dass der Chirurg sich von der Mitwirkung eines Zahnarztes während der Operation unabhängig machen will, so ist eine solche bei richtigem Zusammenarbeiten mit einem chirurgisch gut vorgebildeten Zahnarzt wegen der grösseren Vertrautheit des Letzteren mit der Bearbeitung des Prothesenmaterials und mit den Details der Stellung und Articulation der Zähne doch von grossem Vortheil. Uebrigens sind auch die von uns angewendeten Methoden technisch nicht allzu complicirt. Durch etwas Uebung und Studium und vorherige genaue Auseinandersetzung mit dem Zahnarzt könnte auch der Chirurg alle während der Operation nöthigen Adaptirungen ganz gut selbst beherrschen.

Resectionsverbände, Schienen u.s.w., die die Mitwirkung eines Zahnarztes vor der Operation überhaupt auszuschalten suchen, sollten aber trotz der leidlich guten Resultate, die davon berichtet werden[1]), nur als ein minder vollkommener Nothbehelf angesehen werden.

In 3 Fällen (3, 10 und 12) wurde die mediane Spaltung der Unterlippe unterlassen, was wir mit Cl. Martin in allen Fällen empfehlen möchten, in denen nicht die Ausbreitung des Tumors auf die Weichtheile eine ganz besondere Genauigkeit der Präparation und somit die denkbar beste Uebersichtlichkeit fordert. Denn abgesehen von der Entstellung durch die Hautnarbe, verstärkt diese wahrscheinlich neben der Durchtrennung des Orbicularis die Verkürzung der Unterlippe, die nach Mittelstückresection immer etwas störend ist. Die Lippe wird steif und empfindlich, zieht sich gern über die Prothese zurück und es bedarf stets einiger Uebung, bis der vollkommene Lippenschluss wieder möglich ist. Auch in dem auf S. 10 unserer ersten Publication erwähnten Fall, der mit

1) z. B. Billing, Von der Unterkiefer-Resectionsprothese. Svensk Tandläkare Tidskrift. 1910.



Hausmann-Partsch'scher Schiene behandelt wurde und dann keine Prothese von voller Grösse bekommen konnte, ergaben sich diese Schwierigkeiten. Es hat sich hier so wie in Fall 1, den wir auch lange nach der Operation beobachten konnten, allerdings die Lippe mit der Zeit vollkommen gedehnt, so dass ihre Configuration und der Lippenschluss schliesslich ganz normal geworden sind. Wir glauben aber, dass dieses Resultat ohne den Lippenschnitt in viel kürzerer Zeit hätte erzielt werden können.

Bezüglich weiterer technischer Details verweisen wir auf eine kürzlich erschienene Arbeit in einer zahnärztlichen Zeitschrift[1]).

1) Pichler, Prothesen nach Unterkieferresection. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilk. 1911.

XXXVII.

(Aus der chirurg. Klinik der kaiserl. japan. Universität Fukuoka.)

Ueber die Vertheilung der pathogenen Keime in der Haut mit Bezug auf die Hautdesinfection. (Die Grundregel der Hautdesinfection.)[1]

Von

Dr. Y. Noguchi.

I. Einleitung.

Während die zur Operation nöthigen Instrumente und Materialien leicht und sicher zu sterilisiren sind und die Luftkeime des modernen Operationssaales keine nennenswerthe Infectionsgefahr bedingen, lässt sich eine Keimfreiheit der Haut des Operationsfeldes und der Hände des Operateurs auf keine Weise erzielen. Man nimmt deshalb an, dass die Infection nach aseptischen Operationen meist von den Keimen der Haut hervorgerufen wird.

Die Mikroorganismen, die heut zu Tage als Eitererreger für den Menschen betrachtet werden können, sind ziemlich zahlreich. Am meisten werden Staphylokokken, seltener Streptokokken im Eiter nach aseptischen Operationen gefunden. Die Eiterung ist aber nach modernen aseptischen Operationen immerhin ein seltenes Ereigniss, trotzdem zahllose Keime an der Haut des Operationsfeldes und Operateurs nach der Desinfection zurückbleiben und trotzdem angenommen werden kann, dass viele Keime in die Operationswunde gelangt sind. So legte ich mir die Frage vor, inwiefern die nach der Desinfection zurückbleibenden Hautkeime überhaupt Pathogenität besitzen. Seit 1903 beschäftigte ich mich

1) Diese Untersuchungen sind zunächst mit Unterstützung meines früheren Lehrers, Herrn weil. Prof. Ohmori, und dann unter Leitung meines späteren Lehrers, Herrn Prof. Miyake, ausgeführt worden.



mit der Lösung dieser Frage. Nachdem ich festgestellt hatte, dass die in der Tiefe der gesunden Haut sitzenden Keime fast ausschliesslich Staphylokokken sind, fand ich im Jahre 1906 die Antwort auf diese Frage.

Bei diesen Untersuchungen wollte ich zuerst die Zahl und Art der tief sitzenden Keime der gesunden Haut feststellen. So haben wir erst die oberflächlich auf der Haut sitzenden Keime rein mechanisch entfernt und dann die zurückbleibenden Keime untersucht. Als Untersuchungsobject wurde die Haut der Hände benutzt. Zur mechanischen Reinigung haben wir die Fuchsin-Sand-Methode angewandt.

Ohmori'sche Fuchsin-Sand-Methode.

Es wird zunächst der grobe Schmutz und das Fett an der Epidermis durch warmes Leitungswasser und steriles Seifenwasser entfernt, indem die Nägel (und wenigstens im Anfang der Versuche auch die Haare) so kurz wie möglich abgeschnitten werden. Dann werden die beiden Hände und Arme in etwa 5proc. wässerige Fuchsinlösung[1]) getaucht, bis sie intensiv bläulich-rothe Färbung angenommen haben. Mit Hilfe von ganz feinem Sand, der von der Säure gereinigt und in Petrischalen im Dampfstrom sterilisirt vorräthig gehalten wird, und mit Hilfe von sterilem warmem Seifenwasser werden nun die Hände energisch bearbeitet, darauf mit heissem, fliessendem, sterilem, destillirtem Wasser abgespült und diese Procedur so lange wiederholt, bis die Farbe vollständig verschwunden ist. Die Zeitdauer ist natürlich je nach der Hant verschieden. Die faltenreiche rauhe Haut ist intensiver gefärbt und braucht mehr Zeit als die glatte zarte Haut. Anfangs braucht man mehr Zeit, manchmal über eine Stunde, später weniger, etwa 30—50 Minuten. Nach der Reinigung wird die Haut im Allgemeinen glatt und glänzend. Dass die Haut nachher rauh oder brüchig wird, kommt nicht vor.

Wenn man in der Technik nicht geübt ist, bekommt man durch ungeschickte Reibung eine Excoriation. Nach längerer Uebung kann man diese Schäden sicher vermeiden, auch die Schwestern trotz ihrer meist sehr zarten Haut.

1) Was die baktericide Wirkung der Fuchsinlösung anlangt, so kommt sie kaum in Betracht, was ich experimentell nachwies.



Zur Entnahme der Hautkeime haben wir die Zahnbürstenmethode benutzt.

Die Zahnbürsten-Methode.

Wir verfahren dabei folgendermaassen: Die kleinste und feinste Zahnbürste wird gewählt, die Borsten werden in halber Länge abgeschnitten, damit sie möglichst unnachgiebig werden, und die Bürste im Dampf sterilisirt. Kurz vor der Keimentnahme werden die Spitzen der Borsten in steriles Glycerin eingetaucht, damit die Haut befeuchtet wird, um die Keime besser abnehmen zu können. Die Stärke des Bürstengebrauchs (Druck, Zahl der Reibungen) wird möglichst gleichmässig innegehalten, um ein genaues Resultat zu erhalten. Wir haben bei diesen Versuchen mit mässiger Stärke möglichst schnell gerieben. So betrug die Zeitdauer an einer Fingerkuppe (Umgebung des Nagels) etwa 10—12 Sekunden bei 80—100 Reibungen, etwa 10—12 Sekunden an jedem Interphalangealraum bei etwa 50 Reibungen und am Handrücken oder Handteller etwa 20 Sekunden bei etwa 160 Reibungen. Die Bürste wird danach in ein mit 2 ccm Wasser oder Kochsalzlösung gefülltes Röhrchen gebracht und dieses 1 Minute lang mit der Hand oder mittels einer Schüttelmaschine gleichmässig geschüttelt. Darnach werden in dieses Röhrchen 8 ccm gelöstes, bis 40° abgekühltes Glycerinagar oder 0,4 proc. Zuckeragar eingegossen. Nach 2—3 maligem Schütteln wird die gesammte flüssige Masse in eine Petrischale gegossen. Diese wird nach dem Erstarren des Agars in den Brutofen gestellt. Da sich manche Hautkeime bei Zimmertemperatur besser entwickeln, lege ich sie etwa 2 Mal 24 Stunden in den Brutschrank, dann 24 Stunden oder noch länger in ein Zimmer mit einer Temperatur von etwa 18°. Will man die Farbstoffproduction der Keime genau beobachten, so müssen die Schalen mit Zuckeragar länger als 4—5 Tage im Zimmer bleiben, besonders bei der Untersuchung auf Luftkeime. Zu diesem Zwecke ist der Zusatz des Zuckers im Agarnährboden sehr wichtig. Durch weitere Stichcultur in 0,4 proc. zuckerhaltiger, hoher Agarschicht wird die Farbstoffproduction der Bakterien, insbesondere der Staphylokokken, am zweckmässigsten und sichersten untersucht. Beim Zählen der Colonien wird die Art der Bakterien berücksichtigt. Controlversuche wurden stets ausgeführt, um Art und Zahl der Luftkeime festzustellen. Wenn

Colonien wuchsen, wurde die Zahl von der Zahl der Hautkeime abgezogen.

Keime, z. B. Schimmelpilze, die die anderen Colonien auf der Platte verunreinigen, wachsen nach einigen Malen Waschung bei der Fuchsin-Sand-Methode nicht mehr. Deshalb wurde die Cultur der Hautkeime vor der Reinigung als Controle stets nach kurzer Waschung ausgeführt, um die Zählung und Isolirung der Colonien zu erleichtern.

Durch diese Bürstenmethode können der Haut noch viele Keime entnommen werden, die durch andere Methoden (Faden-Methode, Hautstückchen-Methode, Stäbchen-Methode, Wattebausch-Methode) nicht mehr nachgewiesen werden können.

II. Die Zahl der in der Tiefe der normalen Haut sitzenden Keime.

Dass die Zahl der in der Haut sitzenden Keime gross ist, ist schon bekannt. Durch die Zahnbürsten-Methode lassen sich, wenn die Haut noch nicht gereinigt ist, ungeheuer viel Keime entnehmen. Wie viel Keime vor und nach gründlicher Waschung nach der Fuchsin-Sand-Methode entnommen werden können, werde ich in folgenden Beispielen zeigen.

Tabelle I.

Durchschnitt von 4 Versuchen.

	Linke Hand: Reinigung		Rechte Hand: Reinigung	
	ca. 10 Min.	40 Min.	ca. 10 Min.	40 Min.
Prof. Ohmori	4490	417	7588	1042
Assist. Noguchi	4210	846	4908	2294
Schwester Ansai	2831	1137	2536	1522

Die Arten von Bakterien nach etwa 10 Minuten und etwa 40 Minuten zeigten grosse Unterschiede, doch war der Unterschied der Keimzahl nicht sehr gross, wie Tabelle I zeigt. Da nach etwa 40 Minuten Reinigung noch eine grosse Keimzahl zurückblieb, ist weiter untersucht worden, ob Keimarmuth oder auch Keimfreiheit durch weitere rein mechanische Reinigung erzielt werden kann.

Tabelle II.

	Linke Hand: Reinigung		Rechte Hand: Reinigung	
	30 Min.	70 Min.	50 Min.	90 Min.
Prof. Ohmori	2475	320	315	11
Assist. Mizokuchi	4300	855	1860	394
Schwester Ansai	2990	1710	408	606

Wie Tabelle II zeigt, nahm bei fortgesetzter Reinigung die Keimzahl mehr und mehr ab. Sie war bei einer Reinigungsdauer von 90 Minuten sehr vermindert, doch zeigte sich niemals Keimfreiheit. Auf eine längere Untersuchung als 90 Minuten musste verzichtet werden, da die Epidermis der Hände des Betreffenden mehr oder minder verletzt war und es nicht mehr möglich war, weiter mechanisch zu reinigen, da dadurch unangenehme Reize entstehen, die mehr oder minder individuelle Verschiedenheit aufweisen.

Die Unterschiede der Keimzahlen bei verschiedenen Versuchspersonen zeigt Tabelle III.

Die Keimzahlen nach etwa 40 Minuten Reinigung sind nicht nur bei ein und derselben Person an verschiedenen Tagen, sondern auch bei verschiedenen Individuen ziemlich verschieden.

Tabelle III.

Durchschnitt von 10 Versuchen.

	Ca. 40 Minuten Reinigung:			
	Linke Hand:		Rechte Hand:	
Prof. Ohmori . .	4054	(1140—7400)	2305	(155—5020)
Assist. Hatta . . .	6130	(3900—7500)	2406	(100—4700)
„ Tashiro .	934	(57—2800)	863	(74—4396)
„ Mizokuchi	278	(81—1620)	658	(37—1624)
Schwester Ansai .	1022	(37—3600)	1071	(40—4820)

Es wurde jetzt die Keimzahl an verschiedenen Stellen der Hände untersucht, um festzustellen, wo nach etwa 40 Minuten dauernder Reinigung am meisten Keime sitzen. Das Resultat zeigt Tabelle IV.



Tabelle IV.

	Professor Ohmori		Professor Ohmori		Professor Ohmori		Asssistent Mizokucki		Schwester Ansai		Schwester Kumamoto		Schwester Hara		Durch-schnitt	
	L[1])	R[1])	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R
Handteller . . .	0	2	0	0	5	4	94	11	7	50	739	450	11	1	122	74
Handrücken . . .	1	1	0	2	4	7	147	6	8	3	453	129	4	6	88	22
Ganzer Interphalangealraum . .	1	1	0	2	16	6	152	89	20	2	1824	585	10	4	289	98
1. Fingerspitze .	0	4	10	1	1	2	61	91	6	20	4890	2054	5	77	710	321
2. Fingerspitze .	180	146	1201	131	2876	2686	59	1108	8	243	475	425	169	18	710	680
3. Fingerspitze .	349	163	618	20	613	376	136	225	127	4	643	230	3	204	356	175
4. Fingerspitze .	445	43	390	153	196	493	111	3950	2	6	410	386	10	1465	223	928
5. Fingerspitze .	41	104	70	85	64	174	10	2485	1	2	556	2560	9	4120	107	1361
Summe	1017	464	2289	394	3775	3748	770	7965	179	330	9990	6819	221	5895	2605	3659

[1]) L und R bedeuten links und rechts.

Durch diese Versuche wurde festgestellt, dass die Fingerspitze auffallend viele Keime aufweist, obwohl das Gebiet, dem die Keime entnommen wurden, sehr eng ist und ausserdem auf die Keimentnahme nur wenig Zeit verwendet wurde.

Um das Ergebniss dieser Resultate zu sichern, wurden wiederholt ähnliche Versuche angestellt. Einmal wurden einerseits zehn Fingerspitzen, andererseits Handrücken, Handteller und der ganze Interphalangealraum der beiden Hände zusammen untersucht und dann die Keimzahlen verglichen. Die Resultate zeigt Tabelle V.

Tabelle V.[1])

Durchschnitt von 10 Versuchen.

	Handfläche	Fingerspitzen.
Prof. Ohmori . . .	732 (8—5179)	1983 (192—5000)
Assist. Hatta . . .	155 (12—240)	148 (27—565)
„ Tashiro . .	228 (141—277)	1039 (282—3100)
„ Mizokuchi	64 (4—403)	2302 (513—5080)
Schwester Ansai .	17 (7—32)	1089 (321—4921)

1) Für die 10 Fingerspitzen wurden ca. 100 Secunden, für die Handfläche beider Hände ca. 160 Secunden gebraucht. Die Untersuchungsflächen sind bei letzteren viel grösser. Die Intensität der Reibung war möglichst gleichmässig.



Diese und zahlreiche ebensolche Versuche zeigen, dass die Keime hauptsächlich an der Fingerspitze, und zwar in der Umgebung der Nägel gefunden werden, wenngleich die Nägel so kurz wie möglich geschnitten und diese Stellen intensiv gerieben worden waren.

An den übrigen Stellen der Hand fanden sich nach der Reinigung bedeutend weniger Keime. Diese Ergebnisse stimmen mit den Resultaten nach der antiseptischen Händedesinfection überein, bei denen man feststellte, dass die Keime im Unternagelraum schwerer zu entfernen sind, als an anderen Hautpartien.

III. Die Art und Pathogenität der in der Tiefe der normalen Haut sitzenden Keime.

Wie ich in meiner Arbeit[1]) nachgewiesen habe, sind nur der Staphylococcus aureus und ein Theil der Stämme des Staphylococcus citreus pathogen. Vorausgesetzt ist dabei, dass man genau die Cultivirungsvorschriften befolgt, die in der Arbeit angeführt sind. Wenn man auf gewöhnliche Weise, also besonders ohne Zusatz von Traubenzucker zum Agar und auf Platte, statt in hohe Schicht cultivirt, dann wachsen verschiedene Staphylokokkenstämme als Albus, welche unter den angegebenen Cultivirungsbedingungen sich als Aureus darstellen. So kommt es, dass vielfach Albusstämme als pathogen betrachtet werden; in Wirklichkeit handelt es sich aber garnicht um Albus, sondern um Aureus (oder theilweise Citreus), die aber unter den gewöhnlichen Cultivirungsverhältnissen keinen Farbstoff entwickeln und daher fälschlich als Albus angesprochen werden. In 79 Fällen von frischen und geschlossenen Eiterungen habe ich nach meinem Verfahren in 77 pCt. der Fälle Aureus, nur in 23 pCt. Citreus züchten können. Albus fand sich in frischen Fällen nie. In meiner genannten Arbeit, bei der ich auf 286 Staphylokokkenstämme (Aureus 109, Citreus 30, Aureus-albus 4, Cereus-albus 72, Albus 71) von der Luft, Haut und den verschiedenen Krankheitsherden untersuchte, ist der Schluss gestattet, dass nur der Aureus und ein Theil von Citreus pathogen sind, während Albus und seine Abarten als Saprophyten angesehen werden müssen.

1) Noguchi, Ueber die Farbstoffproduction und Pathogenität der Staphylokokken. Dieses Archiv. Bd. 96. H. 3.



Bei meinen Versuchen zeigt es sich nun, dass die verschiedenen Bakterienarten in ganz bestimmter Weise in der Haut vertheilt sind. Einen kurzen Auszug darüber habe ich in meiner genannten Arbeit (S. 726, Abschn. 11ff.) gebracht. Im Nachfolgenden werde ich näher darauf eingehen.

Auf der ungereinigten Haut sind alle möglichen verschiedenen Bakterien nachweisbar; cultivirt man diese, so wachsen meist Schimmelpilze und Bacillen, deren Colonien sich rasch vergrössern. Die verschiedenen Colonien fliessen zusammen und erschweren die Zählung und Isolirung. Ferner wachsen unzählige andere Colonien von mehr oder weniger zahlreichen Keimen, insbesondere von Staphylokokken, Streptokokken, verschiedenen Diplokokken, Diphtheriebacillen, verschiedenen Sarcinen, B. prodigiosus, B. helicoides, B. coli, B. proteus, B. pyocyaneus u. a. m.

Die Bakterienarten, die gefunden werden, sind an verschiedenen Tagen sehr verschieden, doch kann dies auch an der Intensität der mechanischen Waschung liegen. Ist der Grad der mechanischen Waschung gering, so findet man zahlreiche Colonien von Aureus mit verschiedenen anderen Bakterien. Ist die Waschung nach der Fuchsin-Sand-Methode sehr gründlich, so ist fast nur der Staphylococcus albus nachweisbar. Daneben finden sich selten noch andere Bakterien; sie gehören meist harmlosen Staphylokokkenstämmen an (Aureus-albus, Cereus-albus oder sog. unechte saprophytische Staphylokokken, d. h. Staphylokokken, die Gelatine nicht verflüssigen). Zur Bestimmung der Pathogenität der Staphylokokken habe ich die von mir in diesem Archiv, Bd. 96, H. 3, S. 757, angegebene Methode angewandt, die sich auf die Unterschiede der Morphologie, Farbstoffbildung, Hämolysinbildung und Agglutination stützt. Pathogene Arten der Staphylokokken wurden nach gründlicher Waschung nur schwindend selten gefunden, es handelte sich um pathogene Art des Citreus. Diese Thatsachen fanden sich übereinstimmend bei den zahlreichen Versuchen, die ich in der Ohmori'schen Klinik angestellt habe.

Pathogene Bakterien (Aureus, Streptokokken u. s. w.) kommen demnach nur in den oberflächlichen Schichten der Haut vor neben vielen Saprophyten. In der Tiefe der Epidermis finden sich zahlreiche Saprophyten (Albus und seine Abarten), aber fast nie pathogene Keime. Ich halte diese Feststellung für sehr bedeutungsvoll für die praktische Chirurgie.



Deshalb sei es gestattet, einige Versuchsprotokolle anzuführen, die meine eigenen Hände betreffen. Es sei vorausgeschickt, dass nur die oberflächlichen Keime der Culturen zur Untersuchung gelangten. Die Versuche wurden im Zeitabstand von einigen Tagen wiederholt.

Fall 1. Von der linken Daumenspitze waren nach der Reinigung 1303 Colonien gewachsen. An der Oberfläche der Petrischalen fanden sich 55 Colonien, d. h. Staphyl. citreus 1, Staphyl. cereus-albus 54. Diese oberflächlichen Colonien erwiesen sich nach meiner Untersuchungsmethode sämmtlich als Saprophyten.

Fall 2. An der linken Zeigefingerspitze 398 Colonien, an der Oberfläche 43.

Staphyl. citreus . . . . 2 (pathogen)
" albus . . . . 41 (saprophytisch)

also pathogene Bakterien nur 4,7 pCt.

Fall 3. An der linken Mittelfingerspitze 2536 Colonien, an der Oberfläche 101.

Staphyl. cereus-albus . . 23
" albus 28
Unechter Citreus . . . 50 (Gelatine nicht verflüssigend)

sämmtlich saprophytisch.

Fall 4. An der linken Ringfingerspitze 2506 Colonien, an der Oberfläche 33.

Staphyl. cereus-albus . . . 22
" albus 11

sämmtlich saprophytisch.

Fall 5. An der linken Kleinfingerspitze 1579 Colonien, an der Oberfläche 52.

Staphyl. cereus-albus . . . 6
" albus 46

sämmtlich saprophytisch.

Fall 6. An der linken Handfläche 225 Colonien, an der Oberfläche 10.

Staphyl. aureus-albus 3
" cereus-albus 1
" albus 6

sämmtlich saprophytisch.

Fall 7. An der linken Hand 3466 Colonien, an der Oberfläche 180.

Staphyl. albus 180

sämmtlich saprophytisch.

Im Gegensatz hierzu seien nur zwei Beispiele von nicht gereinigten Händen[1]) angeführt.

1) Nach einigen Waschungen wurde die Cultur angestellt, um überwachsene Colonien zu vermeiden, wie ich bereits erwähnte.

I. An der linken Zeigefingerspitze 1005 Colonien, an der Oberfläche 42.

Staphyl. aureus	38	(alle pathogen)
„ albus	2	(nicht pathogen)
Bac. subtilis	1	„
Bac. prodigiosus	1	„

pathogen 90 pCt.

II. An der linken Hand 17691 Colonien (in 3 Schalen cultivirt), an der Oberfläche 167.

Staphyl. aureus	122	(alle pathogen)
Streptococcus	13	(pathogen?)
Diplococcus	13	(pathogen?)
Bac. coli	2	(pathogen?)
Sarcina	7	(nicht pathogen)
Bac. subtilis	4	„
Bac. helicoides	5	„
Leptothrix	1	„

pathogen über 73 pCt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen über die Pathogenität der von meinen Händen vor und nach der mechanischen Reinigung entnommenen Keime gelten auch für die mehr als 1500 Untersuchungen, die wir an verschiedenen Händen in der Ohmori'schen Klinik angestellt haben.

Zu erwähnen ist, dass bei dem grössten Theil der Versuche nach nachträglicher ca. 2 Minuten andauernder Alkoholspülung der Hände Culturen angelegt wurden. Nach dieser Procedur war die Keimzahl meist vermindert, ein Einfluss auf die Art der zurückbleibenden Keime war nicht vorhanden.

Bei den in der Arbeit angegebenen Beispielen handelt es sich nur um die Resultate nach rein mechanischer Reinigung. Hierdurch ist der Beweis geliefert, dass die nach der Reinigung durch Fuchsin-Sand-Methode zurückbleibenden Keime, d. h. die in der Tiefe der Haut sitzenden Keime, fast sämmtlich saprophytisch sind und dass nur an der Oberfläche pathogene Keime vorkommen.

Diese grundlegende Thatsache wurde bestätigt durch Abimpfen von Keimen von der Schnittfläche der mechanisch gereinigten normalen Haut nach der Pinselmethode[1]).

1) Der sterile Pinsel wird mit steriler Kochsalzlösung befeuchtet und die Wundfläche mit ihm mehrmals bestrichen, um die Bakterien an der Schnittfläche zu entnehmen. Danach wird die Cultur wie bei der Bürstenmethode angelegt.



Hier wuchs Staphylococcus albus in grosser Zahl, während vor der Reinigung neben verschiedenen anderen Keimen auch Staphylococcus aureus gewachsen war.

Warum die in der Tiefe der normalen Haut sitzenden Keime nicht pathogen sind, und besondere Eigenschaften, wie geringe Farbstoffproduction, aufweisen, kann ich vorläufig noch nicht erklären.

Die Haegler'schen Versuche haben gezeigt, dass Kokken überhaupt tiefer als Bacillen in die Haut eindringen können. Er hat auch nachgewiesen, dass die Bakterien, wenn sie nur auf die Haut gebracht werden, nie in die Tiefe der Haut eindringen. Wenn er sie aber eine Zeit lang in die Haut einrieb, so wurden sie auch in der Tiefe gefunden. Es ist sehr merkwürdig und interessant, dass die Bakterien unter natürlichen Verhältnissen viel tiefer in der Haut gefunden werden, als bei künstlicher Uebertragung derselben, wie ich es auf den Schnittpräparaten der Haut und culturell nachwies.

Das Eindringen der Keime in die Tiefe der gesunden Haut ist nicht so leicht, wie man es früher vermuthet hat, und deshalb nehme ich an, dass die Keimarten in der Tiefe der gesunden Haut constant bleiben, was für Keime auch die Hautoberfläche verunreinigen mögen. Das beweisen auch meine zahlreichen Versuche an verschiedenen Personen; sie hatten wohl manchmal Eiter, der pathogene Keime enthält, berührt, doch die Keime, die bei der nächsten Reinigung entnommen worden waren, waren fast ausnahmslos Saprophyten.

Auch Mikulicz und Haegler haben nachgewiesen, dass Staphylococcus albus an der Haut zurückbleibt und aureus nach und nach seine Zahl vermindert, wenn die Hände mehrere Tage hindurch desinficirt und in der Zwischenzeit ganz sauber gehalten werden.

Dass die tiefsitzenden Hautkeime saprophytisch sind, hat bisher niemand festgestellt. Doch ist von manchen Autoren schon angenommen, dass Staphylococcus albus schwächer virulent ist, als Aureus. Wenn noch fast allgemein geglaubt wird, dass auch der Albus pathogen sein könne, so ist diese irrthümliche Annahme auf die Methodik der Feststellung der Farbstoffproduction zurückzuführen; würden die Autoren das von mir angegebene Verfahren angewandt haben, so würden sich die



pathogenen Albusstämme als Aureus- oder Citreusstämme entpuppt haben.

Ob die Keime in der Tiefe der Haut sich vermehren können, ist noch nicht sicher festgestellt worden. Meiner Ansicht nach kann eine Vermehrung der Keime stattfinden, da, wie ich an meinen eigenen Händen nachgewiesen habe, trotz häufiger mechanischer Reinigung stets sehr zahlreiche Keime abgeimpft werden konnten, obwohl die Hände inzwischen stets sauber gehalten worden waren.

IV. Bedeutung der Untersuchungsresultate für die Chirurgie.

Entsprechend der Pathogenität der Keime kann man an dem Epithel eine äussere Pathogenschicht und eine tiefere Saprophytenschicht unterscheiden. Diese Trennung ist von um so grösserer praktischer Bedeutung, als wir bisher keine Desinfectionsmethode haben, welche die Haut wirklich keimfrei macht. Nach meinen Untersuchungen nun muss es völlig genügen, wenn man die Keime der äusseren Pathogenschicht unschädlich macht. Die Grenze der Schichten ist aber nicht immer dieselbe und sie zu bestimmen, ist klinisch sehr schwer. Man kann nach meiner Erfahrung vermuthen, dass die Einwirkung der Grossich'schen Methode die Grenze beider Schichten erreicht. Die officinelle 10proc. Jodtinctur, nicht aber 5proc. Jodtinctur tödtet die Eitererreger auf der Glasplatte bezw. an der Oberfläche der Haut, wenn sie richtig angewendet wird[1]). Das Jod, welches kurz nach der Bepinselung leicht in dem Gefrierschnitt zu erkennen ist, hatte, wenn es auf die trockene Haut gebracht worden war, stets den ganz oberen Theil der Hornschicht durchtränkt. An den Haarbälgen reichte es bis über die Malpighische Schicht, viel weniger tief aber in die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen. Es erreichte nie die Talgdrüsen, geschweige denn die Haarwurzeln und die Schweissdrüsen.

Wenn man ca. 10 Minuten nach zweimaliger Pinselung mit officineller Jodtinctur das in der Haut zurückbleibende Jod durch Natriumthiosulfat-Lösung neutralisirt und die Keime durch die Bürstenmethode entnimmt, findet man nicht mehr verschiedene Arten von Bakterien, sondern fast ausschliesslich nur saprophytische[2]) Keime

1) Vergl. meine Arbeit „Ueber den Werth der Jodtinctur als Desinfectionsmittel der Haut." Dieses Archiv. Bd. 96. Heft 2. Tabelle II und S. 515, Abschnitt 27 ff.

2) C. Decker (Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 23) schreibt, dass nach Jodtincturdesinfection noch pathogene Keime zurückbleiben, ohne anzu-



und zwar fast ausnahmslos nur saprophytische Staphylokokken, trotzdem man vor der Desinfection viel pathogene Keime fand. So könnte man die Grenze der beiden Schichten in der Nähe der Wirkungsgrenze der Jodtinctur annehmen.

Wie man die Keime der pathogenen Schicht praktisch am besten ausschalten oder vernichten soll, darauf werde ich nur kurz eingehen.

Die Keimzahlen, die nach Ohmori'scher Fuchsin-Sand-Reinigung sich fanden, sind beträchtlich. Vergleicht man aber die Zahl der Keime, die nach der Mikulicz'schen Seifenspiritusmethode oder nach der Fürbringer'schen Alkohol-Sublimatmethode mit nachträglicher Neutralisation des Sublimats durch Schwefelammonlösung entnommen worden waren, so zeigt sich kein grosser Unterschied, wenn man die Keime durch die Zahnbürstenmethode entnimmt.

Wir haben in der Miyake'schen Klinik die Keimzählung nach der Mikulicz'schen Seifenspiritusdesinfection in mehr als 1500 Versuchen, nach der Fürbringer'schen Alkohol-Sublimatmethode nur in 20 Versuchen ausgeführt.

Wenn man lediglich die gefundenen Durchschnittszahlen vergleicht, so stellt allerdings die Ohmori'sche Methode die ungünstigste dar.

Wenn man jedoch die Keimarten vergleicht, die nach diesen verschiedenen Desinfectionen zurückbleiben, so kann man constatiren, dass sie sich nach der Ohmori'schen mechanischen Reinigung als am reinsten erwiesen, d. h. es fanden sich fast nur Staphylokokken und zwar die wenig Farbstoff bildenden Arten. Es scheint mir deshalb wahrscheinlich, dass die Ohmori'sche Methode die tiefsitzenden Keime besser beseitigen kann, als die Fürbringer'sche oder Mikulicz'sche Methode. Dies ist theoretisch wohl erklärbar, da bei der Ohmori'schen Methode fortwährend heisses Wasser gebraucht wird und die mechanische Reibung und Waschung hintereinander intensiver ausgeführt wird, wodurch die secretorische Function der Haut gesteigert wird und die tiefsitzenden Keime durch Talg und Schweiss dauernd beseitigt werden.

---

geben, worauf er die Annahme der Pathogenität der betreffenden Keime stützt. Er hat ausser Staphylokokken noch Streptokokken, Diplokokken und Typus der Leptothrix gefunden, die ich nur nach unrichtiger Jodtincturdesinfection an der feuchten Haut oder nach der Desinfection mit 1 proc. oder 5 proc. Jodtinctur mit nachträglicher Neutralisation finden konnte. Decker gab auch keine Keimzahl an.



Warum die Ohmori'sche Methode eine grössere Keimzahl ergiebt, ist dadurch erklärbar, dass die Keime bei der Cultur besser entnommen werden können, da die Haut locker und weich ist, während bei den anderen Methoden die Haut durch Alkohol und Kälte gegerbt und erhärtet ist und die Keime schwer zu entnehmen sind, trotzdem eine grössere Anzahl zurückbleibt.

Bei den anderen Desinfectionsmethoden bleiben auch meist saprophytische Keime zurück. Doch findet man ziemlich verschiedene Keimarten, z. B. Sarcinen, Bac. subtilis und andere Bakterien. Nach meinen zahlreichen Versuchen fanden sich bei der Mikulicz'schen Methode verhältnissmässig mehr pathogene Keime als bei der Ohmori'schen Methode. Beispielsweise führe ich im Nachstehenden zwei Versuche nach der Mikulicz'schen Methode an meinen eigenen Händen an.

Fall 1. An der linken Hand 4762 Colonien, an der Oberfläche 39.

Staphyl. cereus-albus	13
„ albus	24
Sarcina	2

sämmtlich saprophytisch.

Fall 2. An der linken Zeigefingerspitze 411 Colonien, an der Oberfläche 17.

Staphyl. citreus	11	(davon 2 pathogen)
„ cereus-albus	3	(alle Saprophyten)
Bac. subtilis	1	„
Sarcina	2	„

pathogen: 12 pCt.

Es zeigt sich somit, dass die Ohmori'sche Methode, was die Zahl der Keime anlangt, am ungünstigsten, was die Art der Keime anlangt, am besten ist. Leider ist die Methode zu zeitraubend und daher praktisch nicht durchführbar. Wenn die Hände bei der Operation beschmutzt werden oder die Haut der Hände irgendwie verletzt ist, so ist diese Methode überhaupt nicht mehr angebracht. Ebenso ist die Methode für das Operationsfeld praktisch nicht verwerthbar. Wir müssen also ein ideales Mittel zu finden suchen, das wie die Jodtinctur stark desinficirt und tief wirkt, aber nicht reizt und färbend ist. Solange dies nicht der Fall ist, müssen wir uns auf die bisher angegebenen Desinfectionsmethoden verlassen, im Vertrauen darauf, dass wenigstens die pathogenen Keime der äusseren Schicht eliminirt werden.



Wenn die Haut verletzt oder schon durch Ausschlag u.s.w. inficirt ist, muss man annehmen, dass die pathogenen Keime schon in der Tiefe der Wunde sich finden. In solchen Fällen ist eine Trennung in die beiden Schichten nicht möglich. Für solche Fälle kommen Methoden, wie Ueberlackirung, Zurücklassen von Desinficientien (wie Fürbringer'sche, Grossich'sche Methode u.s.w.) in Betracht.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen fasse ich kurz folgendermaassen zusammen:

1. Die in der Tiefe der gesunden Haut sitzenden Keime sind saprophytisch, obwohl die Zahl derselben ungeheuer gross ist: pathogene Keime finden sich fast nur an der oberflächlichen Schicht.

2. Obgleich die Keimfreiheit der Haut durch keine Methode erreicht werden kann, so fällt dies nach meinen Untersuchungen nicht allzu sehr ins Gewicht, wenn nur die pathogenen Keime der äusseren Schicht ausgeschaltet oder vernichtet sind und wenn die Haut absolut intact ist.



XXXVIII.

(Aus der II. chirurg. Abtheilung der königl. Charité zu Berlin. — Director: Generaloberarzt Prof. Dr. Köhler.)

Ueber Fracturen am oberen Ende der Tibia.

Von

David Salomon,

Medicinalpraktikant.

Im Vergleich zu den häufig vorkommenden Fracturen am mittleren und unteren Theil der Tibia sieht man weder in der Literatur noch in der Praxis viel von Brüchen am oberen Tibiaende. Ja, selbst in der Charité, die doch sonst das grösste Material an Knochenbrüchen von allen Berliner Krankenhäusern aufzuweisen hat, wurden innerhalb der letzten 3 Jahre nur 12 Fälle von typischen Fracturen am oberen Tibiaende behandelt, ein Umstand, der darauf schliessen lässt, dass derartige Brüche sehr selten sind. Aus diesem Grunde sowie aus der Erwägung heraus, dass bei solchen Verletzungen oft Schädigungen eines der wichtigsten Gelenke des Körpers, nämlich des Kniegelenks, zu Stande kommen können, scheint es mir von besonderem Interesse zu sein, näher auf die Aetiologie, Prognose und Therapie dieser Fracturen einzugehen.

Zunächst sollen von den eben genannten 12 Fracturen am oberen Tibiaende die 7 interessantesten Fälle kurz geschildert und im Anschluss hieran einige Betrachtungen angestellt werden.

1. Der 18 Jahre alte Postillon Hermann L. wurde am 26. 9. 09 von einem Pferde gegen die vordere Schienbeinkante geschlagen. Bei seiner Aufnahme in die Charité fand man im Bereich des oberen Drittels an der Vorderfläche des linken Unterschenkels eine mässige, teigige Schwellung, ausserdem nahm man an dieser Stelle eine klaffende, 5pfennigstückgrosse, stark blutende, keine Zeichen der Wundinfection bietende Wunde wahr, die bis auf die vordere Tibiakante reichte. Patient konnte nur wenig das Bein heben, dabei bemerkte man eine leichte winklige Abknickung der unteren $^2/_3$ gegen das obere. Bei passiven



Bewegungen tastete man entsprechend der Hautwunde eine abnorme Beweglichkeit. Crepitation war nicht nachweisbar, jedoch bestand umschriebene Druckschmerzhaftigkeit der Tibia. Das Röntgenbild zeigte einen Querbruch im oberen Tibiadrittel, 2 Querfinger breit unterhalb der Gelenklinie ohne Dislocation. Kniegelenk frei. Die Therapie bestand in der Reinigung der Wundumgebung und im Anlegen eines aseptischen Deckverbandes, ferner in Ruhigstellung des Unterschenkels mittels einer Volkmann'schen Schiene. Ausserdem erhielt Pat. gegen die Schmerzen Morph. 0,01.

26. 9. Pat. ist fieberfrei und befindet sich wohl.

3. 10. Befinden gut, Wunde reactionslos.

6. 10. Pat. erhält einen Gipsverband. Knie gut beweglich.

3. 1. Abnahme des Gipsverbandes und Anlegen eines Stärkeverbandes. Passive Bewegungen.

10. 1. Der Stärkeverband wird abgenommen, die Fractur ist fast consolidirt.

15. 1. 10. Pat. wird als geheilt entlassen.

2. Der 37 Jahre alte Arbeiter Franz M. wurde am 8. 8. 09 von einem Pferde gegen den linken Unterschenkel geschlagen. Er hatte grosse Schmerzen und konnte sich nicht mehr fortbewegen, auch blutete er stark aus einer Wunde an der Vorderfläche der Tibia. In angetrunkenem Zustand mit starkem Tremor manuum und geröthetem Gesicht wurde er in die Charité eingeliefert. An der Vorderfläche der Tibia dicht unter der Tuberositas befand sich eine pfennigstückgrosse, ziemlich stark blutende Wunde, die, wie sich mit der Sonde nachweisen liess, bis auf den Knochen führte. In der Umgebung befanden sich einige Sugillationen. Bei der Betastung schrie Pat. laut auf. Crepitation fehlte, eine abnorme Beweglichkeit liess sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Das Knie beugte Pat. nur sehr wenig, da diese Bewegung ihm grosse Schmerzen verursachte. Im Röntgenbild sah man eine 4 cm lange Fissur an der Seite der Tibia, dicht an der Tuberositas beginnend und schräg nach oben verlaufend. Die Fibula war intact, ebenso konnte man am Kniegelenk keine Veränderung finden. Die Wunde wurde mit Jodoformgaze austamponirt, das Bein auf einer Schiene fixirt und hochgelagert.

10. 8. Die Schmerzen sind geringer, Pat. hat jedoch Nachts wenig geschlafen, der Tremor nimmt zu.

12. 8. Pat. ist sehr unruhig, delirirt Nachts.

13. 8. Pat. kann nur mit Gewalt im Bett gehalten werden, er tobt sehr und bekommt deshalb Veronal 1,0, im Laufe des Nachmittags 3 mal Chloralhydrat 2,0.

17. 8. Pat. ist wieder ruhig, die Wunde ist nicht inficirt.

18. 8. Im linken Kniegelenk hat sich ein leichter Erguss gebildet.

21. 8. Der Erguss ist zurückgegangen. Pat. ist ohne Beschwerden.

31. 8. Pat. wird nach der chirurg. Neben- und Unfallabtheilung verlegt.

5. 9. Pat. erhält einen Gipsverband bis über das Knie und steht auf.

21. 9. Der Gipsverband wird entfernt, an der Fracturstelle befindet sich noch ein kleines Geschwür.

24. 9. Pat. geht ohne Verband.

30. 9. Die Wunde am Unterschenkel ist verheilt.

10. 10. Pat. macht fleissig Uebungen.



20. 10. Pat. hat Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenks. Er wird massirt. Bei der Entlassung besteht noch eine sichtbare Atrophie des linken Beines, das Kniegelenk jedoch ist gut beweglich.

3. Der 35 Jahre alte Arbeiter Friedrich B. fiel am 16. 3. 10 hinter eine gefüllte Lowry beim Umkippen auf beide Beine. Er wurde zwischen Kipplowry und Erdboden eingeklemmt und vom in der Lowry befindlichen Sand verschüttet. Nachdem er hervorgeholt worden war, verspürte er Schmerzen in dem rechten Bein. Die Untersuchung ergab einen grossen Mann in schlechtem Ernährungszustand. Am rechten Bein befand sich eine Schwellung des Kniegelenks, die Patella tanzte. Die Tibia war unterhalb des Kniegelenks äusserst schmerzhaft. An der Vorderseite des rechten Unterschenkels im unteren Drittel befand sich eine etwa 10 cm lange Wunde mit zerfetzten Rändern. Am linken Unterschenkel, im mittleren Drittel, sah man einige Hautabschürfungen. Das Röntgenbild ergab eine Fractur der Tibia und Fibula in ihrem oberen Theile. Die Bruchlinie verlief schräg ins Gelenk hinein. Es wurde an jedem Unterschenkel ein Jodoformgazeverband angelegt. Lagerung auf Schienen.

13. 3. Die Wundränder werden angefrischt und vernäht, ausserdem wird ein Drainrohr in die Wunde hineingelegt. Der Unterschenkel wird wieder auf eine Volkmann'sche Schiene gelagert.

19. 3. Da die Kniegelenkschwellung nicht zurückgeht, wird das Knie punctirt. Es entleert sich eine Menge flüssigen Blutes; es wird ein Compressionsverband angelegt.

23. 3. Die Wunde am linken Unterschenkel sieht gut aus, am unteren Ende ist die Haut eitrig eingeschmolzen. Es wird ein Streckverband angelegt.

25. 3. Am linken Bein hat sich die Haut an der Aussenseite in weiter Ausdehnung geröthet und juckt sehr, es besteht ein Jodoformekzem.

27. 3. Das Jodoformekzem besteht noch immer, während die Stichkanäle der Wunde eine leichte Eiterung zeigen. Es wird ein Borsalbeverband angelegt.

29. 3. Die Röthung hat nachgelassen, das Ekzem beginnt zu schwinden.

2. 4. Die Wunde heilt, das Ekzem ist fort.

10. 4. Die Consolidation ist fast vollständig. Pat. kann das Bein heben und im Kniegelenk beugen.

12. 4. Pat. wird nach der chirurgischen Neben- und Unfallabtheilung verlegt, dort macht er Gehversuche und übt im medico-mechanischen Uebungssaal.

2. 5. Pat. wird Vormittags am rechten Bein geheizt, Abends erhält er rechts eine Kniebinde.

7. 5. 10. An der Vorderseite beider Unterschenkel befindet sich eine gut geheilte Narbe, rechts 10 cm, links 5 cm lang. Die Gelenke sind beweglich, jedoch ist die Bewegung links etwas eingeschränkt. Pat. wird mit 8 Tagen Schonung entlassen.

4. Der 22 Jahre alte Kutscher Karl G. wollte am 5. 3. 10 zwei durchgehende Pferde aufhalten, fiel jedoch dabei hin, und beide Räder gingen ihm über das linke Bein. Er konnte nicht gehen und wurde deshalb in die Charité gebracht. Hier wurde festgestellt, dass bei dem grossen, kräftigen Mann die Tibia und Fibula dicht unterhalb des linken Kniegelenks gebrochen waren.

Auch schien der Nervus peroneus dabei in Mitleidenschaft gezogen zu sein, da der Fuss dorsal nicht bewegt werden konnte. Das Bein wird hochgelagert.

6. 3. Einlegen eines Streckverbandes und Belastung mit 16 Pfd.

11. 3. Das Bein ist abgeschwollen, der Verband deshalb lockerer. Das Röntgenbild ergiebt leidlich guten Stand der Bruchstücke zu einander, ohne wesentliche Verschiebung.

29. 3. Die Bruchstelle zeigt schon einige Festigkeit.

1. 4. Abnahme des Extensionsverbandes. Vom Nervus peroneus aus ist faradisch die Peronealmusculatur zu erregen, dagegen nicht der Musculus tibialis anticus, der auch bei directer faradischer Reizung reactionslos bleibt, ebenso ist der Musculus extensor hallucis longus bei directer faradischer Reizung nicht erregbar. Durch directe galvanische Reizung ist sowohl der Tibialis anterior wie auch der Extensor hallucis longus erregbar. Im Musculus peroneus longus und gastrocneminus erfolgt die Zuckung prompt.

6. 4. Massage und Bewegung des Kniegelenks.

10. 4. Pat. kann die grosse Zehe nach oben bewegen.

12. 4. Pat. wird nach der chirurgischen Neben- und Unfallabtheilung verlegt.

13. 4. Es wird ein abnehmbarer Gypsverband angelegt. Die vordere Tibiakante, dicht unterhalb der Patella ist verdickt, der linke Fuss hängt mit den Zehen nach unten herab und kann nicht dorsal flectirt werden. Die Gelenke werden täglich massirt und bewegt. Der linke Unterschenkel wird elektrisirt.

26. 4. Gehversuche und Elektrisiren werden fortgesetzt.

27. 4. Uebungen im medicomechanischen Uebungssaal.

2. 5. Die elektrische Reizbarkeit des Nervus peroneus ist etwas gebessert.

4. 6. Patient geht beschwerdefrei; Knie gut beweglich.

23. 6. Die Röntgenaufnahme zeigt starke Callusbildung. Im linken Fussgelenk ist die Dorsalflexion noch etwas behindert. Patient wird als gebessert entlassen.

5. Der 40 Jahre alte Kaufmann Richard P. ging am 16. 3. 09 abends über den Potsdamer Platz und wurde dabei von einem Omnibus angefahren. Er fiel zu Boden und ein Wagenrad des Omnibus ging ihm über den rechten Unterschenkel.

Befund: Keine Wunde. Sehr starke Schwellung über dem ganzen Unterschenkel infolge subcutanen und intramusculären Blutergusses.

Röntgenbild: Längsfractur der Tibia im oberen Drittel, gleichzeitig Querfractur der Tibia dicht unterhalb des Kniegelenks. Die Längsfractur geht von der Querfracturstelle nach unten zu und bildet einen etwa 10 cm langen Splitter. Die Bruchstücke sind nicht wesentlich dislocirt.

18. 3. Es wird ein Gypsverband angelegt.

27. 3. Die Schwellung am Unterschenkel ist zurückgegangen. Der Gypsverband wird erneuert.

28. 3. Pat. ist fieberfrei und fühlt sich wohl.



30. 3. Pat. wird nach der chirurgischen Neben- und Unfallabtheilung verlegt.

6. 4. Anlegung eines neuen Gipsverbandes. Die knöcherne Vereinigung ist bereits eingetreten.

20. 4. Der Gipsverband wird abgenommen, das Bein bleibt in der Gipshülse. Bewegungen im Kniegelenk.

24. 4. Anlegen eines Gipsgehverbandes.

27. 4. Pat. macht Gehversuche.

16. 5. Der Gang ist noch stark hinkend, sodass Pat. mit 2 Stöcken geht. Knie ziemlich frei beweglich.

21. 5. Anlegen eines leichten Gehverbandes.

27. 5. Pat. hinkt noch immer, hat jedoch keine Schmerzen und wird als gebessert entlassen.

6. Am 16. 10. 08 stürzte der 66 Jahre alte Gerber Simon W. eine Kellertreppe hinunter und klagte dann über grosse Schmerzen im linken Unterschenkel.

Befund: Mittelgrosser, schwächlicher Mann. Unterschenkel im oberen Drittel abnorm beweglich und sehr schmerzhaft. Die Haut des Unterschenkels zeigt starke Sugillationen, Abschürfungen und Blasen, aus letzteren entleert sich trübe, seröse Flüssigkeit. Das Röntgenbild zeigt eine Längsfractur der Tibia und Fibula im oberen Drittel, dicht an der Gelenkfläche des Kniegelenks.

Therapie: Aseptischer Verband, T-Schiene.

20. 10. Temperatur zwischen 37° und 39°. Es haben sich mehrere neue grosse Blasen gebildet, aus denen sich Eiter entleert. Nach Abtragen der Blasen wird ein Verband mit essigsaurer Tonerde angelegt.

25. 10. Verband mit Dermatol.

8. 11. Die Haut des Unterschenkels ist mit trockenen Schorfen bedeckt. Die Haut wird gereinigt und ein Streckverband angelegt, Belastung 5 Pfd.

13. 11. Belastung 8 Pfd.

22. 11. Die Schmerzen im Unterschenkel lassen nach.

29. 11. Streckverband weggelassen. Leichte Massage des linken Oberschenkels. Auf dem Röntgenbild erscheint die Fractur unverändert. Abnorme Beweglichkeit ist noch vorhanden.

13. 12. Wasserglasverband in leichter Flexionsstellung des Knies.

14. 12. Pat. steht auf.

15. 12. Pat. wird nach der chirurgischen Neben- und Unfallabtheilung verlegt.

17. 12. Entfernung des Wasserglasverbandes. Unterschenkel geröthet, angeblich schmerzhaft. Pat. klagt über Hitze im Bein. Therapie: Kühle Umschläge und Hochlagerung.

31. 12. Röthung zurückgegangen, Schmerzen nachgelassen.

18. 1. 09. Pat. steht auf, macht Uebungen im Gehstuhl. Die Consolidation ist fest. Pat. hat beim Gehen noch Schmerzen.

25. 1. Röthung des linken Unterschenkels. Abmagerung der Wade.

1. 2. Der Bruch ist gut verheilt. Knarren im Kniegelenk bei Bewegung. Fussgelenksbewegung um ein Drittel behindert. Pat. wird als geheilt entlassen.



7. Der 37 Jahre alte Schneider Otto H. trat am 27. 6. 08 auf einer Wiese in eine Vertiefung. Hierbei fühlte er sofort ein Knacken im linken Bein, er fiel hin und konnte nicht mehr aufstehen. Mit einem Wagen wurde er in ein Lazareth gebracht, wo ihm ein Nothverband angelegt wurde. Er lag dann bis zum nächsten Morgen zu Hause, alsdann schickte ihn der behandelnde Arzt in die Charité.

Befund: Kräftiger, sonst gesunder Mann. Am linken Unterschenkel nimmt man eine enorme Schwellung wahr, die vom Knie bis zur Mitte der Diaphyse reicht. Die Conturen des Kniegelenks sind verstrichen, dicht unterhalb des Kniegelenks befindet sich an der Tibia eine Knickung, die auf Druck schmerzhaft ist und deutliche Crepitation aufweist. Das Röntgenbild ergiebt einen Bruch der Tibia an der beschriebenen Stelle, dicht unter der Epiphyse. Ein Sprung geht von hier nach der Mitte zu und theilt sich hier nach oben und unten. Nach oben gehen mehrere Sprünge bis ins Gelenk hinein.

28. 6. Es wird ein Gipsverband in leichter Beugestellung angelegt.

4. 7. Pat. wird nach der chirurgischen Neben- und Unfallabtheilung verlegt und von hier auf seinen Wunsch im Gipsgehverbande entlassen.

Betrachten wir zunächst die Art der Fracturen am oberen Tibiaende, so haben wir, wie bei allen Brüchen, zwischen unvollkommenen und vollkommenen zu unterscheiden. Zu den ersteren gehört die Fissura tibiae in der dritten Krankengeschichte, bei der es zwar zu einer Weichtheilverletzung, jedoch nicht zu einer grösseren Schädigung des Knochens gekommen ist. Derartige Fissuren sollen nach Malgaigne[1]) sich am häufigsten an der Tibia vorfinden. Der eine Fall berechtigt uns jedoch nicht, mit bestimmter Sicherheit dies anzunehmen. Eine Infraction habe ich am oberen Tibiaende nicht beobachtet.

Was die vollkommenen Fracturen anbetrifft, so schliesse ich mich ganz der Ansicht Exner's[2]) an, die dahin geht, dass alle Arten von Brüchen hierbei vorkommen können. Von meinen 7 Fällen sind 2 Quer-, 2 Schräg- und 2 Längsbrüche. Jedoch muss ich betonen, dass diese Querbrüche nicht, wie Bardeleben[3]) behauptet, nur bei Kindern, sondern auch bei kräftigen Erwachsenen vorgekommen sind; und zwar befanden sich unter 12 Fällen der letzten 3 Jahre 5 Brüche der letzterwähnten Art. Warum nun aber die Querbrüche an Zahl die anderen Arten der Fracturen überragen, kann ich wegen des geringen, mir zu Gebote stehenden Materials schwerlich begründen. Jedenfalls geht hieraus hervor.

1) Malgaigne, Traité des fract. et des luxat. p. 61.
2) Exner, Fracturen am oberen Tibiaende. 1888.
3) Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre. 1882. 8. Aufl.

dass Gurlt[1]) nicht so ohne weiteres recht hat mit seiner Behauptung, die queren Durchtrennungen seien an den kurzen und platten Knochen häufiger als an den Röhrenknochen. Die letzteren Brüche entstehen in der Regel durch directe Gewalten, Auffallen von schweren Lasten, Hufschlag u. s. w. und bilden den Uebergang zu den weniger quer verlaufenden Brüchen. Diese kommen nach sehr starker Gewalteinwirkung zu Stande. Das obere Fragment stellt sich dann zuweilen in Flexion, während der übrige Unterschenkel gestreckt ist. Zu der queren Trennung gesellt sich nicht selten eine Splitterung des oberen Fragments, ein Symptom, das sich auch im Falle 5, bei dem Manne, der von dem Omnibus überfahren wurde, zeigt. Das steht jedoch fest, dass Längsbrüche viel seltener sind, und zwar meistens nur durch indirecte Einwirkung zu Stande kommen. Dies findet auch in der einen der beiden von mir geschilderten Längsfracturen seine Bestätigung, bei der ich mir das Zustandekommen der Fractur folgendermaassen erkläre: Als der 66 Jahre alte Mann die Kellertreppe hinabfiel, wird das Bein im Moment des Auffallens schief gestanden haben, so dass die Körperlast sich nicht mehr gleichmässig auf die beiden Condylen der Tibia vertheilte, sondern entweder mehr auf den äusseren oder inneren drückte, sodass es hierbei vielleicht zu einer Zermalmung eines Condylus und so leichter zu einer Längsfractur kommen konnte. Aehnlich verhält sich der Fall mit dem 37 Jahre alten Schneider, der beim Gehen auf einer Wiese plötzlich mit dem linken Bein in eine Vertiefung einsank. Derartige Fracturen bezeichnet Wagner[2]) als Compressionsfracturen und denkt sich den Mechanismus hierbei so, dass bei einem Fall auf die Füsse der oder die massigen starken Condylen des Oberschenkels gewissermaassen das „Dach der Tibia" eindrücken. In den meisten Fällen scheint es nur der Condylus externus zu sein, der diese Verletzung erleidet, es kann aber auch die äussere Seite des Tibiakopfes mit betroffen sein, ja, es kann sogar gelegentlich nur der Condylus externus zerquetscht, der Condylus internus aber intact sein. Dies ist von Wagner und Sonnenburg beobachtet worden. Dass der Condylus internus häufiger bricht, erklärt Hoffa[3]) damit, dass er bei einem Fall auf die Füsse, als der Schwerlinie des

1) Gurlt, Lehre von den Knochenbrüchen.
2) Wagner, Schmidt's med. Jahrbücher. 1895.
3) Hoffa, Fracturen und Luxationen.



Körpers am nächsten liegend, auch am ersten von der Kraft getroffen werden muss. Der Condylus externus kommt erst bei stärkerem Anprall an die Reihe. Er dürfte ausserdem durch die säulenförmig ihn stützende Fibula etwas geschützt sein. In den Fällen, in denen nur der Condylus externus verletzt ist, darf man vielleicht an eine vorherige Abknickung des Kniegelenks im Sinne des Genu valgum denken. Pathologisch-anatomisch fand man hierbei in leichteren Fällen die Corticalis nur etwas eingedrückt, in den schwereren ist sie uneben, zerklüftet, in die Spongiosa der Epiphyse eingekeilt, während die letztere zusammengepresst und von tief reichenden Fissuren durchsetzt ist. Wullstein u. Wilms[1]) beobachteten besonders bei älteren Bergarbeitern, die mit dem Fahrstuhl in den Schacht hinabstürzten, folgende Fracturart: Es brachen beide Condylen ab und wichen auseinander, während zugleich die kräftige Schienbeindiaphyse in die Condylen eingekeilt wurde. Ich habe unter meinen 12 Fällen keinen derartigen gefunden. Schliesslich fand man bei jüngeren Individuen bis zu 22 Jahren auch vollständige Epiphysenlösungen. P. Bruns[2]) fand unter 100 derartigen Verletzungen vier am oberen Tibiaende. Die Epiphysenlösungen waren durch Lateralflexionen des Unterschenkels mit und ohne Torsion desselben oder durch Hyperextension des Kniegelenks entstanden.

Im Gegensatz zu diesen Gelenkbrüchen stehen die Rissfracturen der Spina tibiae, die nur bei jugendlichen Individuen vorkommen. Um sie zu verstehen, muss man sich die anatomischen Verhältnisse vergegenwärtigen. Beim Neugeborenen und auch später noch liegt an Stelle der nachherigen, dem Ligamentum patellae zum Ansatz dienenden Tuberositas oder Spina tibiae vor dem Knochen eine dicke Knorpellage. Diese beginnt später zu ossificiren, vereinigt sich mit der oberen Epiphyse und bildet dann einen Fortsatz von ihr, der vor dem Ende der Diaphyse herabreicht. Im Alter von 15—20 Jahren zeigt dieser Fortsatz stets noch eine knorplige Verbindung mit seiner Unterlage. Durch Abreissen oder durch eine active Contraction oder übermässige Dehnung des Musc. quadriceps entsteht eine derartige Rissfractur. In Ermangelung eines geeigneten eigenen Falles verweise ich auf den von Weinlechner[3]) beschrie-

1) Wullstein und Wilms, Lehrbuch der Chirurgie.
2) P. Bruns bei Bardenheuer, Fracturen und Luxationen.
3) Weinlechner, v. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Suppl.-Bd.



benen Fall, bei dem der betreffende Patient nach einem kräftigen Sprunge mit dem Gesäss auf seine eigene Wade fiel.

Die Symptome der Gelenkfracturen sind im Wesentlichen dieselben wie die anderer Brüche. In unseren 7 Fällen klagten die Patienten über grosse Schmerzhaftigkeit und waren unfähig, sich weiter zu bewegen. Von den objectiven Symptomen konnte man in den meisten Fällen starke Schwellung des oberen Theiles des Unterschenkels, sowie Crepitation und abnorme Beweglichkeit wahrnehmen, jedoch fehlten diese beiden letzten Merkmale im Falle 2. Die Dislocation, die doch sonst die Diagnosenstellung auf eine Fractur wesentlich fördert, fehlte in den meisten Fällen. Auch habe ich nichts von Genu valgum oder varum-Stellung an meinen Fällen finden können, Symptome, die dafür manchmal ausschlaggebend sein können, ob der innere oder äussere Condylus abgebrochen ist. Ich kann jedoch nicht entscheiden, ob der Druckschmerz, die Auftreibung der Knochen, Sugillation und Schwellung, bei den isolirten Brüchen, wie Wullstein und Wilms behaupten, nicht so ausgedehnt sind, wie bei den Brüchen beider Condylen. Von dem nach Hoffa nie fehlenden Bluterguss im Kniegelenk habe ich mich nur im Falle 2 und 3 überzeugen können. Das Vorhandensein dieses Symptoms, sowie eine beträchtliche Weichtheilschwellung können die eigentlichen Fracturzeichen mehr verdecken. Bei geringer Schwellung wird man durch Percussion[1]) des Knochens Fissuren, durch den Nachweis von Crepitation, abnormer Beweglichkeit und Deformität die vollständigen Brüche nach ihrer Form und Richtung nachweisen können. Wesentlich erleichtert wird hierbei die Untersuchung durch die oberflächliche Lage des Knochens.

Die Symptome der Rissfractur der Spina tibiae gestalten sich ähnlich denen einer Querfractur der Kniescheibe. Unmittelbar bei der Verletzung empfinden die Patienten ein Nachgeben, einen Riss oder Krach, oder einen Schmerz in der Kniegegend und sind nicht im Stande, das Bein zu strecken. Die Kniescheibe ist in ihrer Contur und Form vollständig erhalten, jedoch stets mehr oder weniger in die Höhe gerückt. Diese starke Dislocation ist wohl darauf zurückzuführen, dass in dem betreffenden Falle ausser dem Abriss der Spina tibiae gleichzeitig auch eine Zerreissung der seitlich sich an das Ligamentum patellae anschliessenden vorderen

1) König, Lehrbuch der Chirurgie.



Ansätze der Kniegelenkkapsel erfolgt ist. Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist der Umstand, dass ein grösserer oder kleinerer — je nach der Höhe, in welcher die Patella hinaufgerückt ist — Knochenvorsprung unterhalb der Spitze der Patella gefühlt wird. Dieser muss mit dem Ligamentum patellae zusammenhängen und sich sowohl seitlich, sowie longitudinal bei vollständiger Fractur verschieben lassen. Ausserdem ist stets ein Bluterguss im Kniegelenk zu constatiren, bei dem das Blut offenbar nach Durchreissen der schmalen Verbindung, die zwischen der Bursa infragenualis und der Kniegelenkkapsel sich befindet, in das Gelenk hineingeflossen ist.

Was nun die Aetiologie anbetrifft, so muss ich betonen. dass von meinen 7 Fällen 5 durch directe und 2 durch indirecte Gewalteinwirkung zu Stande gekommen sind. In den beiden ersten Fällen handelt es sich um einen Hufschlag gegen den Unterschenkel. Im Falle 3 war es eine mit Sand beladene Lowry, die dem betreffenden Arbeiter auf die Beine fiel. Im Falle 4 und 5 führen zwei Räder eines Wagens den Patienten über die Unterschenkel. Die beiden anderen Compressionsfracturen sind durch indirecte Gewalt bedingt. Fraglos sprechen hierbei gewisse Prädispositionen zu Knochenbrüchen mit. Exner erwähnt in seiner Arbeit eine Art von Knochenbrüchigkeit, bei der weder makroskopisch noch mikroskopisch sich eine Abnormität im Knochengerüst oder sonst wo im Körper des betreffenden Patienten nachweisen lässt, die nur durch eine hereditäre Belastung zu erklären ist. Diese Art scheint mir viel weniger in Betracht zu kommen, als andere, durch das Alter oder verschiedene Erkrankungen allgemeiner Natur bedingte Einwirkungen. Zwar erlitten von meinen 7 Fällen 6 Personen ihre Fracturen im besten Lebensalter, von 22—40 Jahren, und nur in einem Falle ist ein Mann von 66 Jahren davon betroffen worden, bei dem bereits die Atrophie des gesammten Knochengerüstes mit Vergrösserung aller Hohlräume eingetreten war, was so die Fractur viel eher ermöglicht hatte, als vielleicht 20 Jahre vorher. Von Allgemeinerkrankungen möchte ich nicht die Tuberculose und Rachitis unerwähnt lassen, die ebenfalls das Zustandekommen einer Fractur erleichtern, da sie die Widerstandsfähigkeit der Knochen erheblich herabmindern: alsdann will ich auf die schädliche Wirkung des übermässigen Genusses von Alkohol in den niederen Volksschichten hinweisen, zumal diese



durch ihren Beruf mehr derartigen Fracturen ausgesetzt sind, wie die oberen Zehntausend. Da bekanntlich der Alkoholmissbrauch eine allgemeine Ernährungsstörung bedingt und den Körper in jeder Beziehung widerstandsunfähiger macht, so ist es klar, dass im Falle 2, bei dem sich der Patient, der entschieden ein starker Potator war, die Fissur zugezogen hat, eine wesentliche Beeinträchtigung der Knochenfestigkeit dem Alkoholmissbrauch zuzuschreiben ist.

Vielleicht ist es interessant, einmal noch zu vergleichen, welches Bein mehr derartigen Fracturen ausgesetzt war. Von meinen 7 Fällen betreffen fünf Fracturen den linken und nur zwei den rechten Unterschenkel. Auffällig ist es, dass auch unter den 13 von Exner angeführten Fällen neun den linken und nur vier den rechten Unterschenkel betrafen.

Ausschliesslich sind es unter den von mir angeführten Fällen männliche Individuen, die von derartigen Fracturen betroffen worden sind. Dies findet seine naturgemässe Erklärung darin, dass Frauen viel seltener solchen Gewalteinwirkungen, die zu Knochenbrüchen führen, ausgesetzt sind, als Männer.

Bricht nun die Tibia allein oder die Fibula mit? Eigentlich sollte man annehmen, dass der Patient, sobald er einen Bruch der Tibia erlitten hat, hinstürzt. In Folge dessen wäre dann die Fibula nicht mehr einer so grossen Gewalt ausgesetzt, dass sie brechen könnte; wenigstens sollte man das von den durch indirecte Gewalt verursachten Brüchen erwarten. Dem ist jedoch nicht so. Meistentheils knickt die Fibula erst nachher ein, wenn der Patient nach der erlittenen Tibiafractur sich zu stützen versucht und der dünne Fibulaknochen nicht im Stande ist, die Last des Körpers zu tragen. Unter den von mir beschriebenen, durch indirecte Einwirkung verursachten Fracturen befinden sich zwei, bei denen auch die Fibula im oberen Theile gebrochen ist, unter den anderen jedoch keiner. Bei Exner aber ist es umgekehrt. Von 13 Fällen betrafen 7 die Fibula und nur 6 waren isolirte Tibiafracturen.

Wenn ich nun noch bei dieser Gelegenheit die Jahreszeit berücksichtige, so komme ich zu dem Ergebniss, dass 5 Fracturen im Winter und nur 2 im Sommer vorgekommen sind. Dieses Resultat entspräche dann der Statistik von Bardenheuer, der nachgewiesen hat, dass im Winter Fracturen häufiger sind als im Sommer. Trotzdem muss ich mich der Gurlt'schen Ansicht anschliessen,

dass die Anzahl der Fracturen von der jeweiligen Jahreszeit unabhängig ist.

Bei der Beurtheilung der Prognose der Fracturen am oberen Ende der Tibia muss man, wie bei jedem Bruch berücksichtigen, ob sie uncomplicirt oder complicirt sind. Schon an und für sich, ohne äussere Weichtheilverletzung, ist die Prognose der Gelenkfracturen wegen der Veränderungen, die sich an der intraarticulären Bruchlinie der Tibiagelenkfläche ausbilden, immer eine ernste. Zwar kann die Heilung mit vollständiger Gebrauchsfähigkeit des Kniegelenks erfolgen, oft genug aber leidet diese in erheblichem Maasse. Der günstige Verlauf des Heilungsprocesses gestaltet sich jedoch noch zweifelhafter in den Fällen, in denen der Callus übermässig wuchert und so einen chronischen Reizzustand im Gelenk hervorruft. Kleinere Blutungen, die infolge dieses Zustandes besonders bei Bewegungen auftreten, können immer wieder einen Erguss im Gelenk hervorrufen und nach einiger Zeit sehen wir dann auch bei solchen Fällen ausgesprochene Erscheinungen der deformirenden Gelenkentzündung. Diese Folgeerscheinung ist im Falle 6 eingetreten, in dem der Patient nach vollständiger Consolidation des Knochens Knarren bei Bewegungen im Kniegelenk bemerkt. Abgesehen davon, dass diese Gelenkentzündung — Arthritis deformans — manchmal ganz intensive Schmerzen verursachen kann, beeinträchtigt sie auch das Gelenk in seiner Function. Als weitere ungünstige Folge stellen sich an der Articulation auch Adhäsionen ein, die oft zu einer vollständigen Versteifung, zu einer Ankylose führen. Glücklicher Weise wird diese Gefahr von keinem der Autoren als besonders gross bezeichnet. Losgelöste Theile der Gelenkfläche können zu freien Gelenkkörpern werden, die dann später eine operative Behandlung erfordern. Schliesslich kann nach traumatischen Epiphysenlösungen eine Wachsthumshemmung der Extremität eintreten oder dauernd ein Genu varum oder valgum zurückbleiben. Viel günstiger gestaltet sich die Prognose der Rissfractur der Spina tibiae. Sie wird im Allgemeinen als gut bezeichnet, sobald sie frisch in die Behandlung kommt, allerdings wird oft erst nach mehreren Monaten die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes wiederhergestellt werden können. In veralteten, nicht behandelten Fällen befriedigt jedoch das Resultat nicht. In einem von Pitha[1]) beschriebenen Fall war die ganze Extremität abge-

1) Pitha bei Hoffa, Fracturen und Luxationen.



magert. Die Streckung und Feststellung des Knies wenig kräftig und wenig andauernd und das Gehen nur mit einem Stock und fester Kniekappe möglich.

Wie steht es nun mit den complicirten Fällen? Hierbei haben wir zweierlei ins Auge zu fassen: 1. die Art und 2. die Ausdehnung der Weichtheilverletzung. In dem Falle 4, bei dem einem 22jährigen Kutscher 2 Räder eines Wagens über den Unterschenkel rollten, handelte es sich nicht nur — abgesehen von der Fractur — um eine einfache Hautverletzung, sondern offenbar war auch der Nervus peroneus, der sich um das Fibulaköpfchen schlingt, hierbei in Mitleidenschaft gezogen worden, denn der Fuss konnte nicht dorsal flectirt werden. Durch das Trauma ist hier sicherlich eine Contusion des Nerven zu Stande gekommen, was unter den 11 von Bruns erwähnten Fällen 4mal eingetreten war. Noch häufiger als die Nerven werden die Gefässe geschädigt. Meistens handelt es sich um eine vollständige, seltener um eine partielle Continuitätstrennung oder um eine Verletzung der Tunica media et intima. Zuweilen handelt es sich auch um eine Compression und secundäre Obturation der Arterie. Unter 11 Fällen fand Bruns[1]) 5mal die Arteria poplitea verletzt. Ausserdem kommen noch all die Arterien in Betracht, die das Rete articulare genu bilden und an einem Bluterguss im Kniegelenk betheiligt sind. Hauptsächlich aber ist es der nahe der Tibia gelegene Venenplexus, dessen Verletzung eine grössere Blutung oder Thrombose verursachen kann, die womöglich zum Tode führt. Eine andere Gefahr, die den Wunden von aussen her droht, ist die der Infection. Die Gefahr ist um so grösser, je grösser die Weichtheilverletzung, je schmutziger und älter die Wunde ist. Bei starker nebenhergehender Knochenverletzung wächst die Gefahr ganz besonders deshalb, weil die Reposition und Ruhigstellung der Fragmente hierbei erschwert wird. Wenn der Verlauf unrein ist, so entsteht eine stärkere ödematöse Anschwellung unter Abfliessen eines dünnflüssigen Secrets, das allmählich in Jauche übergeht. Die Gefahr ist alsdann um so grösser, je stärker die interfragmentale, subperiostale, subfasciale und intermusculäre Blutansammlung ist. Zuweilen gelingt es unter sachgemässer Behandlung noch jetzt den Process aufzuhalten. Es stossen sich alsdann unter dauernder Besserung der

1) Bruns, l. c.



allgemeinen und localen Verhältnisse und unter Eiterung die nekrotischen Gewebsfetzen ab, nebenher geht ein leichtes septisches Fieber. Zuweilen entwickelt sich auch hieraus eine diffuse Phlegmone, selbst ein purulentes, rasch aufsteigendes Oedem mit jauchiger Infitration nicht nur der nächsten Umgebung, sondern auch des ganzen Gliedes. Oft bleibt auch jetzt noch die Phlegmone begrenzt oder es entwickelt sich nur eine Lymphangitis und Lymphadenitis, indem die Lymphangitis und Hyperämie in der Umgebung der Wunde die Infection noch beherrscht und gegen den Organismus abgrenzt. Mit Vorliebe entsteht in unmittelbarem Anschluss an die Verletzung eine Nekrose der Hautwundränder sowie auch der durch die Gewalteinwirkung gequetschten Weichtheile, der Muskeln, Fascien u.s.w. Unter allmählicher Abstossung derselben kann sich jetzt noch eine gesunde Granulationsfläche entwickeln, sodass der Process nach dem Centrum hin begrenzt wird. Die Phlegmone steigt indessen oft subcutan oder subfascial, der blutigen Infiltration folgend, nach oben und führt zu jauchigen Herden zwischen den Fragmenten unterhalb der Musculatur oder des Periosts, ja sogar zur allgemeinen Infection, zur Pyämie. Abgesehen von den Staphylokokken und Streptokokken, die, wenn sie virulent genug sind, um in die Blutbahn einzudringen, eine Septikämie verursachen können, ist es hauptsächlich der Tetanusbacillus, der gerade bei den durch directe Gewalt verursachten complicirten Fracturen von verhängnisvoller Bedeutung werden kann, zumal die meisten Personen auf staubiger Strasse von einem Wagen überfahren werden. Im Falle 3 wurde ein Mann durch eine Lowry schwer verletzt, und der darin befindliche Sand schüttete sich auf die Wunde. Gerade der Strassenstaub und die Ackererde bilden einen günstigen Nährboden für Tetanusbacillen. Nach ihrem Eindringen in die frischen Wunden bleiben sie haften und verbreiten von hier aus die Toxine im ganzen Körper. Auf diese Weise richten sie, wenn nicht rechtzeitig, d. h. prophylaktisch, eine Injection von Tetanusantitoxin, das leider heute noch sehr theuer und deshalb nicht jedem zugänglich ist, gemacht wird, das betroffene Individuum elendiglich zu Grunde.

Bei der Therapie der Fracturen am oberen Tibiaende hat man, wie bei allen Brüchen in der Nähe von Gelenken, zweierlei zu erstreben: erstens eine gute Heilung des Knochenbruchs und zweitens

die Erhaltung der Function des Gelenks. Die Erfüllung der einen Indication ist die Conditio sine qua non auch für die andere. Die Erhaltung der guten Function ohne andauernde Aufhebung der Dislocation ist ebenso wenig zu erreichen, wie die erstere ohne functionelle Behandlung; anatomische und functionelle Behandlung muss daher von vornherein gleichzeitig ins Auge gefasst werden. Um der ersten von mir oben gestellten Forderung gerecht zu werden, ist vor Allem die Reposition der dislocirten Bruchenden vorzunehmen, alsdann ein Gyps-, Wasserglas- oder Schienenverband anzulegen, der die vereinigten Bruchenden in der gegebenen Stellung fixiren soll. Die bequemste Verbandmethode, die besonders für Fälle mit geringer Verschiebung der Bruchstücke ausreicht, ist noch heute der Gypsverband, der das Bein ruhig lagert und dadurch die schmerzhaften Empfindungen meist nach kurzer Zeit beseitigt. Das Bein auf eine gewöhnliche Lagerschiene, Volkmann'sche T-Schiene oder Bonnet'sche Drahthose festzulegen, ist nach Wullstein und Wilms nicht rathsam, da trotz solcher Fixirung geringe Bewegungen des Beines möglich sind, wodurch Schmerzen, besonders beim Schlafen hervorgerufen werden. Tillmanns[1]) jedoch empfiehlt besonders, wenn eine beträchtliche Schwellung der Extremität vorhanden ist, die Lagerung auf eine gut gepolsterte Bonnet'sche Drahtschiene, auf eine Holzschiene oder Volkmann'sche T-Schiene. Auf das geschwollene Kniegelenk applicirt man eine Eisblase und befördert später die Resorption durch elastische Einwicklung oder Massage, bezw. wenn es durchaus nothwendig sein sollte, durch streng aseptische Punction des Kniegelenks. Alsdann legt man einen Gypsverband am besten bei Beugung im Kniegelenk (Planum inclinatum) an. Hierbei hat man vor Allem zu achten, dass die Extremität zuerst gut mit Watte gepolstert wird, da eine feste Umschnürung leicht Stauung im Abfluss des venösen Blutes, starkes Oedem mit Schmerzen und Kühlwerden des Fusses und der Zehen hervorrufen kann. Bleibt der Verband trotz Schnürung längere Zeit 10—12 Stunden liegen, so kann entweder schwere Schädigung der Musculatur und der Nerven mit Zerfall der Organe und späterer narbiger Schrumpfung eintreten, oder es stellt sich eine mehr oder weniger hoch hinaufreichende Gangrän des Fusses und Unterschenkels ein. Um dies

1) Tillmanns, Lehrbuch der speciellen Chirurgie.

zu vermeiden, muss man jeden Gipsverband nach wenigen Stunden selbst inspiciren oder die betreffenden Patienten darauf aufmerksam machen, dass bei Schwellung der Zehen und Kühlwerden derselben der Gipsverband an der Vorderseite aufgeschnitten werden muss. Nach 8 Tagen soll der erste Verband abgenommen und durch einen neuen, der enger angelegt werden darf, ersetzt werden. Man braucht diesen zweiten Verband nicht stark mit Watte zu polstern, sondern man wickelt erst Flanellbinden um das Bein und darüber die Gipstouren. Ist man nicht sicher, ob die Dislocation beseitigt ist, so kann man durch Röntgenuntersuchung auch innerhalb des Gipsverbandes sich von der Stellung der Fragmente überzeugen. Der zweite Gipsverband wird in der Regel nach weiteren 2 bis 3 Wochen entfernt. Als dritten Verband verwendet man am besten eine Gipshülse, welche die Patienten, auch wenn sie schon nach 5—6 Wochen aufgestanden sind, noch 2—3 Wochen zum Schutze tragen sollen. Eine andere, von Bardenheuer besonders zur Behandlung von stark dislocirten Fracturen empfohlene Methode, ist der Extensionsverband. Eine Beschreibung der verschiedenen Extensionsmethoden und ihrer technischen Einzelheiten, wie sie von Bardenheuer angewendet und erprobt worden sind, würde ohne Abbildungen kaum verständlich sein, ich muss deshalb auf das Original mit seinen Zeichnungen verweisen. Je nach der Schwere der Fractur und der Neigung zu Dislocationen ist der Extensionsverband einfacher oder complicirter. Die Vorzüge der Extensionsmethode sind nach Bardenheuer[1]) hauptsächlich folgende:

1. Fortwährende Möglichkeit der Besichtigung der Bruchstellen;
2. Leichtigkeit und Sicherheit der Anwendung bei complicirten Fracturen in Verbindung mit dem aseptischen Verbande;
3. Vermeidung der Heilung mit Pseudarthrose;
4. Vermeidung der Heilung in deformer Stellung und mit Callushypertrophie;
5. die erleichterte Herbeiführung einer frühzeitigen Bewegung des Fussgelenks und die dadurch bedingte frühzeitige Einleitung einer gymnastischen Behandlung.

Bei complicirten Fracturen muss man die Wunde und ihre Umgebung antiseptisch reinigen (Jodtinctur!), etwaige grosse

1) Bardenheuer, Technik der Extensionsverbände.



Knochensplitter entfernen und spitze Knochenstücke, womöglich nach Zurückschieben des Periosts absägen, alsdann die Wunde aseptisch verbinden und nach Correction der Bruchenden einen gefensterten Gipsverband anlegen, der die weitere Behandlung der Wunde gestattet. Nach Verschluss der Wunde wird die Fractur wie eine subcutane weiter behandelt. Bei schweren Splitterfracturen mit erheblicher Weichtheilverletzung wird man nach Reposition der Fragmente, so gut dies eben noch möglich ist, die losen Splitter entfernen und nach Umschneidung der Exstirpation der beschmutzten Theile mit Jodoformgaze oder Gummirohr drainiren. Ist man sicher, durch Umschneidung oder Excision die Wunde gründlich gereinigt zu haben, so ist es erlaubt[1]), durch Nähte solche Wunden bei complicirter Fractur zu verschliessen, um Heilung per primam zu erzielen. Allerdings darf die Naht nicht zu fest sein, sondern besser ist es, die Nähte in weiteren Abständen anzulegen, wie es im Falle 3 geschah, damit aus den Zwischenräumen noch Blut und eventuell entzündliches Secret ausfliessen kann. Bei beträchtlicher Schwellung im Bereich der Fractur wird man gewöhnlich finden, dass eine directe Naht der Durchstichwunde Schwierigkeiten macht. Es ist deshalb zweckmässig, eine zweite Incision parallel zur ersten Wunde zu machen, wie das Trendelenburg öfter mit gutem Erfolg ausgeführt hat, um dann einen dadurch gebildeten zweifach gestielten, brückenförmigen Lappen auf die offene Stelle des Knochenbruchs herüber zu ziehen und zur Deckung des Defectes zu verwenden. Der neue Hautdefect, der nicht mit dem Knochenbruch communicirt, kann dann leicht durch Thiersch'sche Transplantation gedeckt werden. Unter Umständen kommt natürlich die Amputation als ultimum refugium in Frage. Tritt eine Infection zu einer complicirten Fractur und veranlasst ausgedehnte Eiterung am Knochen, so muss man sich auf eine Krankheitsdauer von mehreren Monaten gefasst machen, da 10, 12 und mehr Wochen vergehen, ehe der durch die Entzündung nekrotisirte Knochen abgestossen wird. Ist der Sequester von beträchtlicher Grösse, so kommt es vor, dass nachträglich keine directe knöcherne Vereinigung eintritt und sich so eine Pseudarthrose oder eine nur bindegewebige Vereinigung zwischen den Knochen bildet. Man muss in diesem Falle mit allen Mitteln, die

1) Wullstein und Wilms, l. c.



erfahrungsgemäss den Callus zur schnelleren Ossification anregen können, wie z. B. Reiben der Bruchenden aneinander, Einschlagen eines oder mehrerer Elfenbeinstifte nach Langenbeck, Helferich und Anderen oder Herstellung venöser Stauung an der Bruchstelle diese zu beseitigen suchen. Wenn dies nicht gelingt, muss man dem Gliede durch einen äusseren Stützapparat diejenige Festigkeit geben, welche ihm durch seinen Knochen nicht mehr geboten werden kann. Andererseits kommt es mitunter zu einer Wucherung des Callus, die besonders wegen der Nähe des Kniegelenks gefürchtet ist, da durch sie eine Entzündung der ganzen inneren Gelenkkapsel hervorgerufen werden kann. Ebenso wird vielfach der Nervus peroneus, die Muskeln und die Gefässe durch den Druck der Callusmassen schwer geschädigt. Hierdurch werden Erscheinungen hervorgerufen, auf die ich bereits vorher hingewiesen habe. Frühzeitige Extension sowie gymnastische Behandlung werden derartige Complicationen vermeiden lassen. — Bei den durch Strassenstaub beschmutzten offenen Fracturen sollte man die prophylaktische Injection von Tetanusantitoxin nie versäumen.

Was nun die Gelenkaffection anbetrifft, so muss man bei der Behandlung hauptsächlich darauf achten, dass das durch den Gypsverband fixirte Kniegelenk nicht steif bleibt, sondern seine ursprüngliche Beweglichkeit zurückerhält. Zu diesem Zwecke scheint es, wie Exner meint, nothwendig zu sein, das Bein bald in gestreckter, bald in gebeugter Stellung zu fixiren. Meines Erachtens werden frühzeitige Uebungen und Massage sicherlich der Bildung einer Ankylose entgegenwirken. Die letztere Behandlungsmethode muss sich auf den ganzen Unterschenkel erstrecken, denn nur durch eine so umfassende Behandlung wird der Blutumlauf in dem ganzen Gliede gebessert, wodurch die geschwächten Muskeln wieder lebensfähig werden und nicht der Atrophie anheimfallen.

Wenn ich mich noch kurz der Therapie der Rissfracturen der Spina tibiae zuwende, so gehe ich hierbei von der Ansicht aus, dass die ganze Therapie in der Reposition der durch den Quadriceps emporgezogenen Spina und ihrer Fixation an der normalen anatomischen Stelle besteht. Hierzu genügt in der Regel ein Binden- oder Heftpflasterverband, der in Achtertouren das Fragment gegen die Tibia angedrückt erhält und selbst noch durch einen in Streckstellung des Knies angelegten Gyps- oder Wasserglasverband gedeckt wird. Diese Verbände müssen mindestens



6 Wochen liegen bleiben, um einer ligamentösen Vereinigung vorzubeugen. Sollte das Fragment eine grosse Neigung zur Dislocation besitzen, so könnte man es aseptisch auf seiner Unterlage festnageln.

Hinsichtlich der Heilungsdauer dieser Tibiafracturen kann man verschiedene Abweichungen beobachten. Im 1. und 6. Falle dauerte die Heilung 6 Wochen, in dem 2. und 5. Falle 10 Wochen, in dem 3. Falle 7 Wochen und in dem 4. Falle 13 Wochen. Welches war nun die Ursache, dass im 4. Falle die Wiederherstellung so lange gedauert hat? Zunächst war es eine Contusion, die auf den Nervus peroneus ausgeübt wurde und längere Zeit eine elektrische Behandlung erforderte, alsdann war der Nerv dem Drucke von rasch wachsenden Callusmassen ausgesetzt, ja man nahm sogar an, dass eine Aufspiessung durch spitze Knochentheile stattgefunden habe. Diesen Gedanken hat man jedoch bald fallen lassen, da die Lähmung unter dem Einfluss der Behandlung zurückging. Eine andere Störung im Verlaufe der Heilung, die besonders bei Alkoholikern vorkommt, ist der nicht selten beobachtete Ausbruch des Delirium tremens, bei dessen Anfällen es oft zur Verschiebung der Fragmente, ja sogar zu einer Pseudarthrose kommen kann. Im Falle 2, bei dem zweifellos der Patient einen Anfall von Delirium bekam, ist aber glücklicher Weise nichts Derartiges vorgekommen. Weniger beeinträchtigt wurde die Heilung im Falle 3, bei dem der Patient wahrscheinlich infolge von Idiosynkrasie ein Jodoformekzem bekam, dessen Heilung jedoch wenige Zeit beanspruchte. Von übrigen Störungen, wie sie durch zu festes Anlegen von Verbänden, die ich bereits vorher erwähnt habe, zu Stande kommen, möchte ich nur noch auf folgenden Umstand hinweisen. Häufig tritt besonders bei Schrägfracturen eine Verletzung der Art. nutritia auf, deren Eintrittsstelle am oberen Tibiaende liegt. Hierdurch wird die Heilung des Knochens wesentlich beeinträchtigt, zumal durch die Verletzung dieses Gefässes die ernährende Blutzufuhr stockt.

Wenn ich nun jetzt aus den von mir beobachteten Fällen das Facit betreffs der Heilungsdauer ziehe, so beanspruchen nach meiner Ansicht uncomplicirte Fracturen des oberen Tibiastückes eine Dauer von 6—8 Wochen, die auch durch die Statistik Bardenheuer's bestätigt wird.

Zum Schlusse noch einige Worte über den Ausgang meiner Fälle. Von den 7 vorerwähnten Patienten sind 4 als geheilt und



2 als gebessert entlassen worden. Ueber den Behandlungserfolg des Anderen, der nach kurzer Zeit auf eigenen Wunsch die Klinik verliess, konnte ich nichts ermitteln.

Aus den vorstehenden Darlegungen geht hervor, dass die Behandlung der Fracturen am oberen Ende der Tibia sich zwar vielfach schwierig gestaltet, im Allgemeinen aber wird man bei sorgfältiger Anwendung der vorerwähnten therapeutischen Maassnahmen selbst bei complicirten Fällen auf einen günstigen Ausgang mit einiger Sicherheit rechnen können.

An dieser Stelle möchte ich nicht verabsäumen, Herrn Generaloberarzt Prof. Dr. A. Köhler für die freundliche Ueberlassung des Themas und die zahlreichen Anregungen meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bardenheuer, Fracturen und Luxationen. — Technik der Extensionsverbände.
Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre. 8. Aufl. 1882.
Exner, Fracturen am oberen Tibiaende. 1888.
v. Bruns, Beitr. z. klin. Chir. 1907.
Gurlt, Lehre von den Knochenbrüchen.
Hoffa, Fracturen und Luxationen.
Kirchner, Zur Frage der juvenilen Fractur der Tuberositas tibiae. Dieses Archiv. Bd. 84.
Hildebrand-König, Lehrbuch zur Chirurgie. 3. Aufl. 1909.
Malgaigne, Traité des Fractures et Luxations.
Schmidt's Mediz. Jahrb. 1895.
Tillmanns, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 1900.
Wullstein u. Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. 1908.
P. Sabella, Le fracture dell estremo superiore della tibia. Policlinico. 1911. No. 24.
Helferich, Fracturen und Luxationen. München. 3. Aufl. 1903.
O., Exner, Ueber die Brüche der Tibia an ihrem oberen Ende. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.
(Andere Literatur im Text!)



XXXIX.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik und Poliklinik zu Berlin. —
Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Bier.)

Ueber die Anwendung der directen Venenanästhesie bei den kleineren subcutanen Venen zu Operationen an der Hand und am Fuss.

Von

Dr. Ernst Kaerger,
Marine-Stabsarzt, commandirt zur Klinik.

(Mit 4 Textfiguren.)

Von der von Bier im Jahre 1909 veröffentlichten Art der Anästhesirung der Extremitäten von den Venen aus ist die Methode der directen Venenästhesie wegen der sofort nach der Einspritzung der anästhesirenden Flüssigkeit auftretenden, tiefen Empfindungslosigkeit ganz besonders wichtig für die kleineren Operationen, da man ohne Zeitverlust und ohne Warten mit der Beendigung der Anästhesirung die Operation ausführen kann.

Um bei Operationen im Gebiete der Hand und der Finger, sowie am Fuss und den Zehen kein allzu grosses Gebiet unempfindlich machen zu müssen, habe ich mich auf Anregung von Herrn Dr. Keppler, Assistenten der Klinik, bemüht, möglichst distal und möglichst in der Nähe des Operationsfeldes gelegene, wenn auch kleinere subcutane Venen aufzusuchen und von diesen aus die Einspritzung vorzunehmen. In kleine Hautvenen bis zu 1 mm Dicke an den Köpfchen der Mittelhandknochen und den Seiten der Grundphalangen der Finger habe ich mit dünnen Canülen einige Cubikcentimeter Novocainlösung eingespritzt und dadurch vollkommene Anästhesie der ganzen Finger erzielt. — An der Hand einer ganzen Reihe dieser Versuche hat sich jedoch gezeigt,



dass bei Verwendung dieser kleinsten subcutanen Blutadern Störungen durch Defectsein der zarten, dünnen Canülen vorkommen, und dass auch das Einschieben der Canüle in die Vene wegen ihres dünnen Calibers, und der grossen Zartheit und Zerreisslichkeit ihrer Wand eine sehr sorgfältige Technik erfordert, so dass man für die allgemeine praktische Anwendung sich in dem Bestreben, allzu kleine, distal gelegene Venen zur Anästhesie zu nehmen, beschränken muss. — Es ist jedoch sicher, dass besonders auf dem Handrücken und auf dem Fussrücken die subcutanen Venen sehr stark entwickelt sind, so dass man vom Handgelenk bis zur Mitte der Hand stets 2 grosse, bei manchen Individuen auffallend dicke Venenäste, den nach dem Daumen zu gehenden Ausläufer der Vena cephalica und den Ramus dorsalis communis, der über dem 3. und 4. Mittelhandknochen liegt, constant vorfindet. — Die Venen an der Beugeseite des Handgelenks, an dem Daumenballen sind stets zart und leicht zerreisslich und eignen sich in keiner Weise. —

Unter dieser von den kleineren subcutanen Venen vorgenommenen, directen Venenanästhesie sind über 150 kleinere Operationen an der Hand und den Fingern, sowie am Fuss und den Zehen ausgeführt worden, und ich will an der Hand dieser Fälle auf die Technik und die Indication dieser Anästhesie eingehen.

Um eine directe Venenanästhesie durchführen zu können, muss stets ein bestimmtes Instrumentarium zusammen vorräthig gehalten werden. Dadurch, dass dies Instrumentarium stets zusammen bleibt und nach erfolgter Ausführung der Anästhesie, während der Operation sofort wieder vorbereitet wird, ist es möglich, ohne Zeitverlust mit denselben Instrumenten mehrere Anästhesien hintereinander zu machen.

Es wird gebraucht:

1. 1—2 dünne elastische Gummibinden von 0,6—1,0 m Länge,
2. eine $^{1}/_{2}$ oder 1 proc. Novocainlösung ohne Adrenalinzusatz von 30—50 ccm Menge,
3. eine Injectionsspritze.

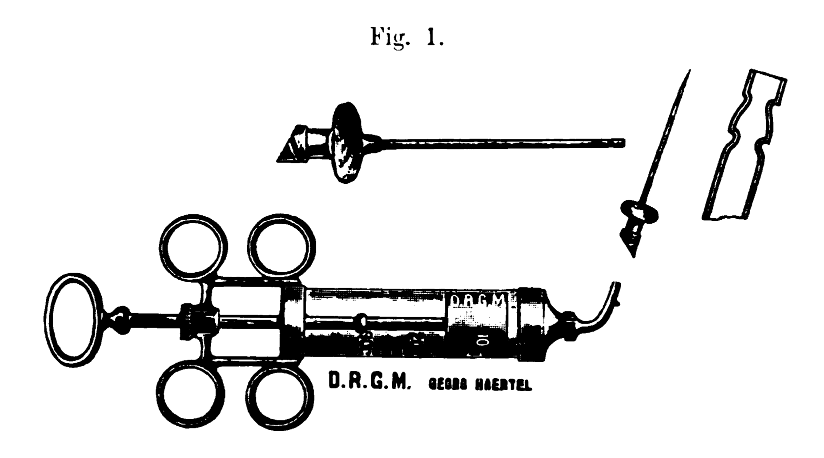
Ich verwende hauptsächlichst die nebenstehend abgebildete, von der Firma Georg Haertel hergestellte Glasspritze (Fig. 1) von einem Fassungsvermögen von 30 ccm, mit einer rechtwinkelig abgebogenen Ansatzvorrichtung für die Canülen.



Es empfiehlt sich, 2 scharfe und 2—3 stumpfe Canülen zur Einführung in die Vene von $^3/_4$—$1\,^1/_2$ mm lichtem Durchmesser auf dieselbe Spritze passend vorräthig zu halten. Man ist dadurch in der Lage, mit derselben Spritze die Hautquaddel über der Vene und die Einspritzung in die Vene vornehmen zu können.

4. ein kleines Scalpell,
5. 2 scharfe kleine 2—3zinkige Häkchen,
6. eine kleine Dechamp'sche Nadel,
7. eine kleine chirurgische Pincette,
8. eine kleine gebogene Scheere,
9. mehrere dünne Seidenfäden und
10. eine Hautnaht.

Fig. 1.

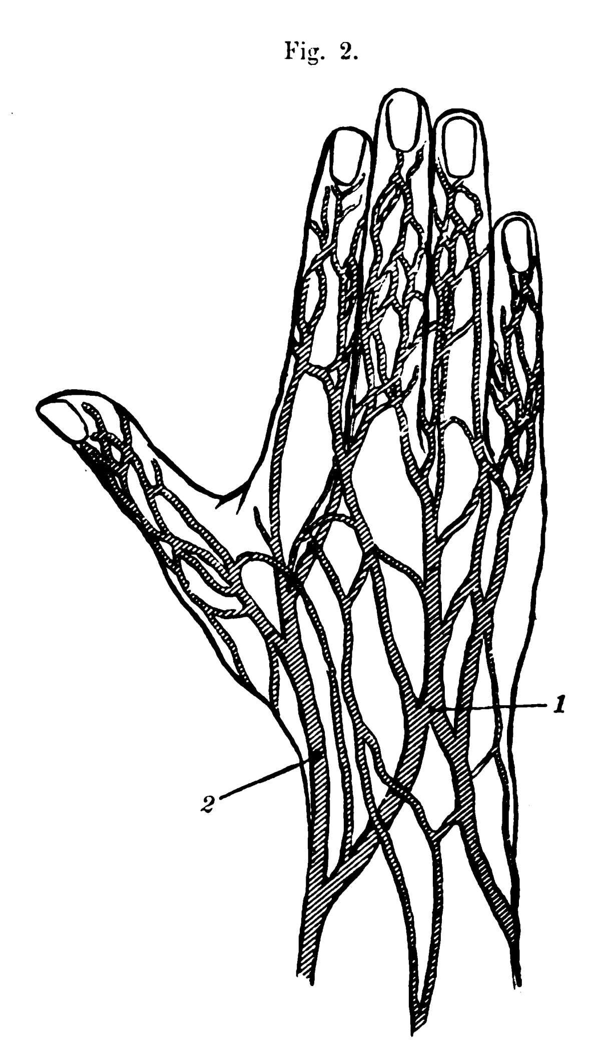


Als erstes ist die Aufsuchung der Vene nothwendig. Durch ein leichtes Anstauen treten die subcutanen Venen auf dem Hand- und Fussrücken sehr deutlich hervor, so dass man sich auch gleichzeitig über ihre Stärke ein Bild machen kann. In Figur 2 gebe ich kurz eine Skizze des Verlaufs der subcutanen Venen auf dem Handrücken, der besonders bei dem Ast der Vena cephalica zwischen 1. und 2. Mittelhandknochen, sowie beim Ramus dorsalis communis zwischen 3. und 4. Mittelhandknochen an der Wurzel des Handgelenks ein constanter zu sein pflegt. Bei einem gut entwickelten Venengeflecht kann man je nach der Grösse und dem distalen Sitz des Operationsgebietes, je nachdem man an der Hand oder an den Fingern operiren muss, bis an die Köpfchen der Mittelhandknochen gehen. Bei wenig durchscheinenden subcutanen Venen, bei zarteren Individuen wird man über dem Handgelenk



stets den Ast der V. cephalica und des Ramus dorsalis communis als geeignet finden. Die gewählte Stelle markirt man sich, wie schon früher angegeben ist, durch eine kleine Einritzung der Haut. Die Desinfection geschieht in der üblichen Weise mit Jodtinctur.

Fig. 2.

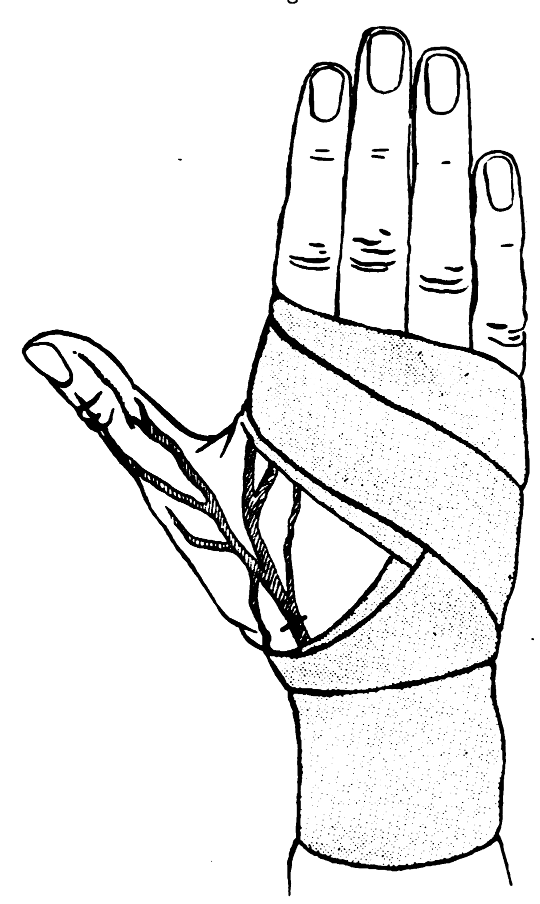


Skizze über den Verlauf der subcutanen Venen auf dem Handrücken.
1 Ramus dorsalis communis. *2* V. cephalica.

Die Anwendung einer Expulsionsbinde zum Auswickeln des betreffenden Gliedes ist bei der Hand und den Fingern, sowie am Fuss nicht nothwendig. Ein Hochhalten des betreffenden Gliedes, ein schnelles, rasches, die arterielle Blutzufuhr unterdrückendes Anlegen der Binde genügt, um die Venenanästhesie zu ermöglichen.

Je nach der Grösse des Operationsgebietes wird die Binde so angelegt, dass sie in Spicatouren die nicht zur Operation gebrauchten Theile der Hand auch für das Anästheticum ausschaltet. Ich füge 2 kleine Skizzen bei, aus denen die Ausschaltung des Daumenballens oder der Kleinfingerseite der Hand, je nach der Stelle, wo

Fig. 3.

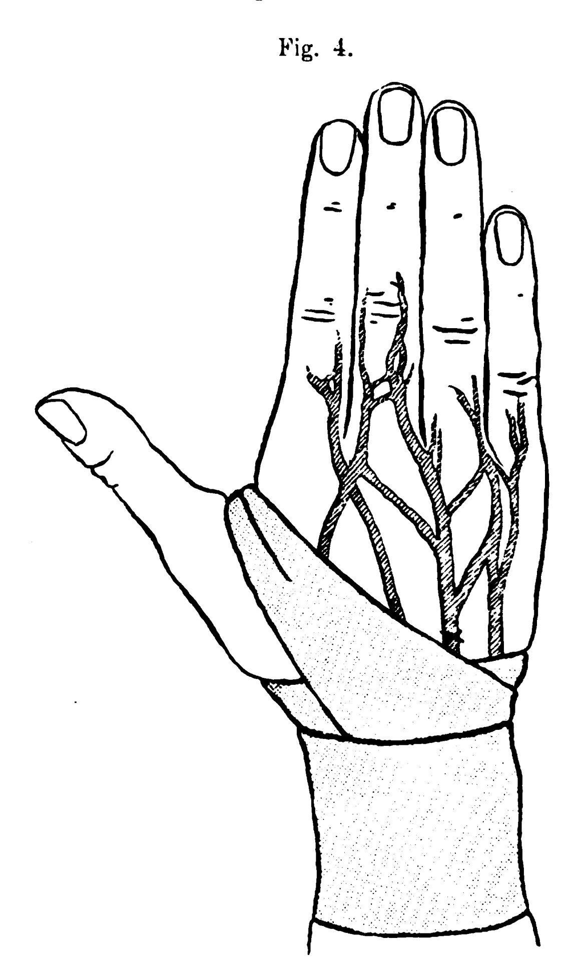


Skizze für die Anlegung der Gummibinde zur Anästhesie von einem Ast der V. cephalica für Operationen am Daumen und Daumenballen.

man operirt, hervorgeht (Fig. 3 u. 4). Dadurch ist es möglich, mit ganz geringen Mengen Novocainlösung, 10—30 ccm, auszukommen. Es ist gleich, ob man $^1/_2$ oder 1 proc. Lösung verwendet; bei der geringen Menge der Flüssigkeit rathe ich jedoch, 1 proc. Lösung zu nehmen, in einigen Fällen schien die Anästhesie dabei schneller einzutreten. Wichtig ist, dass die Lösung ungefähr körperwarm eingespritzt wird. Bei kalten Lösungen wurde häufig

von den Patienten über Frost- oder Hitzegefühl in dem betreffenden Körpertheil geklagt. Jeder Adrenalinzusatz ist nicht nur zwecklos, da er ja bei der oberhalb angelegten Compressionsbinde die Resorption der eingespritzten Flüssigkeit nicht zu verlangsamen braucht, sondern hat sich sogar als störend für das Eintreten der

Fig. 4.



Skizze für die Anlegung der Gummibinde zur Anästhesie von einem Ast des Ramus dorsalis communis für Operationen an der Hand und des II.—V. Fingers.

Anästhesie erwiesen. Versuche mit anderen Lösungen haben nicht dieselbe Wirksamkeit und Ungefährlichkeit wie die Novocainlösung ergeben.

Der Gang der Anästhesie ist folgender: Nach Hochhalten des betreffenden Gliedes und Anlegen der Gummibinde wird an der vorher bezeichneten Hautstelle über der Vene eine kleine Hautquaddel gemacht, sodann injicirt man einige Cubikcentimeter Novo-

cainlösung am besten so, dass ein Theil direct unter die Haut, zwischen diese und Vene, ein anderer in die tieferen Schichten, womöglich unter die Vene gespritzt wird. Nach einem Hautschnitt von $^1/_2$—1 cm Länge, genau in der Richtung der Hautfalten, kommt man direct auf die Blutader; mit einer mit einem Seidenfaden armirten Deschamp'schen Nadel umgeht man die Vene und zieht sie etwas hervor. Während man nach oben zu den eingeführten Seidenfaden fest knotet, führt man distalwärts einen zweiten Seidenfaden herum und zieht denselben etwas an. Dies hat den Zweck, bei der jetzt folgenden Fensterung der Vene mit Pincette und kleiner Scheere, einen etwaigen Rückfluss von Blut aus dem Venenloch zu verhindern. Sodann schiebt man die gleich auf die oben abgebildete Spritze aufgesetzte Venencanüle distalwärts ein und bindet den Faden über einer an der Canüle gefertigten Rille fest zu. Bei der Injection der Flüssigkeit ist vor allen Dingen am Anfang langsam zu verfahren. Aeussert der Patient Schmerzen, so empfiehlt es sich mit dem weiteren Einspritzen einige Secunden aufzuhören, ja vielleicht sogar etwas Flüssigkeit in die Spritze zurücktreten zu lassen; das weitere Einspritzen ist dann sicher absolut schmerzlos. — Nach vollendeter Einspritzung wird die Canüle herausgezogen, das distale Ende der Vene unterbunden und die Hautwunde mit einer Naht geschlossen. Bei dieser vorsichtigen Art der Einspritzung und der nach correcter Ausführung sicher eintretenden, absoluten, tiefen Empfindungslosigkeit mit Aufgehobensein des Lagegefühls des Gliedes ist es möglich, dass der Patient, abgesehen von dem winzig kleinen Hautstich, von der Einleitung der Anästhesie und der Operation nichts merkt. Bemerken möchte ich noch, dass auch bei dem schnellsten Eintreten der Anästhesie dieselbe immer von der Einspritzungsstelle nach der Peripherie zu fortschreitet, so dass es sich empfiehlt, bei sehr weit von der Einspritzung entfernter Operationsstelle, z. B. an den Fingerspitzen etwas, vielleicht einige Minuten, zu warten.

Ueber Bindendruck klagen die Patienten bei glatt angelegter Binde fast garnicht, da bei dem starken Knochenreichthum an den Enden der Extremitäten, an der Hand und am Fuss, die Zusammenschnürung der Weichtheile gering ist.

Nach Beendigung der Operation ist eine Blutstillung kaum nothwendig; die Blutung steht vollkommen durch comprimirenden Verband. Nach Amputation der Finger und der Zehen genügt es,



die leicht sichtbaren Stümpfe der Seitenarterien zu fassen und zu unterbinden, und dann zu comprimiren.

Die Empfindungslosigkeit schwindet bereits 2—3 Minuten nach dem Abnehmen der Binde vollkommen; Bewegungsstörungen treten nicht auf, da im Gebiet der Anästhesie nur die Sehnen liegen, während die Muskeln am Unterarm frei bleiben. Nachschmerz ist bei dieser Art der Anästhesie nicht beobachtet worden, ebensowenig auch bei der geringen Menge der Injectionsflüssigkeit irgend eine auch nur leichte Vergiftungserscheinung. Dies war um so sicherer zu erwarten, als man ja auch bei den näher am Stamm vorgenommenen Venenanästhesien mit Einspritzungsmengen von 100 ccm und mehr $^1/_2$ proc. Lösung niemals eine Spur von Giftwirkung gesehen hat. Die möglicher Weise giftig wirkenden Substanzen werden eben in den Capillaren und Geweben des Körpers im Einspritzungsbereich gebunden und unschädlich gemacht.

Die Indication zur Anwendung der Anästhesie erhellt am besten bei Besprechung der einzelnen Operationen von den erwähnten 150 Fällen.

Davon wurde operirt: 16 Mal am Fuss. Gewählt wurden kleine, deutlich sichtbare Venen auf dem Fussrücken. Die eingespritzte Menge Novocainlösung schwankt zwischen 15 und 40 ccm. In einigen Fällen fand sich ein geringer Klappenwiderstand, der mit etwas stärkerem Druck der Spritze überwunden werden musste. An der Hand sind derartige Widerstände nie beobachtet worden; die Injection ging dort stets glatt und ohne starken Druck vor sich.

Von den 16 Fällen handelt es sich:

6 Mal um Radicaloperation eines eingewachsenen Nagels,
4 „ um Amputation von Zehen,
2 „ um Entfernung von Fremdkörpern,
4 „ um Incision von Zellgewebsentzündung, oder Revision inficirter Wunden.

Von den 134 Fällen an der Hand und an den Fingern wurden folgende Operationen vorgenommen:

35 Mal Entfernung von Fremdkörpern (Kugel, Stahlsplitter und Nadel),
10 „ Entfernung von Geschwülsten der Mittelhandknochen und bei Spina ventosa,
25 „ um Sehnennähte,

21 Mal um Amputation von Fingern mit oder ohne Entfernung von Theilen der Mittelhandknochen,
28 „ um Panaritien,
15 „ um Phlegmone an der Hand, Interdigital- und Sehnenscheidenphlegmone.

Eine Störung wurde auch bei den eitrigen Fällen in keinem Falle beobachtet. Man wird jedoch der Anwendung der directen Venenanästhesie bei Eiterungen, Phlegmone u. s. w. als Indicationsgrenze setzen müssen, dass man dieselbe nur bei alten abgelaufenen oder streng localisirten Processen anwendet. Fälle frischer Art, mit Fieber, Oedem und Neigung zum Fortschreiten der Entzündung, sowie Gangränen in Folge von Ernährungsstörungen durch Arteriosklerose und Diabetes sind contraindicirt.

Bei den 150 Fällen handelt es sich fast ausschliesslich um poliklinisch behandelte Erkrankungen.

Betrachtet man die einzelnen Fälle genauer, so bleibt als Hauptfeld für die Anwendung der directen Venenanästhesie von den kleinen subcutanen Venen aus jede Operation an der Hand und den Fingern, bei denen eine Leitungs- und Umspritzungsanästhesie auf Schwierigkeiten stösst.

Der Eintritt der Anästhesie ist ein so sicherer und vollkommener, dass man bei richtiger Technik sich absolut auf die Anästhesie verlassen kann. Die Oberst'sche Anästhesie wäre bei den meisten Fällen nicht anwendbar gewesen, da die Operation sich bis nach dem Mittelhandknochen erstreckte und eine Umspritzungsanästhesie im Bereiche der Hand ist schmerzhafter, schwieriger und nicht so sicher, wie die oben geschilderte Venenanästhesie. Ausserdem geht bei der directen Venenanästhesie der Abstrom der eingespritzten Lösung rasch und ohne Nachschmerz oder Ernährungsstörungen der Gewebe vor sich, während nach Umspritzungsanästhesien oder Leitungsanästhesie nach Oberst Nachschmerz häufig eintritt und durch den Adrenalinzusatz Ernährungsstörungen am Finger beobachtet sind.

Inwieweit man bei den kleineren Operationen an der Hand die in letzter Zeit angegebene Plexusanästhesie anwenden wird, muss erst abgewartet werden. Es scheint das Gebiet der Anästhesie mit Ausdehnung auf den ganzen Arm zu gross, wenn man nur an der Hand zu operiren hat; ausserdem sind doch nach Einspritzung der viel höher concentrirten Novocainlösungen bereits





mehrfach erhebliche Störungen beobachtet worden, sei es, dass das in der Nähe der grossen Gefässe am Arm injicirte Anästheticum rasch resorbirt werden ist, sei es, dass Lähmung des N. phrenicus Athemstörungen hervorrief.

Literatur.

1. Becker, Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen 21. 1. 1911. Centralblatt f. Chir. 1911. No. 12. S. 425.
2. Bier, Ueber einen neuen Weg, Localanästhesien an den Gliedmaassen zu erzeugen. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1908. Dieses Archiv. Bd. 86. H. 4.
3. Bier, Ueber Venenanästhesie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 11.
4. Borchardt, Jahrescurse f. ärztl. Fortbildung. 1910. H. 12.
5. Brüning, Medicin. Gesellsch. Giessen, 7. Juni 1910.
6. Brüning, Bier'sche Venenanästhesie. Centralbl. f. klin. Chir. 1911. No. 6. S. 185.
7. Goldberg, Russki Wratsch. 1908. No. 38. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 52. S. 1800.
8. Haertel, Die Technik der Venenanästhesie. Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 35.
9. Hesse, Inwieweit vermag bereits die Localanästhesie die Allgemeinnarkose zu ersetzen? Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 8.
10. Kutznetzoff, Russki Wratsch. 1908. No. 38.
11. Mantelli, Endovenöse Anästhesie. Rif. med. 1910. No. 27.
12. Momburg, Zur Venenanästhesie Bier's. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 41. S. 1413.
13. Mueller, Demonstration im Rostocker Aerzteverein, 9. 10. 09. Deutsche med. Wochenschr. 3. 3. 1910.
14. Opokin, Chirurgie. Bd. 24.
15. Page and Mc. Donald. Intravenous anaesthesia. Lancet. 16. 10. 09.
16. Petrow, Russ. Arch. f. Chir. 1909. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 52. S. 1800.
17. Saposchkow, Russki Wratsch. 1910. No. 26. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 42. S. 1372.
18. Schlesinger, Eine einfache Methode der Venenanästhesie. Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 44.
19. Spisharney, Ueber die Venenanästhesie nach Bier. Wratschebnaja. 1909. No. 18.
20. Young, Local anaesthesia in traumatic surgery. Americ. journal of surgery. Febr. 1912.



XL.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Bier.)

Erfahrungen und Beobachtungen an 375 Fällen von Venenanästhesie.

Von

Dr. Edgar Hayward.

Seitdem Bier im Jahre 1909 seine Erfahrungen über eine neue Art der Anästhesirung der Extremitäten von den Venen aus veröffentlichte, konnten wir der damaligen Zahl von 134 Fällen weitere 241 hinzufügen, sodass wir insgesammt heute über fast 400 Venenanästhesien verfügen, wozu noch etwa 150 Fälle von Anästhesie von kleinen Venen der Hand bezw. des Fusses kommen, über welche anderweits berichtet werden soll. Die dabei erzielten Resultate und Beobachtungen sollen im Folgenden dargethan werden, insbesondere sollen einige technische Einzelheiten Platz finden, von deren Berücksichtigung namentlich für den Anfänger das Gelingen der Anästhesie abhängig erscheint. Vorwegnehmen will ich in Kürze das, was von anderer Seite über die Methode berichtet worden ist.

Alle Autoren, die sich mit dem neuen Verfahren praktisch befasst haben, loben die Sicherheit der Methode bei richtiger Anwendung und ihre vollständige Gefahrlosigkeit.

So berichtet Goldberg über 15 Fälle von zumeist schwer inficirten Verletzungen aus Zeidler's Abtheilung des Petersburger Obuchow-Hospitals, die erfolgreich unter Venenanästhesie ausgeführt wurden. Petrow hat in der gleichen Zahl von Erkrankungen an den Extremitäten mit voller Wirkung die Methode erprobt. In ähnlichem Sinne äussern sich Kutznetzoff und Opokin.

Von deutschen Autoren theilen Borchardt, Becker und Schlesinger ihre günstigen Erfahrungen mit. Aus unserer Klinik hat dann endlich Härtel in ausführlicher Weise die Methodik und Anwendungsweise an der Hand von 170 Fällen geschildert.

Die Technik des Verfahrens ist, abgesehen von einigen Vervollkommnungen, die gleiche geblieben, wie sie von Bier eingeführt wurde. Nachdem die ganze Extremität, an der der operative Eingriff beabsichtigt ist, mit Jodtinctur nach der von Grossich angegebenen Vorschrift bestrichen ist, wird dieselbe für einige Minuten möglichst steil elevirt. Dann beginnt man von der Peripherie her das Glied mit einer Expulsionsbinde auszuwickeln, wobei sich die Touren etwa immer zur Hälfte decken. Diese Wicklung muss mit der grössten Sorgfalt ausgeführt werden, denn von der vollständigen Blutleere in dem zu injicirenden Gebiet hängt vor allem das Gelingen der Anästhesie ab. Wir erkennen dies daran, dass nach Abnahme der Expulsionsbinde das Glied, namentlich im Gebiete der directen Anästhesie vollkommen anämisch aussehen muss. Die Expulsionsbinde schliesst etwa daumenbreit oberhalb der Stelle ab, an der wir die Vene zur Injection aufzusuchen beabsichtigen. Unmittelbar an diese Binde anschliessend wird eine Esmarch'sche Blutleere mit einer Gummibinde angelegt, wobei die Touren, sich nur zum Theil deckend, auf eine breitere Strecke vertheilt werden, um dem Kranken keinen Bindendruck zu verursachen (centrale Binde, Binde I). Die durch die Expulsionsbinde hervorgerufene Anämie des Gliedes muss durch die Blutleerbinde durchaus gesichert werden. Exacte Lage derselben ist daher unbedingtes Erforderniss. Jetzt wird die Expulsionsbinde abgenommen und etwa 1—2 Handbreit unter Binde I in der gleichen Weise, wie diese eine weitere Gummibinde (periphere Binde, Binde II) um das Glied gewickelt. Die Extremität zerfällt hierdurch unterhalb von Binde I in zwei Abschnitte, wovon wir den zwischen Binde I und Binde II als das Gebiet der directen Anästhesie, den peripher von Binde II gelegenen Theil, d. h. die noch bleibende periphere Partie des Gliedes als das der indirecten Anästhesie zu bezeichnen pflegen.

Soweit das Normalverfahren der Bindenanlegung. Es kommt bei sämmtlichen, nicht acut septischen Processen zur Anwendung.



die ihren Sitz centralwärts an der Extremität soweit hinauf haben, als sich überhaupt noch eine Esmarch'sche Blutleere anlegen lässt. Wir sind gezwungen, diese Methode unter den folgenden Umständen zu modificiren: 1. Sitzt der nicht acut septische Krankheitsherd in der Peripherie, etwa dem distalen Drittel der Extremität, so kommt das Gebiet der indirecten Anästhesie in Wegfall, wir wickeln nur etwas bis über das untere Drittel hinaus, legen darüber eine Binde und operiren auf diese Art nur im Gebiet der directen Anästhesie. 2. Umgekehrt bei acut septischen Processen der Weichtheile oder Gelenke, worunter ich schwere Phlegmonen, osteomyelitische Erkrankungen mit ausgedehnter Abscedirung u.s.w. rechne. Wir werden diese Bezirke aus naheliegenden Gründen niemals auswickeln noch werden wir in das Venengebiet des Entzündungsherdes injiciren, es fehlt uns daher die Möglichkeit, sie in das Gebiet der directen Anästhesie zu bekommen, wir sind stets gezwungen, sie in indirecter Anästhesie anzugreifen. Da jedoch, wie bekannt, die indirecte Anästhesie nur durch Leitungsunterbrechung (nämlich im Gebiete der directen Anästhesie) eintritt, so ergiebt sich hierfür der Vortheil, dass die Auswicklung des indirecten Gebietes sich erübrigt. Diese physiologische Ueberlegung, auf die kürzlich Brüning aufmerksam machte, die aber schon von Bier hervorgehoben wurde, führte dazu, dass wir in allen denjenigen Fällen, die wir zu den progredient phlegmonösen Processen rechnen, nur in indirecter Anästhesie operiren unter Vermeidung der Auswicklung des zu operirenden Abschnittes. In gleicher Weise suchen wir nach Möglichkeit bei malignen Tumoren der Weichtheile, namentlich den weichen Sarkomen zu verfahren, wohingegen wir bei Auswicklung über tuberculöse Infectionen hinweg (fungöse Gelenkerkrankungen) niemals irgendwelchen Schaden gesehen haben.

Ist das Glied in dieser Weise zur Injection vorbereitet, so sucht man dicht unterhalb der centralen Binde die Vene, in welche man die anästhesirende Lösung einspritzen will, auf. Für die Operationen am Bein ist uns das Gefäss vorgeschrieben, die Vena saphena magna. Es ist empfehlenswerth, sich vor der Auswicklung des Gliedes die Stelle der Vene, wo man zu injiciren beabsichtigt, eventuell unter Anwendung einer kurzen Stauung, durch Einritzen der Epidermis mit einer Nadel oder dergleichen zu markiren, da der Verlauf der Vena saphena magna, wenn auch



nur unbedeutenden, Varietäten unterworfen ist und das Auffinden des Gefässes am ausgewickelten Gliede ohne vorherige Markirung auf Schwierigkeiten stossen könnte. Oft kann man auch namentlich bei mageren Kranken die Vene unter dem rollenden Finger als mässig derben Strang palpiren. Ueber die Topographie dieses Gefässes kann ich auf Bier's Arbeit verweisen und hebe zusammenfassend nur hervor, dass es von der medialen Seite des Fussrückennetzes seinen Anfang nimmt, dann vor dem medialen Knöchel nach oben zieht. Am Unterschenkel liegt es unmittelbar an der medialen Tibiakante, wendet sich am Knie bis etwa daumenbreit hinter den Condylus medialis femoris, um dann allmählich nach vorn umbiegend in nicht immer constantem Bogen zur Fossa ovalis zu ziehen (Topographische Angaben z. Th. nach dem Lehrbuch von Rauber). Das Gefäss liegt in seinem ganzen Verlaufe auf der Fascie, sodass zunächst ausser der Haut das ganze Fettgewebe durchtrennt sein muss, bis man die Vene erreicht. Auch hier sei nochmals betont, dass die Vene vom Knie aufwärts stets weiter nach hinten liegt, als vermuthet, insbesondere ist über dem Kniegelenk der sich leicht in die Wunde einstellende Muskelbauch des Musculus sartorius der Beweis, dass man sich zu weit vorn befindet, da die Vene hinter dem genannten Muskel verläuft.

Das andere venöse Gefäss des Beins, die Vena saphena parva kommt für uns wegen ihren inconstanten Verlaufes nicht in Frage, namentlich aber wegen der durchaus verschiedenen Höhe, auf der sie in die Vena poplitea einmündet. Wir haben sie nur in einem Falle zur Injection erfolgreich benutzt, in dem es sich um Varicen, die nur auf die Vena saphena parva beschränkt waren, handelte. Ihr Verlauf lag durch die pathologische Veränderung derart deutlich zu Tage, dass die Aufsuchung ohne Schwierigkeit gelang.

An der oberen Extremität liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Drei grosse Venenstämme stehen uns zur Injection zur Verfügung: Vena cephalica, Vena basilica und Vena mediana. Welches von diesen Gefässen wir benutzen, ist für die Anästhesie ohne jede Bedeutung, insbesondere tritt nicht die Anästhesie der Radialseite besser von der Vena cephalica, die der Ulnarseite besser von der Vena basilica aus ein, wie nach der anatomischen Lage dieser Venen vermuthet werden könnte. Andere Gründe



lassen uns daher bald diesem, bald jenem Gefäss den Vorzug geben und es haben sich hierbei folgende Gesichtspunkte für uns als praktisch erwiesen: lässt sich bei herabhängendem oder leicht angestautem Arm die Vena cephalica deutlich erkennen, so markiren wir sie in der für die Vena saphena oben angedeuteten Weise und suchen dann das Gefäss auf. Da diese Vene, soweit sie für uns in Frage kommt, epifascial verläuft, so arbeiten wir naturgemäss bei der Injection leichter, weil näher an der Oberfläche. Diesem Vorzug steht der grosse Nachtheil entgegen, dass die Vena cephalica in ihrer anatomischen Lage, wie auch in ihrer Stärke durchaus variabel ist, sodass wir deren Benutzung nur dann anrathen, wenn sie sich, wie oben betont, vorher deutlich markirt hat. Denn versucht man sie lediglich anatomisch freizulegen, so steht mitunter die Incision in der Haut zur Aufsuchung des Gefässes in keinem Verhältniss zu dem eigentlichen operativen Eingriff. Die Vena cephalica empfängt ihr Blut aus der Vena cephalica pollicis und dem radialen Schenkel des Arcus venosus dorsalis manus. Sie schlägt sich um das Handgelenk herum nach der Beugeseite des Vorderarms, an dessen radialer Seite sie nach der Ellenbeuge zieht. Von hier läuft sie inconstant an der lateralen Seite des Musculus biceps hinauf bis zum Sulcus deltoideopectoralis.

Die Vena mediana zeigt zwei Variationen: das Blut der Beugeseite des Vorderarms sammelt sich in einem grösseren Gefässe; dieses mündet entweder direct in die einzige Vena mediana cubiti, die einen Verbindungsweg von der Vena cephalica schräg medial aufwärts zur Vena basilica darstellt; oder aber das Gefäss theilt sich wieder in zwei grössere Aeste, deren einer, die Vena mediana cephalica, in die Vena cephalica, deren anderer, die Vena mediana basilica, in die Vena basilica mündet. Es fehlt daher in diesem Falle die Vena mediana cubiti. In jedem Falle ist das genannte Gefässnetz, das ja auch von der intravenösen Injection, dem Aderlass u.s.w. hinreichend bekannt ist, zur Ausführung der directen und der indirecten Anästhesie vom Ellbogen aus abwärts vorzüglich geeignet.

Für alle anderen Eingriffe, d. h. für directe und indirecte Anästhesie des Ellbogens und des Oberarms empfehlen wir die Aufsuchung der Vena basilica. Das Gefäss wird durchaus constant im Sulcus bicipitalis internus gefunden, der sich auch bei fettreichen



Individuen leicht durchtasten lässt. Es entwickelt sich aus zwei Stämmen, von denen der hintere Ast mehr auf der Streckseite, der vordere mehr auf der Beugeseite der ulnaren Unterarmhälfte verläuft. Die Vereinigung der beiden Gefässnetze findet etwa in der Höhe des Epicondylus medialis humeri statt, ungefähr an der Einmündungsstelle der Vena mediana. Wichtig für die Topographie der Vena basilica ist ihr Verhalten zur Fascie. Denn sie verschwindet meist schon etwas distal von der Mitte des Oberarms im Hiatus basilicus unter dieselbe. Hat man also an dieser Stelle das Gefäss epifascial im Sulcus bicipitalis internus noch nicht zu Gesicht bekommen, so muss hier die Fascie quer zur Längsachse der Extremität gespalten werden, um es freizulegen. Die Möglichkeit in einem solchen Falle in die Nähe der tiefen Gefässe des Arms zu kommen, ist äusserst gering, wenigstens haben wir niemals Schwierigkeiten in dieser Hinsicht gefunden. Auch lehrt ein Blick auf den Querschnitt des Oberarms, dass sich von aussen nach innen im Sulcus bicipitalis internus nachgenannte Gebilde aufeinander folgen: Vena basilica, Nervus ulnaris, Nervus medianus. Arteria brachialis mit ihren Begleitvenen. Es würden also dann zwei grosse Nervenstämme zuerst erscheinen, die darauf hindeuten, dass man sich zu tief befindet.

Die Freilegung des Gefässes erfolgt unter örtlicher Anästhesie durch intra- und subcutane Injection von 0,5 proc. Novocainlösung. Wir wählen hierbei eine Stelle dicht unterhalb der Binde aus dem Grunde, weil, da erfahrungsgemäss bei langdauernden Operationen die Blutleerbinde I Schmerzen hervorzurufen pflegt, alsdann das unter dieser Binde sich ausbreitende Anästheticum dieses Schmerzgefühl aufzuheben im Stande ist. Wie wir diesen Bindendruck noch auf andere Weise zu beheben vermögen, wird weiter unten noch zu besprechen sein. Es genügt in der Regel eine Incision von 2 bis 3 cm Länge, die wir quer zum Verlaufe des Gefässes anlegen. Ist die Vene gefunden, so führen wir, während mit mehrzinkigen, scharfen Haken Haut und Fettgewebe gut bei Seite gehalten werden, eine mit einem dünnen Seidenfaden armirte Deschamp'sche Nadel um dasselbe herum und knoten proximalwärts. Der Faden bleibt lang. Hierbei ist es bei Verwendung der Vena basilica empfehlenswerth, sich den dieses Gefäss begleitenden Nervus cutaneus brachii medius, der wie die Vene auch die Fascie durchbohrt, von ihr zu isoliren, weil sonst das Manipuliren an dem Ge-



fäss als Schmerz empfunden wird. Das Gleiche gilt für Nervenäste, die die Vena saphena magna begleiten. Es kommen hier in deren Verlauf am Oberschenkel in Betracht Endäste des N. femoralis, von denen einer oft auf eine mehr minder grosse Strecke das genannte Gefäss begleitet. Am Unterschenkel wird fast constant in grösserer Ausdehnung der N. saphenus mit der Vene angetroffen. Peripher von der unterbundenen Stelle wird mit Deschamp'scher Nadel ein zweiter Faden um das Gefäss gelegt, noch nicht geknüpft. Jetzt erfasst der Assistent an Stelle des oberen Hakens den Unterbindungsfaden, während der Operateur mit feiner Scheere einen Schlitz seitlich in die Vene schneidet, gross genug, um die Canüle sofort einzuführen, wobei es zweckmässig erscheint, sich die Oeffnung der Vene mit einer kleinen Hakenpincette vorher zu fassen, damit die Canüle nicht, anstatt in das Gefäss zu gleiten, sich in dessen Hüllen fängt. Nunmehr knotet der Operateur den offenen Faden über der Canüle, die dann von dem Assistenten so weit aus dem Gefäss zurückgezogen wird, bis der Knoten auf einer der beiden Rillen der Canüle fest sitzt. Ein zweiter Knoten sichert die Lage der Canüle. Erst jetzt wird aus dem distalen Wundrand der scharfe Haken entfernt, denn es ist von grosser Bedeutung für das Dichthalten der Canüle, dass keinerlei fremdes Gewebe, insbesondere kein Fettträubchen mit eingebunden ist. Dann wird die mit dem Anästheticum beschickte Spritze, aus der nach Möglichkeit zuvor die Luft auch aus dem Verbindungsschlauch entfernt worden ist, durch den Bajonettverschluss mit der Canüle in Verbindung gebracht, und es erfolgt die Injection, während der Assistent mit Klemmpincetten bereit steht, um etwaige kleine Hautvenen, die haben durchschnitten werden müssen, und aus denen sich bei der Einspritzung in den grossen Venenstamm die Flüssigkeit in feinem Strahl ergiesst, sofort zu fassen. Die Einspritzung muss oft unter hohem Druck geschehen, weshalb in dem einen Falle jedoch weniger, in dem anderen mehr Druck dazu gehört, das erforderliche Quantum des Anästheticums zu injiciren, dafür hat sich in unseren Fällen eine einheitliche Regel nicht aufstellen lassen, genau wie ein dumpfes Druckgefühl, das manche Patienten empfinden in dem Augenblick, in dem die Einspritzung erfolgt, und auf welches bekanntermaassen auch bei anderen localen Anästhesien die Kranken in verschiedener Weise reagiren. Wenn die Einführung der Canüle dicht oberhalb einer



Venenklappe erfolgt ist, so wird meist beobachtet, wie unter dem Druck der eingespritzten Lösung sich die Klappe erst stellt, um dann, sobald an dieser Stelle sich das Gefäss vorübergehend etwas gedehnt hat, die Lösung ungehindert passiren zu lassen. Vortheilhaft hat sich ferner erwiesen, dass während der Einspritzung die Canüle von dem Assistenten in der Verlaufsrichtung des Gefässes gehalten wird, so dass Spritze, Schlauch, Canüle und Gefäss ungefähr in einer Linie liegen und winkelige Abknickungen auf diese Weise vermieden werden. Ist die erforderliche Menge Lösung in das Gefäss gelangt, so sperrt man den Hahn der Canüle ab und legt Spritze nebst Schlauch weg. Es ist namentlich für den Anfang empfehlenswerth, die Canüle noch bis zur Operation liegen zu lassen, damit man jederzeit im Stande ist, falls die Menge der injicirten Lösung nicht ausreichen sollte, etwas nachzuspritzen. Wir versorgen jetzt im Allgemeinen die kleine Wunde sofort nach der Injection, indem wir zunächst mit einer Seidenligatur das Gefäss peripher unterbinden und nach Unterbindung der Hautäste, die, wie oben beschrieben, hatten gefasst werden müssen, die Haut durch einige Knopfnähte schliessen. Nur in 2 Fällen lassen auch wir die Canüle liegen und zwar bei allen grösseren Eingriffen, wie z. B. Amputationen, wo wir die durchschnittenen Gefässe nicht nach ihrer anatomischen Lage zu fassen im Stande sind, und wo wir uns, wie noch weiter unten auszuführen sein wird, durch Nachspritzen von Kochsalzlösung die Lumina dieser Gefässe sichtbar machen. Dann aber bleibt die Vene zunächst dann noch unversorgt, wenn es sich um die Exstirpation von Varicen handelt, deren Auslösung sofort von der Stelle der Venenanästhesie beginnt.

Während der Injection wird das Glied etwas von der Unterlage abgehoben, damit das Anästheticum sich sofort gleichmässig auf den Querschnitt vertheilt.

Die Frage, soll in peripherer oder in centraler Richtung eingespritzt werden, ist für uns gelöst, indem wir grundsätzlich die periphere Injection bevorzugen. (Unter „peripher“ verstehen wir die Injection in distaler Richtung, wobei das Gefäss dicht unterhalb von Binde I aufgesucht wird, unter „central“ die Einspritzung in proximaler Richtung von einer Stelle des Gefässes dicht oberhalb von Binde II.) Für diese Entschliessung maassgebend war uns die Erfahrung, dass bei centraler Richtung der Eintritt der An-

ästhesie im Durchschnitt 2—3 Minuten später erfolgt, als bei der peripheren Injection. Weiterhin aber auch beobachteten wir den einzigen Fall von leichter Novocainintoxication während der Operation bei centraler Injection (Bier hatte l. c. schon über 2 Fälle berichtet). Ich lasse die Daten dieses Falles hier kurz folgen:

22 Jahre alter Mann. Varicen. Es wird die Exstirpation derselben theils in directer, theils in indirecter Anästhesie vorgenommen, nachdem 80 ccm Lösung etwa in der Mitte des Oberschenkels eingespritzt worden sind. Während der Operation bekommt der Kranke einen leichten Collaps, der jedoch sofort nach Tieflagerung des Kopfes ohne weitere medicamentöse Behandlung vorbeigeht. Heilungsverlauf ungestört.

Bezüglich des Instrumentariums kann ich mich kurz fassen: Wir benutzen Janet'sche Spritzen, Verbindungsschlauch aus Nélatongummi und Canülen, wie sie von Bier empfohlen worden sind. Die Sterilisirung erfolgt, wie auch dort schon erwähnt, in physiologischer Kochsalzlösung oder in destillirtem Wasser, keinesfalls aber in Sodalösung. Ebenso muss das Gefäss, in dem die Novocainlösung bereitet wird, frei von Sodaresten sein. Man prüfe vor jeder Anästhesie die Spritze, den Ansatzschlauch und die Canüle genau auf ihre Durchgängigkeit, vor Allem aber orientire man sich darüber, in welcher Stellung der Hahn der Canüle geöffnet und geschlossen ist; diese an und für sich selbstverständlich erscheinenden Maassnahmen sollen hier nur darum Platz finden, da auch bei uns durch derartige kleine Unachtsamkeiten in einigen Fällen das Gelingen der Anästhesie zunächst in Frage gestellt war. Ganz besondere Aufmerksamkeit bedarf der die Spritze mit der Canüle verbindende Schlauch, der aus einem durchaus soliden Material hergestellt sein muss, ebenso wie dessen Befestigung an der Spritze absolut zuverlässig sein muss, da dieser aus elastischem Material hergestellte Verbindungsweg den u. U. sehr starken Druck gegen eine Venenklappe bei der Injection aushalten muss.

Die Binden, die wir zum Auswickeln und Abschnüren der Extremitäten benutzen, sind dünne Gummibinden; sie werden ausgekocht und bis zum Gebrauch in 3proc. Carbollösung aufbewahrt.

Als Anästheticum gebrauchen wir Novocain in 0,5proc. Lösung. Wir beziehen die fertigen Tabletten aus der Brettschneider'schen Apotheke, Berlin N. 24, Oranienburgerstr. 37, in Röhrchen, die je 10 Tabletten steril enthalten. Zur Erzeugung isotonischer Lösungen werden hiervon 2 Tabletten in einem Erlenmeyerkolben in 100 ccm

steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst und das Ganze im Wasserbade bis zum einmaligen Aufkochen erhitzt. Alle unsere Versuche mit anderen Präparaten oder der Zusatz zu der Novocainlösung haben uns stets wieder zu dem einfachen Präparat zurückkehren lassen. Insbesondere hat sich der Zusatz von Nebennierenpräparaten sowie die im Anschluss an die Veröffentlichungen von Gros und Läwen angewandte Lösung von Novocain mit Natr. bicarb. nicht bewährt. Wir haben auch in der nachträglichen Durchspritzung der Vene mit Kochsalzlösung eine hinreichend einfache und sichere Methode der Blutstillung, dass wir glauben in Zukunft von weiteren Versuchen Abstand nehmen zu können, die den Zweck hatten, für einige Zeit nach der Abnahme der Blutleere zur Aufsuchung noch nicht unterbundener Gefässe die Anästhesie noch zu verlängern. Was die Concentration des Anästheticums betrifft, so hat sich eine 0,5 proc. Lösung als vollkommen ausreichend erwiesen. Wir wollen nur beiläufig hervorheben, dass wir auch eine grössere Zahl von Anästhesien aufzuweisen haben, bei der 1 proc. Lösung in Anwendung kam, die jedoch hinsichtlich Eintritt, Dauer und Intensität der Anästhesie gegenüber der 0,5 proc. Lösung keine wesentlichen Vortheile bot, andererseits sich aber auch niemals als schädlich erwiesen hat. Unter 0,5 pCt. herunter zu gehen, ist nicht rathsam, da alsdann der Eintritt der Anästhesie unverhältnissmässig lange dauert und auch deren Intensität in Frage stellt. Die Menge der anästhesirenden Lösung, die wir verwenden, übersteigt im Allgemeinen 100 ccm nicht. Für die untere Extremität gebraucht man bei einem kräftigen erwachsenen Manne 80—100 ccm, bei Frauen 60—80—100 ccm. Beim Arm genügen für Männer 60—70 ccm, bei Frauen 40—50—60 ccm. Bei Kindern gehen wir für das Bein auf 40 ccm, für den Arm auf 30 ccm herunter. Im Allgemeinen ist die Dosirung naturgemäss abhängig von der Grösse des Querschnitts der Extremität, dann aber auch vor Allem von der Entfernung, in welcher Binde I und II liegen, bezw. wenn wir nur die directe Anästhesie an dem peripheren Gliedabschnitt verwenden, der Grösse des abgeschnürten Theils. Angesichts der Thatsache, dass wir von der Menge der Flüssigkeit niemals einen Schaden gesehen haben, erscheint es empfehlenswerth, sich immer an die obere Grenze der genannten Werthe zu halten.

In welcher Weise breitet sich nun nach der Injection die Anästhesie in dem Gliede aus? Oder mit anderen Worten: Wann



kann in den einzelnen Abschnitten mit der Operation begonnen werden? Im Gebiete der directen Anästhesie tritt die Unempfindlichkeit entweder sofort oder nach 1—2 Minuten auf und zwar fast gleichzeitig in dem ganzen Bezirk zwischen Binde I und Binde II. In dem Abschnitte, der der Binde I zunächst liegt, also in der directen Umgebung der Injectionsstelle wird die Empfindlichkeit der Haut nur herabgesetzt, nicht vollkommen aufgehoben. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung darin, dass die Ausbreitung der Anästhesie nach oben in Form einer Kugelkalotte erfolgt, d. h. dass der Knochen und die Weichtheile höher hinauf unempfindlich sind, wie die Haut. Dagegen pflegt die Anästhesie der tieferen Theile bis fast unmittelbar an die Binde heranzugehen. Im Gebiete der indirecten Anästhesie tritt die Empfindungslosigkeit erst nach mehr oder weniger langer Zeit auf. Es gilt hier als Regel, dass sie unmittelbar an Binde II beginnt und sich im Verlaufe von 8—10 Minuten an der oberen Extremität, von 10—15 Minuten an der unteren Extremität bis zu den Fingern bzw. Zehen ausbreitet. Bei Operationen an diesen Gliedabschnitten muss daher am längsten gewartet werden. Gleichzeitig mit dem Eintreten der Anästhesie, wobei erst Temperatur-, dann Schmerz- und schliesslich Tastempfindung schwinden, geht auch das Lagegefühl für die Extremität verloren. Kurz hinterher, im Durchschnitt etwa nach 1—2 Minuten, tritt eine totale motorische Lähmung des ganzen Gliedes auf, die mit einer Erschlaffung der Musculatur einhergeht, wie sie nur in tiefer Narkose gefunden wird, eine Thatsache, die das Verfahren in hervorragender Weise für unblutige Redressements u. s. w. geeignet erscheinen lässt. Der Ablauf dieser Erscheinungen ist derart constant, dass man die Regel aufstellen kann: sobald im Gebiete der indirecten Anästhesie motorische Lähmung aufgetreten ist, ist auch die Anästhesie vorhanden. Dementsprechend empfehlen wir auch bei der Prüfung der meist ohnedies etwas erregten Kranken auf Empfindungslosigkeit sich zu bescheiden und erst geduldig den Eintritt der motorischen Lähmung abzuwarten, bevor die Operation im indirecten Gebiet in Angriff genommen wird.

Die Dauer der directen wie der indirecten Anästhesie ist einzig und allein abhängig von der oberen, der Blutleerbinde. Nehmen wir diese ab, so tritt rasch die reactive Hyperämie auf, die motorische Lähmung schwindet nach 1—2 Minuten und entweder zur gleichen Zeit oder nach weiteren 1—2 Minuten



ist die normale Sensibilität wieder zurückgekehrt, wobei die einzelnen Empfindungsqualitäten in der umgekehrten Reihenfolge sich wieder herstellen. Hieraus ergeben sich eine Reihe praktisch wichtiger Gesichtspunkte. Zunächst ist die Operation vollkommen zu vollenden, solange die Blutleere liegt. Ebenso sind comprimirende Verbände in diesem Zeitraum auszuführen, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass bei starren Verbänden (Gyps) der nach Lösung der Binde unter der reactiven Hyperämie einsetzenden Volumenzunahme des Gliedes Rechnung getragen werden muss; endlich aber müssen auch alle diejenigen Maassnahmen, bei denen die Muskelkraft der Patienten ausgeschaltet bleiben muss (Gypsverband nach Knieresection, fixirender Verband nach Sehnennaht oder -transplantation u. s. w.) in der Hauptsache vor Abnahme der Blutleere beendigt sein. Haben wir zwar auch die Dauer der Anästhesie vollkommen in der Hand — unsere längste Operationszeit bei Venenanästhesie war $1^3/_4$ Stunden — so muss doch an dieser Stelle Berücksichtigung finden, dass bei verschiedenen Kranken der Druck der Blutleerbinde bei längerem Liegen Schmerzen hervorruft. Um auch diese Beschwerden zu beheben, wenden wir in den Fällen, in denen der Kranke über Bindendruck klagt, das von Momburg näher beschriebene Verfahren an: es wird distal von der als lästig empfundenen Binde eine neue Blutleere angelegt, die über die Injectionsstelle hinweggewickelt wird und damit in das bereits anästhetische Gebiet zu liegen kommt. Jetzt wird die proximal davon gelegene, das Druckgefühl auslösende Binde entfernt und damit die Beschwerden sofort beseitigt.

Aus dem geschilderten Verfahren hat es zunächst den Anschein, als ob die Nothwendigkeit, die Operation unter Blutleere zu Ende führen zu müssen, eine exacte Blutstillung ausschliesst. Demgegenüber führe ich hier die Maassnahmen an, deren wir uns nach beendeter Operation bei noch offener Wunde bedienen: Zunächst werden in bekannter Weise in den Fällen, in denen grössere Gefässe haben durchtrennt werden müssen, diese nach ihrer anatomischen Lage aufgesucht und unterbunden. Dann erfasst der Assistent den proximalen Gliedabschnitt, um ihn sanft nach der Wunde hin auszustreichen. In der Regel erscheinen jetzt auf der Schnittfläche eine Reihe von Blutpunkten, die mit Schiebern gefasst werden können. Will man ein Uebriges thun, so kann man nunmehr durch die Canüle, die in der Vene noch eingebunden liegt,



physiologische Kochsalzlösungen durchspritzen und wird dann an einem feinen Strahl, der sich in der Wunde zeigt, ein noch nicht gefasstes Gefäss erkennen und unterbinden können. Es sei ausdrücklich hervorgehoben, dass dieses Verfahren, wobei man Kochsalzlösungen in unbegrenzter Menge durchspritzen kann, die Anästhesie in keiner Weise beeinflusst, ein Zeichen, wie fest die Gewebe das Novocain binden. Den Beweis, dass es gelingt, von der Vene aus, allerdings unter Anwendung eines erheblichen Drucks, Flüssigkeit in das arterielle Gefässsystem zu bringen, konnte ich leicht führen.

Durchschneidet man beim Hunde unter Blutleere die Arteria und Vena femoralis und bindet eine Canüle in die Vene ein, so kann man bei der Injection bei einem mittelkräftigen Thiere ca. 60—80 ccm der Lösung einspritzen. Der zur Injection nothwendige Druck ist zunächst gering, um dann sich zu vergrössern, bis man schliesslich in der Spritze das Gefühl hat, dass die gesammten Gewebe der Extremität mit Flüssigkeit angefüllt sind. Steigert man jetzt den Stempeldruck noch weiter, so hört plötzlich der Widerstand auf und in deutlich sichtbarem Bogen spritzt die injicirte Flüssigkeit aus dem Arterienlumen aus. In der gleichen Weise vollzieht sich der Vorgang beim Menschen: Injicirt man z. B. bei einer Amputation, die unter directer Anästhesie ausgeführt worden ist, Kochsalzlösung in die Vene, die zur Anästhesie benutzt wurde, so fliesst dieselbe zunächst aus den grossen Venenstämmen aus. Sind diese unterbunden, dann fliesst die Lösung in einem Strahl, der an Grösse dem Gefässlumen entspricht, aus der Arterie aus. Ich bemerke noch, dass Leichenversuche ein negatives Resultat haben, da hier offenbar Gerinnungsvorgänge in den Geweben der Lösung den freien Durchgang durch die Gefässe sperren.

Wir haben nur zweimal unter unseren Fällen eine Nachblutung erlebt: Der eine Fall betraf einen Kranken, bei dem die Nachforschungen nach der Operation ergaben, dass es sich um einen ausgesprochenen Fall von Hämophilie handelte (Patellarnaht). Bei dem anderen Patienten (Chondrom der Kniekehle) trat am Abend des Operationstages eine Nachblutung auf, die die Revision der Wunde nothwendig machte. Ob hier nicht vielmehr das Abgehen einer Ligatur als Ursache verantwortlich zu machen ist, bleibe dahingestellt, denn bei der überaus stark einsetzenden reactiven



Hyperämie nach Lösung der Blutleerbinde müsste eine Blutung aus einem nicht unterbundenen Gefässe sich unmittelbar an die Operation anschliessen, ein Ereigniss, wie es, wie bereits hervorgehoben, bei unseren Fällen niemals eingetreten ist.

Der Zeitpunkt, wann wir die Binde II entfernen, richtet sich nach dem speciellen Fall. Die Abnahme kann unbeschadet der Anästhesie erfolgen, sobald das Gebiet der indirecten Anästhesie empfindungslos geworden ist; so bei Operationen, die sich continuirlich über das directe und indirecte Gebiet erstrecken, wie z. B. Varicen. Wir werden dagegen auch diese Binde bis zum Ende der Operation liegen lassen, wenn wir aus einem der oben angeführten Gründe von einer Auswicklung des indirecten Bezirks Abstand genommen haben, um nicht die Anästhesie im directen Gebiet durch Blutzutritt zu gefährden.

Wir wenden uns jetzt der Frage zu: Wann soll man in directer, wann in indirecter Anästhesie operiren? Im Allgemeinen gebietet die Zeitersparniss, die Operation in directer Anästhesie auszuführen. Jedoch gilt diese Regel nicht ohne Einschränkung. Zunächst ist oben erwähnt, dass acut septische Processe und maligne Tumoren nicht in directer Anästhesie angegriffen werden dürfen. Dann aber hat es sich auch als vortheilhaft erwiesen, Erkrankungen, die unter Umständen eine Spaltung der Weichtheile weit centralwärts erfordern, wie z. B. Sehnennähte, chronische Osteomyelitis, auch unter indirecter Anästhesie zu operiren, da man sonst evtl. gezwungen ist, bis dicht an die Binde I heranzugehen, wo nur eine unvollkommene Anästhesie der Haut besteht, abgesehen davon, dass z. B. bei Sehnennähten das Hervorziehen des durch die Binde comprimirten Muskelsehnenstumpfes auf technische Schwierigkeiten stösst. Vielfach hat die Operation theils in directer, theils in indirecter Anästhesie zu erfolgen. Als Beispiel mag ein Fall von Kinderlähmung dienen, bei welchem die Arthrodese des Kniegelenks durch Resection, die Arthrodese des Fussgelenks durch Bolzung beabsichtigt ist. Binde I ist oberhalb, Binde II unterhalb des Kniegelenks angelegt. Das Kniegelenk fällt in das Gebiet der directen Anästhesie und kann daher nach der Einspritzung sofort resecirt werden. Unterdessen ist die indirecte Anästhesie am Unterschenkel und am Fuss eingetreten. Jetzt wird in diesem Bezirke der Tibia oder Fibula ein Span entnommen und ebenfalls im indirecten Gebiet durch Calcaneus und Tibia nach Bohrung einer entsprechenden

Oeffnung eingeschlagen. Binde II wird entfernt, die Wunden werden versorgt, darüber ein comprimirender Wundverband und ein Gypsverband angelegt und dann die Binde I gelöst. Aehnlich operirt man ausgedehnte varicöse Venennetze, die sich über einen grossen Theil der Extremität verbreiten, theils in directer, theils in indirecter Anästhesie. Wir konnten bei hochgradig ausgebildeten Varicen mehrfach beobachten, dass auf der Aussenseite die Anästhesie nicht soweit nach oben reichte, wie gewohnt. Offenbar halten die erweiterten Venen eine so grosse Menge von Flüssigkeit zurück, dass dieselbe nicht bis in die entferntesten Theile zu gelangen vermag. Für die Exstirpation der Varicen war dieser Ausfall, da weit ausserhalb des Operationsgebietes liegend, natürlich belanglos.

Im Ganzen wurde an unserer Klinik die Venenanästhesie in 375 Fällen angewandt, wobei wir von ca. 150 Fällen kleiner Anästhesien der Hand und des Fusses absehen, die sich folgendermaassen vertheilen:

I. Amputationen		26
a) Unterschenkel	13	
b) Oberschenkel	5	
c) Gritti	2	
d) Pirogoff	3	
e) Vorderarm	3	
II. Exarticulationen		12
a) Kniegelenk	1	
b) Handgelenk	1	
c) Metacarpo-phalangealgelenk	10	
III. Resectionen		63
a) Kniegelenk	29	
b) Ellbogengelenk	27	
c) Handgelenk	2	
d) Radiusköpfchen	2	
e) Fussgelenk	1	
f) Metacarpo-phalangealgelenk	2	
IV. Arthrodesen		10
a) Fussgelenk	5	
b) Kniegelenk	4	
c) Daumen	1	
V. Arthrotomien		13
a) Kniegelenk	8	
b) Ellbogengelenk	5	



VI. Nekrotomien		53
a) Tibia	31	
b) Fibula	2	
c) Femur	6	
d) Radius	7	
e) Ulna	1	
f) Calcaneus	3	
g) Metacarpus	3	
VII. Osteotomien		13
a) Femur	4	
b) Tibia	5	
c) Unterarmknochen zusammen	2	
d) Ulna allein	2	
VIII. Knochennähte und blutige Reposition von Fracturen		36
a) Femur	1	
b) Tibia und Fibula	2	
c) Tibia	2	
d) Fibula	1	
e) Patella	6	
f) Ulna und Radius	7	
g) Radius	5	
h) Olecranon	7	
i) Blutige Reposition am Femur	1	
k) " " " Unterarm	1	
IX. Sehnenverpflanzungen		17
a) Obere Extremität	2	
b) Untere Extremität	15	
X. Andere Sehnenoperationen		7
XI. Phlegmonen am Arm		12
XII. Varicen		32
XIII. Dupuytren'sche Contractur		5
XIV. Varia		76
a) Knochenoperationen:		
1. Obere Extremität	9	
2. Untere Extremität	34	
b) Weichtheiloperationen:		
1. Obere Extremität	12	
2. Untere Extremität	21	
	Zusammen	375

Hiervon war die Anästhesie vollkommen in 350 Fällen = 93 pCt., ausreichend in 15 Fällen = 4 pCt. Narkose musste angewandt werden in 10 Fällen = 3 pCt.

Das bedeutet gegenüber den von Bier angeführten Zahlen, dass wir noch einen weiteren mit „ausreichend“ bezeichneten Fall und 5 weitere Versager aufzuweisen haben, bei einem fast doppelt so grossen Material von Anästhesien.

Bei dem als „ausreichend“ benannten Fall handelte es sich um einen 9 Jahre alten Knaben, bei welchem wegen einer Kinderlähmung eine Sehnenplastik bei gleichzeitiger Abtragung des Knorpels im Talocruralgelenk vorgenommen wurde. Es wurde in directer Anästhesie operirt. Die Binde lag etwa handbreit unter dem Kniegelenk. In die Vena saphena magna waren 80 ccm Lösung eingespritzt. Das Kind war schon zu Beginn der Operation sehr ängstlich und wimmerte bei allen Manipulationen an der kranken Extremität. Hautschnitt und die Eröffnung des Fussgelenks waren nicht empfunden worden. Dagegen schrie der Knabe laut auf, sobald das Fussgelenk aufgebrochen wurde. Es mag dahingestellt bleiben, ob lediglich das durch das Aufbrechen verursachte Geräusch dem Kinde zu Schmerzäusserungen Veranlassung gab. Die Abtragung des Knorpels sowie die Nähte waren wieder schmerzlos.

Einer ausführlichen Besprechung bedürfen die 10 Fälle, in welchen die Anästhesie misslang. 5 von diesen sind in der Bier-schen Arbeit erwähnt und sollen daher nur unten noch summarisch abgehandelt werden. Für die anderen 5 Fälle folgen hier die klinischen Daten:

1. 14 Jahre alter, kräftiger Knabe. Wegen Genu valgum soll auf der linken Seite die lineäre Osteotomie nach Mac Ewen ausgeführt werden. Das Bein wird in typischer Weise bis oben hin ausgewickelt und dicht unter der Leistenbeuge die Blutleerbinde angelegt. Die zweite Binde kommt unterhalb des Kniegelenks etwa in der Höhe der Tuberositas tibiae zu liegen. Die Vena saphena magna wird dicht vor ihrem Eintritt in die Vena femoralis freigelegt, und es werden 100 ccm der Lösung eingespritzt. Nachdem nach 6 Minuten nur die Innenseite des Oberschenkels unempfindlich geworden ist, wird Narkose eingeleitet. Grund des Versagens: Der Abschnitt der directen Anästhesie war zu gross gewählt worden.

2. 16 Jahre alter Knabe. Es soll wegen Tuberculose des linken Ellbogengelenks in directer Anästhesie die Resection ausgeführt werden. An der Innenseite des Gelenks ist etwa über dem Epicondylus medialis eine von einer früheren Operation herrührende 5 cm lange Weichtheilnarbe vorhanden. Auswicklung. Binde I liegt in der Mitte des Oberarms. Binde II an der Grenze des mittleren und oberen Drittels des Unterarms. Es soll die Vena basilica zur Injection benutzt werden. Trotz sorgfältigen Suchens auch nach Durchtrennung der Fascie am Oberarm wird die Vene nicht gefunden. Sie ist dem Anschein nach in Folge der alten Narbe am Ellbogen vollkommen thrombosirt.



3. 22 Jahre alte Patientin. Paralytischer Klumpfuss, bei welchem eine Sehnentransplantation ausgeführt werden soll. Die Anästhesie von der Vena saphena magna aus gelingt technisch einwandsfrei. Die Kranke schreit jedoch von dem Augenblick ab, von dem sie auf den Operationstisch gelegt wurde, unaufhörlich. Es muss daher, da jede Verständigung mit der aufs Höchste erregten Kranken ausgeschlossen ist, Narkose eingeleitet werden. Es handelt sich hier um einen derjenigen Fälle, in welchen Kranke überhaupt zu jeder Form der Localanästhesie ungeeignet erscheinen.

4. Luxation des lateralen Meniscus bei einem 18jährigen Mann. In diesem Falle gelang es nicht, eine Ursache für das Misslingen der Anästhesie zu finden. Es waren — die Operation sollte unter directer Anästhesie ausgeführt werden — 70 ccm Lösung in die Vena saphena magna dicht oberhalb des Kniegelenks eingespritzt worden. Dicht vor der Canüle befand sich eine Venenklappe, die die Anwendung eines grossen Drucks erforderlich machte bei der Injection. Nach 6 Minuten ist nur eine Unterempfindlichkeit des Gliedes eingetreten. Da aus äusseren Gründen ein weiteres Zuwarten nicht möglich ist, wird ein Aetherrausch eingeleitet, in dem die Operation zu Ende geführt wird.

5. Patellarfractur. 39 Jahre alter Mann. Die Vena saphena magna hat bei dem Kranken ein derart kleines Lumen, dass die Einführung der zu dicken Canüle nicht gelingt. Die Operation liegt weit zurück (11. 10. 09). Wir haben seit jener Zeit uns mit kleinen Canülen versehen, die es gestatten, selbst von kleinen Hautvenen an Hand und Fuss die Anästhesie einzuleiten (cf. Einleitung S. 993).

Dazu kommt schliesslich noch ein Fall, bei welchem die Anästhesie von der Vena mediana cubiti aus misslang, der nicht in die Statistik mit aufgenommen ist, da, wie sich später herausstellte, die Canüle undurchlässig war.

Wir haben somit die von Bier angeführten 5 Fälle mit eingerechnet, 10 bezw. 12 Versager, bei denen sich folgende Ursachen fanden:

Unvollkommene Blutleere	2	Fälle
Zu grosse Distanz zwischen beiden Binden	1	Fall
Thrombosirung des Gefässes	2	Fälle
Aengstlichkeit des Kranken	3	„
Geringes Lumen der Vene	1	Fall
Fehler im Instrumentarium	1	„
Unbekannte Ursache	2	Fälle

Dass bei localen Anästhesien gelegentlich Misserfolge zu verzeichnen sind, ohne dass es gelingt, einen bestimmten Factor hierfür verantwortlich zu machen, wird auch in Zukunft unvermeidlich sein. Die angeführte Zahl von 2 Fällen fällt gegenüber der Gesammtzahl unserer Anästhesien nur wenig ins Gewicht. Der eine



dieser beiden Fälle ist schon von Bier eingehend besprochen (l. c. Fall 4)., der andere Fall stammt aus der letzten Zeit (13. 4. 11). Es fällt zeitlich zusammen mit der unter „ausreichend" beschriebenen Anästhesie (10. 4. 11). Ebenso beobachteten wir ungefähr in der gleichen Zeit, dass eine indirecte Anästhesie am Vorderarm 25 Minuten auf sich warten liess. Es liegt der Gedanke nahe, dass das Novocainpräparat irgendwie von seiner Wirksamkeit eingebüsst hat, jedoch müssen wir für diese Annahme den Beweis schuldig bleiben.

Der Grund der Misserfolge in den übrigen Fällen ist hinreichend ersichtlich; wir haben auch diese Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschalten versucht, wie ich das bei den Einzelheiten der Technik näher ausgeführt habe. Dass Thrombosirungen der Gefässe durch alte Operationsnarben vorher erkannt werden, erscheint unmöglich, um so mehr, da wir bei einigen Patienten die gleiche Extremität mehrfach unter Venenanästhesie haben operiren können. Dass es endlich Kranke giebt, die sich durch den Zustand ihres Nervensystems in keiner Weise für eine locale Anästhesie eignen, ist von berufener Seite wiederholt eingehend dargelegt worden, so dass eine weitere Erörterung sich hier erübrigt.

Wir schneiden damit die Frage der Gegenindicationen der Venenanästhesie an. Contraindicationen eines Verfahrens gründen sich auf theoretische Erwägungen und praktische Erfahrungen. Zu dem ersten Punkt muss ich näher auf eine von Saposchkow-Homel veröffentlichte Arbeit eingehen. S. beschäftigt sich in seiner Publication über Venenanästhesie mit der Frage der Resorption des Novocains und den hieraus für den Kranken resultirenden Gefahren.

Der Uebergang der Novocainlösung in den allgemeinen Körperkreislauf kann nach Saposchkow zu zwei verschiedenen Zeiten erfolgen: langsam aber continuirlich während der Operation unter den Blutleerbinden, verhältnissmässig schnell nach Beendigung des Eingriffs mit der Lösung der Binde, wenn die reactive Hyperämie eintritt. Dass trotz einer lege artis angelegten Blutleere eine Verbindung der blutleeren Abschnitte mit dem Körperkreislauf auf dem Wege der Arteriae nutriciae des Knochens besteht, ist eine längst bekannte Thatsache, von deren Gültigkeit man sich bei jeder Amputation durch das Ausfliessen von Blut aus der Knochenmarkshöhle überzeugen kann. Wenn dagegen Saposchkow be-



hauptet, dass auf diesem Wege langsam, wie auch nach der Abnahme der Binde schnell eine Ueberschwemmung des Körperkreislaufes mit Novocain eintritt, so übersieht er hierbei, dass das Novocain nach der Injection in einer in ihren Einzelheiten noch nicht bekannten Art an die Gewebe gebunden wird, wofern man die Injection nur unter Blutleere vornimmt. Joseph, der zur Prüfung der Resorptionsverhältnisse in den Capillaren Cocainlösung beim Kaninchenohr einspritzte, konnte feststellen, dass unter Blutleere das Kaninchenohr hierbei die zehnfache Menge der letalen Dosis ohne jede Reaction verträgt, während erst bei der 20 bis 30fachen Menge nach der Lösung der Blutleere Intoxicationserscheinungen sich einstellten, ohne jedoch den Tod des Versuchsthieres herbeizuführen. Einen weiteren Beweis für die Bindung des Novocains erblicken wir darin, dass bei noch liegender Blutleere zum Aufsuchen der Blutgefässe Kochsalzlösung durch das Venen- und Arteriensystem durchgespritzt werden kann, wie ich das oben beschrieben habe, ohne dass sich die Anästhesie ändert. Wir schliessen aus dem Mitgetheilten, dass das Novocain bei der Venenästhesie durch den Contact mit den Geweben verankert wird und eine Aenderung seiner toxischen, wenn nicht auch seiner chemischen Zusammensetzung erfährt, der zufolge die nach der Lösung der Blutleere zur Resorption gelangende Flüssigkeit einen anderen Charakter angenommen hat.

Weit grösseres praktisches Interesse beanspruchen die Leichenversuche, die der genannte Autor angestellt hat über den Unterschied der centralen und peripheren Injection. Er legte je eine Binde an der Grenze des unteren und mittleren Drittels des Oberarms und an der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Unterarms an. Dann wurde die Extremität an zwei Stellen amputirt: 1. am mittleren Drittel des Oberarms und 2. am mittleren Drittel des Unterarms. Jetzt öffnete er die Vena mediana cubiti und spritzte zunächst in centraler Richtung Wasser ein. Er bemerkte dann, dass dieses ganz frei aus der Vena brachialis und den Knochenmarksgefässen des Oberarms ausfloss, „wobei das Knochenmark mit der Flüssigkeit aus der Knochenmarkshöhle unter einem gewissen Druck herausgeschleudert wurde“. Wurde dann das centrale Ende der Vena mediana abgeklemmt und in peripherer Richtung Wasser eingespritzt, so lief die Flüssigkeit in schneller Tropfenfolge aus den Knochenmarksgefässen des Oberarms, der



Vena brachialis und den durchschnittenen Gefässen des Unterarms. Die gleichen Resultate hatten Untersuchungen an der unteren Extremität je nach der Versuchsanordnung. Es ergiebt sich hieraus die Thatsache, dass bei centraler Injection Flüssigkeit mit erheblich höherem Druck und damit in grösserer Quantität in den allgemeinen Körperkreislauf gelangt. Hiermit steht wohl der von Bier beschriebene und der auch später noch von uns beobachtete Fall von leichter Novocainintoxication bei der Injection in Verbindung (s. S. 1001), der bei uns beobachtet wurde. Es war beide Mal in centraler Richtung eingespritzt worden.

Endlich glaubt Saposchkow, dass die Unterbindung der Vena saphena magna nicht gleichgültig für den Menschen ist, insbesondere nimmt er an, dass damit die Prädisposition für Varicenbildung geschaffen werde. Er führt für die Richtigkeit seiner Behauptung zwei Fälle an, die er früher beobachtet hat, und bei welchen wegen eines Traumas die Vena saphena magna hat unterbunden werden müssen. Diese beiden Kranken stellten sich nach einigen Jahren wieder mit Varicen ein, die genau bis zu der Stelle reichten, an welcher unterbunden worden war. Obwohl ja bekanntlich die isolirte Unterbindung der Vena saphena gegen Varicen empfohlen und deren Erfolg durch zahlreiche klinische Beobachtungen festgestellt ist, habe ich mit Rücksicht auf die Publication Saposchkow's etwa 40 Patienten unserer Klinik nachuntersucht, deren Operation, unter Venenanästhesie ausgeführt, minimum $1^1/_2$ Jahre zurücklag. Ich konnte hierbei feststellen, dass nur ein einziger wegen Varicen operirter Kranker ein Recidiv hatte. Dieses Recidiv, welches sich nach oben über die seiner Zeit unterbundene Stelle hinaus erstreckte, der Methode zur Last legen zu wollen, erscheint bei der Art des Grundleidens nicht angängig. Bei allen übrigen Patienten waren weder objectiv noch subjectiv irgendwelche Symptome vorhanden, die auf eine varicöse Veränderung der Vena saphena hindeuteten.

Zur Beantwortung der Frage, welche praktische Erfahrungen uns eine Gegenindication der Venenanästhesie geliefert haben, lasse ich hier im Auszug die Krankengeschichten derjenigen Patienten folgen, die, unter Venenanästhesie operirt, in der Anstalt gestorben sind:

Ueber zwei Todesfälle im Coma wegen diabetischer Gangrän Operirter hat schon Bier berichtet. Wir haben bei dieser Erkrankung die Venenanästhesie nicht mehr angewandt.



3. 68 Jahre alter Mann mit Vereiterung des Kniegelenks nach Patellarfractur. Als sich der Kranke endlich zur Resection des Kniegelenks entschloss, die in Venenanästhesie ausgeführt wurde, konnte die Sepsis, die sich schon zuvor u. A. in dem wiederholten Auftreten von Schüttelfrösten documentirt hatte, nicht mehr aufgehalten werden. Er ging 4 Tage post operationem zu Grunde.

4. 15 Jahre alter Junge. Osteomyelitis acuta tibiae et fibulae. Angina. Ist 5 Tage vor der Aufnahme in die Klinik plötzlich mit Fieber und Schüttelfrösten erkrankt. Bald nach den ersten Krankheitserscheinungen traten heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel auf. Auch bestanden seit dem Beginn der Erkrankung heftige Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Bei der Aufnahme des leicht benommenen Kranken (Temp. 39,1) zeigte sich lebhafte Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit des rechten Unterschenkels. Der Rachen, weiche Gaumen, Gaumenbogen und die Tonsillen waren geröthet und es entleerten sich aus der linken Gaumenmandel auf Druck eitrige Pfröpfe. 28. 10. 09. Operation. Unter indirecter Venenanästhesie wird ein etwa 10 cm langer Schnitt über die vordere Kante der rechten Tibia gelegt von der Tuberositas tibiae abwärts. Da jedoch sich hier nur wenig Eiter entleert, wird über die Fibula etwas tiefer ebenfalls eine Incision gemacht, aus der sofort grössere Eitermengen hervorquellen. Jetzt wird der erste Schnitt bis dicht an das Kniegelenk herangeführt und auch hier ein grosser Abscess entleert. Das Kniegelenk selbst ist frei und wird bei der Operation auch nicht eröffnet. Die Knochenmarkshöhle der Tibia wird mit Hammer und Meissel aufgeschlagen und hier der tief nach hinten oben gehende osteomyelitische Herd entfernt. Im Eiter werden Streptokokken nachgewiesen. 29. 10. Gelenkmetastase im Interphalangealgelenk des linken Daumens. 30. 10. Desgl. in den Metacarpophalangealgelenken der rechten Hand. 31. 10. Desgl. im Sprunggelenkund im rechten Handgelenk. Die Stelle der Venenanästhesie ist vollkommen reizlos. 2. 11. Exitus letalis. Bei der Autopsie werden ausser der septischen Milz noch frische Eiterherde in beiden Nieren gefunden.

Liegt es hier auch nahe an die Möglichkeit der Verschleppung von septischem Material auf dem venösen Wege zu denken, so dürfte doch die Annahme mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben, dass es sich um eine von einer Angina ausgehende in mehreren Schüben auftretende Septikämie handelte, die zunächst den Eindruck einer regionären Osteomyelitis hervorgerufen hat und die daher durch die Eröffnung nur eines Herdes nicht mehr erfolgreich bekämpft werden konnte. Die vollständige Reizlosigkeit der Injectionsstelle bekräftigt diese unsere Auffassung.

5. 12jähriger Knabe. Resection des rechten Ellbogengelenks wegen Versteifung nach altem Trauma. Der Kranke erlag drei Tage nach der Operation einer Scharlachdiphtherie. Das Operationsgebiet erwies sich bei der Obduction als vollkommen intact.



6. 48 Jahre alter Mann. Buchdrucker. Früher Lues. Hochgradige Quetschung der rechten Hand. Décollement. Diabetes. Während einer 6tägigen Beobachtung war der Zustand der Hand zweifelhaft; konnte man auch nicht darauf rechnen, dass sich die Hand wieder erholte, so war doch die erhaltene Sensibilität wie auch die vorhandene Function der Sehnen Grund genug, sich zunächst abwartend zu verhalten, speciell mit Rücksicht auf den bestehenden Diabetes. Als jedoch am 7. Tage sich Zeichen von Sepsis bemerkbar machten (Schüttelfrost, Temperaturanstieg auf 40,6, Euphorie) wurde zur Amputation im Unterarm geschritten. Es entwickelte sich zwei Tage nach der Operation, ohne dass der septische Process zum Stillstand gekommen wäre, ein Erysipel vom Amputationsstumpfe aus und 5 Tage post operationem entstand eine Vereiterung des linken Kniegelenks; der Patient ging am 14. Tage nach der Operation septisch zu Grunde. Andere Herde waren nicht mehr aufgetreten. Die Injectionsstelle, die abgesehen von dem auch sie betreffenden Erysipel keine Veränderungen gezeigt hatte, war auch bei der Obduction ohne Besonderheiten.

Ueberblicken wir die geschilderten Fälle, so scheiden für die Beurtheilung der Gegenindication der Venenanästhesie sämmtliche Fälle ausser 4 und 6 aus. Beide scheinen uns jedoch nicht genügend beweiskräftig zu sein. Für Fall 4 habe ich dies schon ausgeführt. Im Falle 6 sei nur noch hervorgehoben, dass die Operation ausgeführt wurde zu einer Zeit, wo der Patient schon das Bild der Sepsis bot, wie auch das hinzutretende Erysipel den verhängnissvollen Ausgang nur noch zu begünstigen im Stande war.

Nach alledem schliessen wir von der Methode nur Fälle von Gangrän (diabetische und senile Gangrän) aus. Wir glauben wohl an die Möglichkeit einer Verschleppung septischen Materials, falls die Anästhesie zu nahe dem septischen Herd ausgeführt wird, wenn wir auch glücklicher Weise in dieser Hinsicht eine Casuistik nicht aufzustellen vermögen und empfehlen in solchen Fällen, eine gewisse Vorsicht walten zu lassen.

Das Alter hat für die Methode keine Bedeutung. Soll man auch im Allgemeinen Kinder von localen Anästhesien überhaupt ausschliessen, so beweist doch eine ausgedehnte Sehnenplastik bei einem 6 Jahre alten Mädchen, dass diese Frage von Fall zu Fall zu entscheiden ist. Ebenso machen wir bei Allgemeinleiden (Lues, Tuberculose u.s.w.) keine Ausnahme. Das Gleiche gilt für Operationen bei Diabetikern, Gangrän ausgenommen.

Können überhaupt Folgeerscheinungen aus der Methode resultiren? Intoxicationserscheinungen durch Novocain nach Lösen



der Binde sind seit dem Erscheinen der Bier'schen Arbeit, also in 241 Fällen niemals zur Beobachtung gekommen. Der Nachschmerz ist im Gegensatz zu dem verhältnissmässig raschen Schwinden der Anästhesie auffallend gering und fehlt vielfach ganz. Viele Kranke, die an den oberen Extremitäten operirt worden sind, verlassen zu Fuss den Operationssal und bedürfen kaum der Bettruhe, ein Zeichen, dass selbst bei erheblichen Eingriffen der Operationsshock, wenn überhaupt vorhanden, dann nur ein sehr geringer sein kann. Was die Frage der Wundheilung und damit der Dauer des Anstaltsaufenthaltes von unter Venenanästhesie Operirten betrifft, so ist unser Material noch zu klein, um daraus bindende Schlüsse ziehen zu können. Bei den auf Station befindlichen Kranken konnten wir weder in der Dauer des Aufenthaltes noch in Bezug auf Temperatur u. s. w. eine Aenderung gegenüber unseren sonstigen, früher in Narkose operirten Fällen feststellen. Es mag an dieser Stelle erwähnt werden, dass auch die Anwendung von Stauungshyperämie durch die Methode keine Aenderung zu erfahren hat, sei es, dass man sich als Prophylacticum oder bei septischen Processen ihrer bedient. In jedem dieser Fälle kann die Stauungsbinde 2—3 Stunden nach der Operation angelegt werden. Einer besonderen Berücksichtigung bedarf noch der zweite Fall von Lähmung, den wir beobachteten und der schon durch sein schnelles Abklingen sich als Schlauchlähmung charakterisirte. Der andere Fall ist schon von Bier erwähnt. Es handelte sich bei unserem Kranken um einen 16jährigen Patienten, bei dem wegen einer schlecht stehenden Unterarmfractur die Knochennaht ausgeführt wurde. Bei der Entlassung des Kranken, 14 Tage nach der Operation, konnte er die Finger wieder in geringem Grade bewegen. Dagegen treten in der Regeneration der unter Venenanästhesie genähten, oder wegen Callus, Narben u. s. w. verlagerten Nerven keinerlei Verzögerungen auf, wie wir das mehrfach haben beobachten können. Ueber die Gefahr der Varicenbildung ist oben ausführlich geschrieben. Endlich mag noch hervorgehoben werden, dass unbedenklich an demselben Patienten und an dem gleichen Glied mehrfach von den verschiedenen Venen aus Venenanästhesien ausgeführt werden können. In dem einen Falle hatte das in Venenanästhesie von der Vena saphena am Unterschenkel (direct) ausgeführte Redressement eines Plattfusses nicht den gewünschten Erfolg und musste nach drei Wochen, diesmal in indirecter An-



ästhesie von der gleichen Vene am Oberschenkel aus wiederholt werden. In dem andern Falle war eine Auskratzung des Olecranons wegen Tuberculose unter directer Anästhesie von der Vena basilica aus vorgenommen worden, der nach drei Monaten die Resection unter directer Anästhesie von der Vena cephalica aus angeschlossen wurde. Circulationsstörungen wurden in keinem Falle beobachtet.

Ich lasse zum Schluss noch das Schema folgen, nach dem wir unsere Venenanästhesie zu notiren pflegen und das sich, da es die wesentlichsten Punkte enthält, als praktisch erwiesen hat.

Name des Kranken: Alter: Station: Datum:
Bezeichnung der Erkrankung:
Bezeichnung der Operation:
Erfolg der Anästhesie: vollkommen, ausreichend, Narkose erforderlich.
Welche Art der Anästhesie wurde angewandt? Directe A., indirecte A.
Welche Vene wurde benutzt? V. cephalica, V. basilica, V. mediana cubiti, V. saphena.
Wurde peripher oder central injicirt?
Welches Anästheticum wurde angewandt?
Wie hoch war die Concentration des Anästheticums?
Wieviel ccm wurden injicirt?
Wurde unter hohem oder niederem Druck injicirt?
Waren Störungen während der Injection vorhanden?
Injection beendet, wann?
Eintritt der directen Anästhesie, wann?
Eintritt der indirecten Anästhesie, wann?
Eintritt der motorischen Lähmung, wann?
Beginn der Operation, wann?
Wann wurde die periphere Binde entfernt?
Wann wurde die centrale Binde entfernt?
Wann verschwand die Anästhesie?
Wann verschwand die motorische Lähmung?
Klagte der Patient über Bindendruck?
Wurde deshalb die centrale Binde in ihrer Lage verändert?
Wann wurde die centrale Binde verändert?
Waren im Uebrigen noch irgend welche Erscheinungen während der Operation vorhanden und worin bestanden dieselben?
Besondere Bemerkungen:
Wundverlauf:
Nachuntersuchung:



Wir glauben nach dem Geschilderten zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass die Venenanästhesie gehalten hat, was sie versprach, indem sie bei Extremitätenoperationen die Narkose fast vollkommen entbehrlich macht und an Sicherheit, Ausdehnung und Gefahrlosigkeit, damit aber auch an Indication sämmtliche anderen Methoden der localen Schmerzbetäubung der Extremitäten übertrifft, wobei zu bemerken ist, dass, wenigstens im Anfang, der eine oder andere Eingriff unter Venenanästhesie ausgeführt wurde, bei welchem auch eine andere Methode der localen Schmerzbetäubung ausreichend gewesen wäre. Diese wenigen Fälle (z. B. Patellarnaht), lediglich zur Prüfung der Methode unter Venenanästhesie operirt, sind heute aus deren Indicationsgebiet gestrichen.

Literatur.

1. Becker, Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 12. S. 425.
2. Bier, Ueber einen neuen Weg, Localanästhesie an den Gliedmaassen zu erzeugen. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1908. — Dieses Archiv. Bd. 86. H. 4.
3. Bier, Ueber Venenanästhesie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 11.
4. Borchardt, Jahrescurse für ärztl. Fortbildung. 1910. H. 12.
5. Brüning, Medicinische Gesellschaft, Giessen. 7. Juni 1910.
6. Brüning, Bier'sche Venenanästhesie. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 6. S. 185.
7. Goldberg, Russki Wratsch. 1908. No. 38. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 52. S. 1800.
8. Härtel, Die Technik der Venenanästhesie. Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 35.
9. Hesse, Inwieweit vermag bereits die Localanästhesie die Allgemeinnarkose zu ersetzen? Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 8.
10. Kutznetzoff, Russki Wratsch. 1908. No. 38.
11. Mantelli, Endovenöse Anästhesie. Rif. med. 1910. No. 27.
12. Momburg, Zur Venenanästhesie Bier's. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 41. S. 1413.
13. Müller, Demonstration im Rostocker Aerzteverein. 9. 10. 09. Deutsche med. Wochenschr. 3. 3. 1910.
14. Opokin, Chirurgia. Bd. 24.
15. Page and Mac Donald, Intravenous anaesthesia. Lancet. 16. Sept. 1909.
16. Petrow, Russ. Arch. f. Chir. 1909. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 52. S. 1800.



17. Saposchkow, Russki Wratsch. 1910. No. 26. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 42. S. 1372.
18. Schlesinger, Eine einfache Methode der Venenanästhesie. Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 44.
19. Spisharney, Ueber die Venenanästhesie nach Bier. Wratschebnaja Gazeta. 1909. No. 18.
20. Young, Local anaesthesia in traumatic surgery. Americ. journ. of surgery. Februar 1912.



XLI.

(Aus dem Stadtkrankenhause zu Offenbach a. M. — Director: Dr. E. Rebentisch.)

Die praktische Verwendung der Localanästhesie im Krankenhaus.

Von

Dr. D. Eberle,

Oberarzt der chirurg. Abtheilung.

Die Localanästhesie hat durch die Einführung der Novocain-Suprareninlösungen und den Ausbau der Technik vornehmlich durch Heinrich Braun seit 1905 wieder mehr an allgemeinem Interesse und an praktischer Bedeutung gewonnen, nachdem sie durch manche unbefriedigenden Ergebnisse der früheren Anwendungsarten in Misscredit gekommen war.

Wir brachten den Veröffentlichungen Braun's und Anderer ganz besonderes Interesse entgegen, da wir schon seit fast zwei Jahrzehnten die örtliche Betäubung, namentlich in der dringlichen Chirurgie, als ein höchst werthvolles Hülfsmittel verwendet haben. Alle früheren Methoden, die ursprüngliche Cocainanästhesie, die Infiltrationsanästhesie nach Reclus-Schleich, das Hackenbruch'sche und Oberst'sche Verfahren sind von uns auf breitester Basis nachgeprüft und, soweit sie brauchbare Resultate ergaben, bis zum Uebergang der Novocain-Suprarenin-Anästhesie ausgeübt worden. Die Jahresberichte des Krankenhauses verzeichnen aus den Jahren 1901—1909 rund 5000 kleinere und grössere Eingriffe unter örtlicher Betäubung.

Seit etwa $2^1/_2$ Jahren benutzen wir zur Localanästhesie fast ausschliesslich die Novocain-Suprareningemische und sind nunmehr in der Lage, ein Urtheil über die Anwendbarkeit derselben in der Krankenhaus-Chirurgie abzugeben.

In der Technik sind wir hauptsächlich den Braun'schen Vorschlägen gefolgt. Die Lösungen wurden mit den Tabletten der Höchster Farbwerke hergestellt. Allmorgendlich liessen wir in physiologischer Kochsalzlösung eine den voraussichtlichen Bedürfnissen entsprechende Menge 1 proc. Lösung bereiten, die nach Hinzufügen einiger Tropfen verdünnter officineller Salzsäure im Erlenmeierkolben auf dem Wasserbad durch 5 Minuten dauerndes Kochen sterilisirt wurde. Wir haben nie den Eindruck gehabt, dass der Kochprocess die Wirksamkeit der angesäuerten N.-S.-Lösungen beeinträchtigt. Die fertigen Lösungen wurden zum Gebrauch mit steriler Kochsalzlösung verdünnt. Für die meisten Fälle kam eine $^{1}/_{2}$ proc. Lösung zur Anwendung. 1—2 proc. Lösungen wurden nur zur Leitungsunterbrechnng grösserer Nervenstämme gebraucht. Die früher hierzu verwendete 3 proc. Lösung benutzen wir nicht mehr.

Es ist nicht ohne Interesse, dass wir bei dem Versuch der Sterilisation der Lösungen ohne Zusatz von Salzsäure die Wirksamkeit des Novocains grösstentheils schwinden sahen, und dass wir uns deshalb über ein Jahr lang mit ungekochten Lösungen auch bei grossen aseptischen Eingriffen beholfen haben. Dabei haben wir eine Infection, die der Novocain-Suprareninlösung hätte zur Last gelegt werden können, nie gesehen.

Wenn man auch mit den N.-S.-Lösungen in geeigneten Fällen eine vollständige Anästhesie erzielt, haben wir es doch als praktisch befunden, erwachsenen Kranken 1—2 Stunden vor der Operation eine einmalige Dosis Pantopon-Scopolamin zu geben. Nach unseren Erfahrungen ist es zweckmässig, über 0,04 Pantopon und 0,0004 Scopolamin nicht hinauszugehen, wenn man unangenehme Zwischenfälle vermeiden will. Die verhältnissmässig geringe Menge des Narcoticums führt fast nie Schlaf, wohl aber eine Art Betäubung und häufig eine auffällige Euphorie herbei.

Bezüglich der Injectionstechnik verweisen wir auf die ausgezeichneten Angaben Braun's, insbesondere auf dessen neueste Arbeit in den praktischen Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie (7).

Wenn die Anästhesie gelingen soll, ist selbstverständlich ausser anatomischen Kenntnissen und Beherrschung der speciellen Technik ein gutes Instrumentarium nöthig, gute Spritzen und tadellose, dünne, aber solide Nadeln. Wer eine leichte Hand besitzt, wird seinen Kranken fast jeden Schmerz bei den Injectionen ersparen



können, während diese bei mangelnder Uebung und etwas brüskem Vorgehen für den Kranken recht unangenehm sein können.

Wie vielseitig verwendbar die Localanästhesie für das tägliche Material des Krankenhauses ist, erhellt am besten aus der nachstehenden Zusammenstellung der ausgeführten Operationen.

Operationen am Kopf.

In zahlreichen Fällen wurden grosse Weichtheilverletzungen am Kopf in Localanästhesie desinficirt und versorgt. Es war dabei stets völlige Anästhesie bis auf den Knochen durch Weichtheilumspritzung der Wunden mit $^1/_2$ proc. Lösung zu erzielen. Intoxicationen sind auch bei Verbrauch von 100—200 ccm nicht beobachtet worden.

Operationen im Gesicht sind bei Leitungsunterbrechung der Trigeminusstämme wohl immer ohne Allgemeinnarkose schmerzlos ausführbar. Wir haben uns vor den Veröffentlichungen Peuckert's (34) mit unvollkommeneren Methoden an der Peripherie der grossen Trigeminusstämme beholfen. Diese haben jetzt nur noch praktischen Werth, wenn bei kleinen Eingriffen die centrale Anästhesie nicht nöthig ist, oder wenn sie gelegentlich einmal versagen sollte. Von Interesse dürften folgende Krankengeschichten sein:

40jähriger Mann, Potator strenuus. Zerreissung der Nase und des linken Auges durch Gasexplosion. Enucleatio bulbi.

Von 4 Einstichpunkten in der Haut, oben und unten, aussen und innen vom Bulbus, pyramidenförmige Injection von 1 proc. Novocain-Suprarenin in die Orbita ausserhalb des Muskeltrichters. Injectionsstreifen von der Nasenwurzel bis zum Austritt der beiden Nervi infraorbitales und von der Mitte des Nasenrückens bis zur Ansatzstelle beider Nasenflügel. Hierauf Schlitzung des linken äusseren Augenwinkels; Vorziehen des Bulbus und Injection von 1 proc. Novocain-Suprarenin in den Augenmuskeltrichter um die hintere Begrenzung des Bulbus herum. Nach 10 Minuten konnte die Enucleatio bulbi und die Versorgung der schweren Nasenverletzung völlig schmerzlos ausgeführt werden.

Verbrauch 25 ccm 1 proc. Novocain-Suprarenin. Die Blutung war minimal. Nachblutung trat nicht ein.

Operation des Empyema antri Highmori: 3 Fälle.

Jedesmal Eröffnung des Antrums vom Mund aus in der Fossa canina und Herstellung einer breiten Verbindung mit der Nasenhöhle.

Anästhesirung des Nervus infraorbitalis an der Austrittstelle am Infraorbitalrand; Injection von 10 ccm $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung in die Gegend der



Fossa canina von der Umschlagstelle der Oberlippe aus. Pinselung des Nasenganges mit 5proc. Cocain-Suprareninlösung.

Die Eröffnung und Ausspülung des Antrum Highmori war schmerzlos, nicht aber die Herstellung der breiten Verbindung mit der Nasenhöhle. Deshalb wurde im 2. und 3. Fall sowohl im Nasengang, wie an der medialen Wand des Antrum submucös 1proc. N.-S.-Lösung injicirt. Darnach liess sich die Operation schmerzlos durchführen. Einfacher als dieses Verfahren ist natürlich die Anästhesirung des Nervus trigeminus II an der Schädelbasis, die Braun neuerdings empfiehlt.

Bei den Operationen an der Zunge handelte es sich 2 Mal um schwere Zerreissungen in der vorderen Hälfte, 2 Mal um Probeexcisionen, 1 Mal um Carcinom an der Zungenspitze. In allen Fällen genügte die doppelseitige Leitungsunterbrechung im Nervus mandibularis und Nervus lingualis an der Lingula mit je 5 ccm 1proc. N.-S.-Lösung Nach eingetretener Anästhesie wurde bei den Probeexcisionen und dem Carcinomfall in der beabsichtigten Schnittlinie noch $^1/_2$proc. N.-S.-Lösung injicirt. Die Operation wird so unblutig und gestaltet sich ausserordentlich einfach.

Unter einseitiger Leitungsunterbrechung des Nervus mandibularis und des Nervus lingualis an der Lingula, sowie des Nervus glossopharyngeus vom Halse aus, gelang es auch, eine fast den ganzen Mund ausfüllende, schon mehrmals von anderer Seite incidirte Sublingualcyste schmerzlos auszuschälen.

An Hasenschartenoperationen wurden 2 einseitige complete und 2 doppelseitige complete, letztere mit stark vorstehendem Zwischenkiefer unter örtlicher Betäubung operirt.

Injection von $^1/_2$proc. N.-S.-Lösung von den Mundwinkeln bis zum oberen Ende des Lippenspalts zunächst dem Nasenflügelansatz. Submucöse Injection in die Umgebung des Zwischenkiefers und event. am Nasenseptum.

3 Mal Operation nach König mit Rücklagerung des Zwischenkiefers, 1 Mal nach Hagedorn. Operation schmerzlos. 3 Kinder schliefen während der Operation ein. Die Blutung war minimal. Nachblutungen traten nicht ein. 3 Mal prima intentio, 1 Mal, bei einseitiger Operation nach Hagedorn, partielles Auseinanderweichen der Naht am 10. Tage.

Die Staphylorrhaphie und Uranoplastik wurde bei einem 30jährigen Mann zweizeitig, bei einem 6jährigen Kinde einzeitig ausgeführt. In beiden Fällen wurde der harte und der weiche Gaumen von den Schneidezähnen an längs dem inneren Alveolaransatz nach hinten mit 1 proc. N.-S.-Lösung umspritzt. Complete Anästhesie; fast keine Blutung. Tamponade der Entspannungs-





schnitte, keine Nachblutung. Bei dem Manne heilte die Naht per primam, bei dem Kind trat ein Nahtdefect von etwa 1/2 cm ein, der sich spontan schloss.

An Zahnextractionen wurden mehrere Hundert ausgeführt. Zur Verwendung kam nur 1 proc. N.-S.-Lösung. Die Ausräumung ganzer Kiefer wurde aus äusseren Gründen nur bei stationärer Behandlung vorgenommen. Die Anästhesirung ist bei einwandfreier Technik absolut zuverlässig. Vergiftungserscheinungen sind nie beobachtet worden. Ernstere Nachblutungen haben wir nie erlebt. Bei ausgedehnten Ausräumungen haben wir zur Sicherung gegen Nachblutungen tamponirt. Mehrfach sind uns jedoch aus Stadt und Umgegend Kranke mit schwerer Nachblutung nach Zahnextractionen eingeliefert worden; auch in diesen Fällen war die Tamponade stets wirksam.

Bei zwei partiellen Oberkieferresectionen brachten wir die Leitungsunterbrechung des Nervus trigeminus II an der Schädelbasis in Anwendung.

1. 30jähriger Mann. Tumor des linken Oberkiefers vom Alveolarrand ausgehend und nach der Kieferhöhle gewachsen; angeblich seit einem Jahre bestehend, in den letzten Wochen rasch grösser geworden. Tumor im Röntgenbild scharf abgegrenzt. Diagnose: Osteom oder Osteosarkom?

Anästhesie nach Braun wie zur Oberkieferrection. Die Auffindung und Anästhesirung des Nervus trigeminus II an der Schädelbasis gelang mühelos. Nach Beendigung der Anästhesie bestand leichter Exophthalmus. Sehvermögen ungestört. Patient war trotz einer rechtzeitig verabreichten Pantopon-Scopolamindosis (0,04 Pantopon, 0,0004 Scopolamin) bei völlig freiem Sensorium. Freilegung des Oberkiefers nach Dieffenbach-Weber ohne Horizontalschnitt am unteren Orbitalrand. Der kleinapfelgrosse Tumor war vom Alveolarrand in das Antrum hineingewachsen. Er liess sich mit wenigen Meisselschlägen lockern und dann heraushebeln. Wundnaht. Anatomische Diagnose: Osteom.

Der Eingriff war völlig schmerzlos, die Blutung minimal. Die Meisselschläge wurden unangenehm empfunden. Der Kranke sagte, er habe von dem Klopfen etwas Kopfweh bekommen.

Am Abend des Operationstages Exophthalmus verschwunden, geringer Wundschmerz. Mehrere Tage lang bestand in der Umgebung des Hautschnittes ein derbes Oedem. Entlassung nach 14 Tagen mit kaum sichtbarer Narbe.

2. 32jähriger, sehr ängstlicher Mann mit faustgrossem Zahnkystom des rechten Oberkiefers. Bei der Anästhesirung des Nervus trigeminus II räusperte sich Patient; er sagte, es komme ihm etwas in den Hals. Nach nochmaliger Orientirung glattes Gelingen der Anästhesie.

Abtragen der vorderen Cystenwand vom Munde aus. Excochleation, Tamponade.



Eingriff völlig schmerzlos. Die wenigen Meisselschläge seien unangenehm gewesen, hätten aber nicht weh gethan.

In beiden Fällen waren zur Leitungsunterbrechung im Stamm des Nervus trigeminus II 5—8 ccm 1 proc. N.-S.-Lösung verwendet worden.

Die Vortheile der Localanästhesirung im Trigeminusgebiet (Wegfall von Narkose und Narkotiseur, minimale Blutung) bei derartigen Operationen sind so grosse, dass sie derjenige, der sie praktisch erprobt hat, nicht mehr missen mag. Durch die Braun'schen Methoden dürften die allermeisten und auch die grössten Eingriffe im Trigeminusgebiet schmerzlos und relativ lebenssicher ausführbar sein.

In neuester Zeit hat Krause (26) über eine Exstirpation des Ganglion Gasseri in Localanästhesie berichtet und Härtel (14) aus der Bier'schen Klinik über intracraniale Leitungsanästhesie des Ganglion Gasseri Mittheilungen gemacht. Die Technik Härtel's erscheint wenigstens nach Versuchen mit nachträglicher Controle an der Leiche schwerer und unsicherer als das Treffen der einzelnen Stämme nach den Angaben Braun's.

Operationen am Hals.

Die Excision von tuberculösen Lymphomen wurde 19 mal in Localanästhesie begonnen; zweimal musste vorübergehend Narkose zur Hülfe genommen werden. Wir beschränkten uns zunächst auf gut zu umgrenzende und deshalb auch sicher umspritzbare Drüsenpackete. Mit wachsender Uebung konnten wir aber auch tiefe, längs der grossen Gefässe entwickelte Drüsentumoren schmerzlos entfernen. Dies gelingt fast immer nach subfascialer und subcutaner Umspritzung des Operationsgebietes, wobei namentlich auf die subfascialen Injectionen am Hinterrande des Musculus sternocleidomastoideus grosse Sorgfalt zu verwenden ist. Die tiefen Injectionen werden zuerst gemacht; $^1/_2$ proc. Lösung genügt völlig. Nebenverletzungen der grossen Gefässe lassen sich dabei vermeiden. Empfehlenswerth ist es, die Nadel zunächst ohne Spritze einzuführen und sich zu überzeugen, dass kein Blut aus der Canüle strömt.

Aengstliche Kranke empfinden den Zug und den Druck bei der Operation unangenehm; sie sagen aber, dass sie keinen eigentlichen Schmerz verspüren. Unter den Operirten befanden sich



auch 5 Kinder unter 10 Jahren. Wenn man solche Kinder dazu bringt, dass sie sich die Injectionen gefallen lassen, und wenn man sie im Unklaren lässt, was beabsichtigt ist, so sind sie mindestens so gut wie Erwachsene in Localanästhesie zu operiren. Mit dem schönen Grundsatz bei den Operationen zu schweigen, ist hierbei allerdings nicht auszukommen. Die kleinen Patienten verlangen Unterhaltung und man muss während der Operation zuweilen Operateur und Märchenerzähler in einer Person sein.

Irgendwelche Nachtheile, die durch die Localanästhesie hätten bedingt sein können, sahen wir nie. Wir waren erfreut, dass wir den oft elenden Kranken lange Narkosen ersparen konnten.

Strumektomien sind hier eine relativ seltene Operation. Wir operirten Strumen auch früher nach dem Kocher'schen Vorschlägen fast ausnahmslos in Localanästhesie. Nach dem Vorgehen Braun's haben wir bisher 26 mal strumektomirt; stets wurden beide Halsseiten anästhesirt. 4 mal mussten wir bei sehr ängstlichen Kranken, trotz Pantopon-Scopolamindosis, vorübergehend zum Aether greifen. Wir sind dann aber mit 10—30 g des Narcoticums ausgekommen. Leichte Wundstörungen traten in 4 Fällen ein.

Wer die Injectionstechnik beherrscht, wird völlige Anästhesie erzielen. Unangenehm empfinden die Kranken nur stärkeren Druck oder Zug bei der Luxation der Struma, wie wir dies in 3 Fällen von retro-sternaler und in 1 Fall von retro-trachealer Struma beobachteten. Narkose war gerade in diesen schweren Fällen nicht nöthig. Wir sind mit der Anästhesirung nach Braun sehr zufrieden gewesen und ziehen sie der Kocher'schen weit vor. Nur in einem Fall haben wir eine Erfahrung gemacht, die zur Vorsicht mahnt.

33jährige Frau, die seit vielen Jahren an Struma litt und öfters, namentlich Nachts, schwere Athemnoth bekam. Erst nach einem sehr schweren Erstickungsanfall konnte sich die ausserordentlich ängstliche Frau zu der lange vorgeschlagenen Operation entschliessen. Grosse Struma parenchymatosa; deutlich hörbarer Stridor; rechtsseitige Recurrensparese, hochgradige Deviation der Trachea nach links.

Am 7. 10. 10. Operation. Zwei Stunden vor der Operation 0,015 Morphium und 0,0004 Scopolamin. Patientin schlummert leicht, reagirt aber auf Anruf und ist orientirt. Nach subfascialer Injection von ca. 20—25 ccm $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung am Hinterrande des rechten Musculus sternocleidomastoideus wird Patientin unruhig. „Es schnürt mir die Kehle zu, ich ersticke.“ Sie richtet sich mit einem energischen Ruck auf, pfeifender Stridor wird hörbar, die Halsmusculatur hebt sich strangartig ab; in Bruchtheilen einer Minute

blauschwarze Gesichtsverfärbung; Zurücksinken der Patientin; Sistiren von Puls und Athmung; Pupillen weit und reactionslos.

Sofortige Freilegung der Struma mit Kocher'schem Winkelschnitt. Luxation. Schwere Blutung aus durchgerissenen Venae accessoriae; künstliche Athmung. Im Verlauf von einigen Minuten erholte sich die Patientin; die Athmung war nun völlig frei. Prophylaktische Blutstillung durch Tamponade. Nach vollendeter Desinfection Excision der rechten Strumahälfte und des Isthmus. Säbelscheidentrachea. Heilung per primam intentionem.

Man kann behaupten, dass dieser „Strumaanfall" rein zufällig bei der Injection aufgetreten sei, vielleicht bedingt durch die psychische Erregung. Die Frau lag aber in leichtem Scopolaminschlummer und hatte auf die Quaddelbildung in der Haut in keiner Weise reagirt. Es ist deshalb recht wahrscheinlich, dass durch die subfascialen Injectionen ein Druck auf die Struma und damit auch auf die stark seitlich verlagerte und comprimirte Trachea ausgeübt wurde, sodass der Erstickungsanfall dadurch zu Stande kam und durch die Contraction der auxiliären Athmungsmusculatur am Halse (Krönlein'sche Theorie) zur Suffocation führte. In ähnlichen Fällen wird man sich besser mit Anästhesirung der Haut in der Schnittfläche nach Kocher begnügen oder die subfascialen Injectionen erst nach Freilegung der vorderen Strumafläche machen.

Unter den 26 Strumektomirten befanden sich drei schwere Basedowkranke. Von diesen ist eine 35jährige Frau zwei Tage nach der Operation an Herzinsufficienz gestorben. Die Autopsie ergab hochgradige Herzdilatation.

Eine Laryngectomie wurde bei einem

72jährigen, sehr decrepiden Mann wegen Carcinoma laryngis bei chronischer Bronchitis und Emphysema pulmonum in Localanästhesie ausgeführt. Vor der Operation 0,01 Morphium subcutan. Umspritzung des Operationsgebiets subfascial und subcutan in aufrechtstehendem Rechteck vom Zungenbein bis in die Fossa jugularis hinunter. Tiefe Injectionen neben Kehlkopf und Luftröhre und soweit wie möglich auch an deren Hinterfläche. Zur Infiltration in der Gegend der grossen Zungenbeinhörner war 1proc. N.-S.-Lösung, sonst $1/_2$proc. N.-S.-Lösung verwendet worden.

Laryngektomie vollkommen schmerzlos. Auch der Schleimhautreflex war erloschen. Blutung minimal. Der Patient überstand die Operation auffällig gut. Am 3. Tage zeigten sich aber pneumonische Erscheinungen, denen der Patient 4 Wochen nach der Operation erlag.

Operationen am Thorax.

In 24 Fällen wurde die Thorakotomie durch Rippenresection bei Pleuraempyem vorgenommen, 22mal ausschliesslich in Local-



anästhesie, zweimal war bei Kindern vorübergehend Narkose nöthig, doch betrug der Verbrauch weniger als 10 g Aether. Unter den Operirten befanden sich drei Säuglinge und zwei Kinder unter 4 Jahren.

Wir anästhesiren principiell die Intercostalnerven für zwei Rippen durch Injection von 1 proc. N.-S.-Lösung in drei Intercostalräume an beiden Enden der beabsichtigten Schnittausdehnung. Die Haut im Operationsgebiet wird mit $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung umpritzt. Wir haben stets völlige Anästhesie erzielt; auch das Einführen der Drainagen war ohne Schmerzen möglich. Intoxicationen oder Shock infolge Betastung der Pleurafläche wurde nie beobachtet. Bei Säuglingen mit reichlichem Fettpolster ist die Anästhesirung nicht immer leicht. Bei Erwachsenen bietet sie keine Schwierigkeiten und ist absolut zuverlässig. Für uns ist die Operation des Pleuraempyems in Localanästhesie die Methode der Wahl.

Mit gleicher Injectionstechnik eröffneten wir zweimal subphrenische Abscesse transpleural, einmal im rechten Hypochondrium per laparotomiam. Die äusserst heruntergekommenen Patienten ertrugen den Eingriff bemerkenswerth gut.

Von vier partiellen Sternumresectionen wegen Tuberculose wurden zwei in Localanästhesie versucht.

1. 50jährige Wirthsfrau. Seit Jahren bestehende Fistel am Manubrium, grosse Adipositas, Myodegeneratio, sehr ängstliche Frau. Sitz und Ausdehnung der Knochenerkrankung am Sternum nicht mit Sicherheit bestimmbar. Deshalb wurde der Versuch gemacht, die ganze Sternalgegend zu anästhesiren.

Subcutane Umspritzung des Sternums in Form eines grossen Rechtecks, seitlich ausserhalb der Mammaria interna mit $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung. Von den anästhetisch gewordenen Hautstreifen aus wurden Injectionen mit 1 proc. N.-S.-Lösung in sämmtliche Intercostalräume gemacht. Verbrauch 60 ccm $^1/_2$ proc. und 60 ccm 1 proc. N.-S.-Lösung. Die Anästhesie war nur in der oberen Sternalhälfte complet, in der unteren unvollständig. Hier lag der ausgedehnte Erkrankungsherd. Bei den Manipulationen am Periost und am Knochen wurde über Schmerzen geklagt; mit 30 g Aether konnte die Operation schmerzlos beendet werden.

2. 35jähriger Mann. Früher Lungenspitzenkatarrh, seit $^1/_2$ Jahr Fistel am linken Rande des Manubriums. Fistel führt am zweiten Rippenansatz auf rauhen Knochen. Anästhesie wie im vorigen Fall, aber auf die obere Sternumhälfte beschränkt. Resection eines grossen Theils des Manubriums und des Knorpels der zweiten Rippe vollständig schmerzlos.

Auch Rippenresectionen wegen Tuberculose lassen sich nach genauer Festsellung des Sitzes und der Ausdehnung der Er-



krankung gut in Localanästhesie ausführen. Wir haben dazu in sechs Fällen Gelegenheit gehabt. Bei einem Fall mussten wir nachträglich zur Narkose greifen.

50jähriger Patient mit Fistelbildung in der linken vorderen Axillarlinie in Höhe der 6. Rippe, diese Rippe war cariös. Nach deren Resection wurde aber ein Fistelgang entdeckt, der bis zur 2. Rippe, nächst dem Processus coracoides führte. Hier war ohne Narkose nicht auszukommen.

Welch ausgedehnten Gebrauch man von der Localanästhesie bei Rippenresectionen machen kann, zeigen die Veröffentlichungen Hirschel's (19) und Schumacher's (40).

Abgegrenzte Abscesse der Brustdrüse und kleine gutartige Tumoren derselben waren von jeher ein dankbares Gebiet für die Localanästhesie. Grosse Tumoren, vor allem vorgeschrittene Carcinome, galten bisher als ungeeignet für örtliche Betäubung. Ueber einige Operationen des Mammacarcinoms bei Frühfällen mit noch beweglichem Tumor hat Hirschel (19) aus der Heidelberger Klinik berichtet. Braun erwähnt in seiner neuesten Veröffentlichung in den Ergebnissen der Chirurgie und der Orthopädie (7) eigene Versuche, die ihn aber anscheinend nicht völlig befriedigten.

Wir haben in den vergangenen zwei Jahren 6 Mal Mammacarcinom in Localanästhesie operirt. Drei derselben waren weit vorgeschrittene Fälle. Es handelte sich um Versuche, die uns durch den Allgemeinzustand der Kranken nahegelegt wurden. Die Anwendungsart der Anästhesie war bei der Verschiedenheit der Fälle nicht einheitlich.

1. 59jähriges Fräulein. Grosse kräftige Patientin, beträchtliche Adipositas. Myodegeneratio. Angeblich seit $^{1}/_{2}$ Jahr apfelgrosse Geschwulst in der linken Mamma bemerkt.

Tumor nicht fixirt. In der Axilla keine Drüsen nachweisbar.

11. 5. 1910. Operation: Kein vorbereitendes Narcoticum. Subfasciale und subcutane Umspritzung der linken Mamma in der beabsichtigten Schnittlinie (Ovalärschnitt). Von der lateralen Anästhesirungszone aus Injection in die in Betracht kommenden unteren Intercostalräume mit stark nach rückwärts gerichteter Nadel; daselbst nochmalige subcutane und tiefe Injection ebenfalls nach hinten und aussen zu und entlang der Rippen unter die Mamma bei Hochziehen derselben durch einen Assistenten.

Hierauf Einführung einer langen dünnen Nadel in die Axilla parallel den Gefässen; Aufsuchen der einzelnen Intercostalräume; Deponirung des Anästheticums in dieselben und entlang des Gefässnervenbündels. Es wurden dabei 225 ccm $^{1}/_{2}$ proc. N.-S.-Lösung verwendet. Die Intercostalinjectionen waren bei der fettreichen Frau recht schwierig. Die Amputation der Mamma



mit Wegnahme der Musculatur war absolut schmerzlos. Bei der Ausräumung der Achselhöhle äusserte die Patientin ab und zu leichte Schmerzen, namentlich bei stärkerem Zug. Später gab sie an, dass die Schmerzen gut zu ertragen gewesen wären.

Der Tumor war ein Scirrhus. Patientin stand am dritten Tage auf und verliess am 14. Tage geheilt das Krankenhaus. Bis jetzt ist sie recidivfrei geblieben.

Die Schmerzen bei der Ausräumung der Achselhöhle rührten entweder von einem nicht anästhesirten Intercostalnerven her oder die $^1/_2$ proc. Lösung war zur Leitungsunterbrechung des Plexus zu schwach. Vielleicht kam auch beides in Betracht. Der linke Arm blieb während und nach der Operation activ beweglich, die Sensibilität an ihm war nur mässig herabgesetzt.

2. 68jährige Frau. Seit $^3/_4$ Jahren Verhärtung der linken Brust, seit einigen Wochen jauchendes Geschwür. Magere, elende Frau. Arteriosklerose, Irregularitas cordis, Puls um 100, kraterförmiges Geschwür im oberen äusseren Quadranten der linken Mamma, inmitten eines apfelgrossen, auf der Fascie fixirten Tumors. Zahlreiche Drüsen in der linken Achselhöhle. Supraclavicularraum frei. Lungen klinisch und radioskopisch ohne Metastasen.

14. 12. 10. Operation: Eine Stunde vorher 0,015 Pantopon: leichter oberflächlicher Schlummer. Unter Localanästhesie Freilegung des Plexus brachialis mit Kocher'schem Hautschnitt unter Verwendung von $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung und Injection von 1 proc. N.-S.-Lösung in die einzelnen Plexusstränge bis zur deutlichen kolbigen Auftreibung derselben. Endoneurale Injection etwas schmerzhaft. Injection medial und lateral von der ersten Rippe. Drüsen im Supraclavicularraum nicht vorhanden. Schluss der Wunde. Hierauf subcutane und subfasciale Umspritzung der Mamma für die Kocher'sche Schnittführung ($^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung). Von der lateralen Anästhesirungszone aus Aufsuchen der Intercostalräume und Injection subcutan und subfascial weit nach hinten (1 proc. N.-S.-Lösung). Die Mamma wird nicht unterspritzt, ebenso die Axilla unberührt gelassen.

Freilegung der Achselhöhle. Injection von 1 proc. N.-S.-Lösung in den 2., 3. und 4. Intercostalraum. Ausräumung der Achselhöhle. Ablatio der Mamma. Grosser Defect der mit der rechten Mamma und Theilen der linksseitigen Oberbauchhaut nach Heidenhain gedeckt wird. Zur schmerzlosen Mobilisirung genügte subcutane Unterspritzung mit $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung und eine Wartezeit von 10 Minuten, während welcher abgebunden und der obere Theil der Wunde zugenäht wurde. Patientin war wach und klagte nur über die Unbequemlichkeit ruhig liegen zu müssen. Die Operation habe ihr keine nennenswerthen Schmerzen verursacht.

Zur Anästhesie waren 350 ccm $^1/_2$ proc. und 80 ccm 1 proc. N.-S.-Lösung verwendet worden, sicher eine sehr hohe Dosis. Ein grosser Theil der Lösung ist aber bei der Operation wieder abgeflossen. Intoxicationserscheinungen zeigten sich nicht; es sei denn, dass eine zwei Tage anhaltende Pulsbeschleunigung bis 160 als solche gedeutet werden sollte.

Heilung mit einer minimalen Randnekrose von ca. 3 cm Länge. Nach 3 Wochen wurde die Patientin entlassen. Bisher recidivfrei.



3. 61jährige Frau. Früher nie krank; seit 4 Monaten nach Fall auf die linke Brust Knoten in derselben bemerkt.

Kräftige Frau. Adipositas. Lungenemphysem. In den abhängigen Lungenpartien chronischer Katarrh. Leichte Cyanose. Im linken oberen Mammaquadranten taubeneigrosser, auf der Fascie verschieblicher Tumor. In Axilla und Supraclavicularraum keine Drüsen zu fühlen.

31. 3. 1911. Operation: 0,04 Pantopon, 0,004 Scopolamin $1^1/_2$ Stunde vorher in einmaliger Dosis. Anästhesie in der beabsichtigten Schnittlinie wie in Fall 2. Anästhesie der Nervi intercostales von der seitlichen Anästhesirungszone und der Axilla aus (1 proc. N.-S.-Lösung). 30 ccm 1 proc. N.-S.-Lösung parallel dem Gefässnervenstrang. Ablatio nach Kocher. Patientin stöhnt bei Ausräumung der Achselhöhle einige Male. Sie erinnert sich aber nach der Operation nicht an Schmerzen. Die Axilla war voll kleiner Drüsen. Verletzungen durch die Injectionsnadel konnten nicht festgestellt werden.

Heilung per primam. Nach 3 Wochen geheilt entlassen. Anatomische Diagnose: Adenocarcinom. Bisher recidivfrei und ohne Beschwerden.

Es dürfte sich nicht empfehlen, in ähnlichen Fällen die Axilla selbst zu anästhesiren, da die Gefahr der Verschleppung von Geschwulspartikeln aus den kranken Drüsen durch die Nadel besteht.

4. 76jährige Frau. Adipositas. Chronische Bronchitis mit Emphysem. Ausgesprochenste Arteriosklerose. In der rechten Mamma flächenhaft aufsitzender, auf dem Pectoralis vollkommen fixirter Tumor mit durchbrechenden Hautknötchen. Grosse Drüsenpackete in der Axilla. Supraclavicularraum frei.

3. 5. 1911. Operation: 2 Stunden und 1 Stunde vor der Operation je 0,02 Pantopon subcutan. Hierauf leichter Schlummer; Anästhesie vollkommen gleich wie in Fall 2. Nach der Ablatio grosser Hautdefect, der in derselben Weise wie in Fall 2 gedeckt wurde.

Anästhesie völlig ausreichend. Bei der Ablatio einmal geringe Schmerzen, die aber angeblich unbedeutend waren. Patientin war während der Operation völlig wach. Anfänglich complicationsloser Verlauf; am 6. Tage hohes Fieber. Pleuritis exsudativa auf der operirten Seite? Embolischer Infarct? Nach wenigen Tagen wieder fieberfrei. Heilung per primam. Nach 3 Wochen geheilt entlassen. Bisher ohne Recidiv.

5. 67jährige Frau. Früher nie ernstlich krank. In den letzten Jahren viel Husten und Kurzathmigkeit. Seit 2 Jahren Knoten in der rechten Brust. Schmerzen im rechten Arm.

Sehr abgemagerte, gracile Frau. Ausgebreitete chronische Bronchitis mit Emphysem. Arteriosklerose. Irregularitas cordis. Im unteren äusseren Quadranten der rechten Mamma mannsfaustgrosser Tumor. Haut darüber geröthet, fluctuirend. Tumor auf der Unterlage noch beweglich und von ihr abhebbar. In der Axilla grosse, zum Theil fixirte Drüsenpackete. Die radiographische Lungenuntersuchung ergibt keine sicheren Anhaltspunkte für Lungenmetastasen. Operation, die dringend gewünscht wird, zunächst abgelehnt. Behandlung des Katarrhs. Herzstimulantien. Dabei auffällige Besserung des Allgemeinzustandes.

Die Frau ist von den Angehörigen unterrichtet, dass sie an Krebs leide und bittet inständigst um Operation, da sie ja sonst verloren sei.

6. 5. 11. Operation. Zwei Stunden vorher 0,02 Pantopon subcutan. Bei der sehr mageren Frau war der Plexus brachialis in der Supraclaviculargrube am Hinterrande des Musculus scalenus gut abtastbar. Aufsuchen desselben mit der Nadel und Injection von 15 ccm 2proc. N.-S.-Lösung in denselben. Anästhesie im Uebrigen wie in Fall 2. Operation völlig schmerzlos. Der rechte Arm blieb etwa 3 Stunden auch motorisch gelähmt. Zur Deckung des Hautdefectes war wieder eine grössere Plastik nöthig, die wieder in derselben Weise wie in Fall 2 ausgeführt wurde. In den ersten Tagen nach der Operation bestanden verstärkte bronchitische Beschwerden. Dann auffällig glatte Reconvalescenz. Patientin steht nach einigen Tagen auf. Heilung per primam. Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Nach 6 Monaten wieder Spitalaufnahme. Local kein Recidiv. Beiderseits grosses Pleuraexsudat. Blutiges Sputum. Tod nach wenigen Tagen. Autopsie: kein locales Recidiv. Carcinommetastasen in beiden Lungen, in dem Sternum uud in der Wirbelsäule.

6. 81jährige Frau. Hochgradige Arteriosklerose. Irregularitas cordis. Emphysema pulmonum, sehr schlechter Allgemeinzustand. Faustgrosses, ulcerirtes Carcinom in der linken Mamma mit zahlreichen Drüsen in der Axilla. Tumor von der Unterlage noch abhebbar. Supraclavicularraum noch frei. Vorgeschlagene Operation wird von der Frau zunächst abgelehnt. Sie verstand sich schliesslich nur dazu, weil ihr die Reinigung des jauchigen Carcinoms beim täglichen Verbandwechsel Schmerzen verursachte.

18. 12. 11. Operation. Ablatio mammae. Kein Narcoticum. Anästhesie des Plexus brachialis nach Kulenkampf (27) mit 8 ccm 3proc. N.-S.-Lösung. Bei Bildung der Hautquaddel mit dünnster Nadel schreit Patientin laut auf. Sie beruhigt sich erst wieder, als ihr die Wirkung der Plexusanästhesie, die in wenigen Minuten vollkommen war, demonstrirt wird. Uebrige Anästhesie wie in Fall 2. Dazu Unterspritzung des Tumors, der gut abgehoben werden kann, indem man sich mit der injicirenden Nadel streng an die Rippen hält. Operation völlig schmerzlos, wie in Narkose ausführbar. Zur Anästhesie wurden 8 ccm 3proc., 40 ccm 1proc. und 200 ccm $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung gebraucht. Keine Intoxicationserscheinungen; steht am 4. Tage auf; nach 14 Tagen geheilt entlassen; bisher kein Recidiv.

Es ist also in 6 Fällen gelungen, Mammacarcinome, zum Theil recht vorgeschrittene Fälle, zwei Mal ohne jede, und vier Mal mit geringer Belästigung der Patienten ebenso radical wie in Allgemeinnarkose zu operiren. Zweifellos ist das Verfahren ein recht complicirtes. Es verlangt Geduld von Arzt und Patient und wird wohl nur dem Geübten gelingen. Deshalb dürfte es nur in Ausnahmefällen anzuwenden und nicht als die Norm zu betrachten sein. Jüngere und widerstandsfähigere Kranke haben wir deshalb auch in Allgemeinnarkose operirt.

Bauchoperationen.

Unter 564 vom 1. 4. 10 bis 1. 4. 12 ausgeführten Laparotomien wurden 84 in Localanästhesie begonnen. 58 mal konnte die Operation ohne Beigabe eines Inhalationsnarcoticums beendet werden. In fast allen Fällen war $1^1/_2$ bis 2 Stunden vor der Operation eine einmalige, mässige Dosis Scopomorphin oder Pantopon-Scopolamin verabreicht worden. Wir mussten trotzdem in 26 Fällen zur Inhalationsnarkose unsere Zuflucht nehmen, sei es, weil die Patienten sehr klagten, sei es, weil sie durch ihre Unruhe grössere technische Schwierigkeiten veranlassten. Ideal ist also dieses Anästhesirungsverfahren, wie Braun sich ausdrückt, keineswegs, doch ist es bei geschwächten Patienten immerhin besser, als eine lange Narkose. Unseres Erachtens ist schon viel gewonnen, wenn sich eine Narkose abkürzen lässt, und dies ist bei Zuhilfenahme von Localanästhesie oft recht weitgehend möglich. Durch subfasciale und subcutane Umspritzung des Operationsgebietes mit $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung lassen sich die Bauchdecken und selbst das acut entzündete Peritoneum absolut unempfindlich machen, sodass das Einlegen von Compressen und Bauchdeckenhaltern völlig schmerzfrei ausführbar ist. Verschieden reagiren die Patienten erst bei stärkerem Zug am Magen und Intestinum. Wir haben Menschen getroffen, die jeden Eingriff ruhig über sich ergehen liessen und auch stärksten Zug kaum unangenehm empfanden. Die Mehrzahl der Kranken ist aber empfindlicher und reagirt oft recht energisch bei dem Absuchen und der Vorlagerung von Magen und Darm. Es wäre nicht zweckmässig und nicht räthlich, solchen Kranken Narkose zu versagen. Angst und Schmerzen greifen gerade heruntergekommene Menschen besonders an, nach unserem Eindruck weit mehr als eine vorsichtige und mit minimalen Mengen geleitete Aethernarkose.

Die in allerletzter Zeit für Laparotomien in Anwendung gebrachte paravertebrale Leitungsanästhesie haben wir bisher noch nicht angewendet. Nach Injectionsversuchen an der Leiche zu urtheilen, verlangt diese Methode jedenfalls eine sehr subtile und geübte Technik, wenn sie erfolgreich und ungefährlich sein soll. Ausserdem verlangt sie Zeit, über die man schlechterdings auch mit dem besten Willen nicht immer verfügt.

Bei Appendicitisoperationen haben wir 21 mal, 9 mal im acuten Anfall, 12 mal bei à froid Operationen, Localanästhesie ange-

wandt. Bei den acuten Fällen konnten wir nur 2mal, bei den à froid Fällen nur 7mal ohne nachträgliche Narkose auskommen. Die Laparotomie selbst war stets schmerzlos. Dagegen wurde der Zug am Coecum und das Abbinden der Gefässe des Mesenteriolums in jedem Falle und zum Theil offenbar recht schmerzhaft empfunden. Alle Patienten erinnerten sich lebhaft an diesen Operationsact. In Uebereinstimmung mit Braun haben wir gefunden, dass N.-S.-Injectionen in das Mesenterium wohl den Schmerz beim Abklemmen verhindern aber nicht den Schmerz, der durch das Ziehen beim Abbinden ab und zu entsteht, mildern können. Der Zug an der Radix mesenterii und am Coecum lässt sich bei der Vorlagerung des letzteren nicht vermeiden, weshalb der Eingriff nie ganz schmerzlos verlaufen wird. Aus diesem Grunde haben wir die Localanästhesie bei den Appendicitisoperationen aufgegeben.

Wenn Hesse (17) und Colmers (9) zu anderen Ergebnissen gekommen sind, so liegt der Grund dafür vielleicht in der Verabreichung grösserer Scopomorphindosen vor der Operation, als wir im Allgemeinen für räthlich halten.

Wenn Indicationen zu thunlichster Einschränkung der Narkose bestehen, operiren wir „combinirt". Zunächst werden die Bauchdecken anästhesirt. Bei Beginn der Operation wird Aether, ausnahmsweise Chloroform, mit durchlässiger Maske verabreicht. Nach Excision der Appendix und eventueller Drainage wird die Zufuhr des Narcoticums sistirt. Meist erwacht der Patient während oder gleich nach Beendigung der Bauchnaht. Wir haben bisher in 10 Fällen in dieser Weise operirt. Stets war der Eingriff in der Erinnerung des Kranken absolut schmerzlos. Zweimal dauerte die Narkose länger als 15 Minuten (Aetherverbrauch 100 g). In 8 Fällen war die Aetherzufuhr weniger als 10 Minuten nöthig (Aetherverbrauch höchstens 10 bis 30 g). Bei einem 14jährigen Jungen mit schwerem Asthma bronchiale und Lungenemphysen genügten $1\frac{1}{2}$ g Chloroform, um die Operation völlig schmerzlos auszuführen.

Bei den Bauchbrüchen, welche unter Localanästhesie operirt wurden, handelte es sich 16mal um Narbenbrüche bei drainirten Perityphlitis-Peritonitisfällen, einmal um Narbenbruch nach inficirtem Kaiserschnitt. Mehrfach wurden bei den Operationen intraperitoneale Adhäsionen durchtrennt, zweimal grössere Resectionen des mit der Narbe verwachsenen Netzes ausgeführt. Die Anästhesie



war in 12 Fällen vollkommen und 5 mal unvollkommen. Die Schmerzen waren aber so minimal, dass die Patienten die Narkose ablehnten. In allen Fällen mehrschichtige Bauchnaht, meist mit Seide, stets prima intentio.

Bei 13 Ileusfällen suchten wir die Narkose zu vermeiden. Es handelte sich 7 mal um Obturationsileus des Colon descendens infolge Carcinoms, zweimal um Dünndarmileus infolge von Ileocoecaltumoren, zweimal um acuten Darmverschluss nach überstandener Peritonitis, einmal um Strangulationsileus in Folge Verlegung einer Dünndarmschlinge durch einen an einer Leistenbruchpforte adhärenten Netzzipfel, einmal um Dünndarmvolvulus. In 3 Fällen mussten wir zeitweilig zur Narkose greifen: bei einem 15 jährigen Mädchen mit Adhäsionssileus nach Peritonitis (Enteroanastomose); bei einer 60 jährigen Frau mit Dünndarmvolvulus, bei einer 70 jährigen Frau mit Rectumcarcinom (Anus praeternaturalis).

In den übrigen 10 Fällen liess sich der jeweilige Eingriff ohne nennenswerte Belästigung der Patienten durchführen. Einmal wurde am Dünndarm, einmal am Colon ascendens eine Darmfistel, viermal am Sigmoid ein Anus praeternaturalis mit völliger Durchtrennung der Schlinge angelegt. Zweimal führten wir eine Ileotransversostomie aus, einmal wurde ein strangulirender Netzzipfel durchtrennt. Dieser letztere Fall bietet einiges Interesse:

68 jähriger, schwer collabirter, decrepider Mann, der vor 20 Jahren an einer grossen linksseitigen Leistenhernie operirt war; jetzt Ileus mit Miserere seit 48 Stunden. Druckempfindlichkeit oberhalb der linken Leistenbeuge, daselbst deutliche Darmsteifungen. Laparotomie mit Wechselschnitt in der linken Unterbauchgegend. An der Bruchpforte des recidivirten Leistenbruchs war ein Netzzipfel adhärent, der eine Dünndarmschlinge strangulirte. Zur sicheren Orientirung war eine ziemlich ausgedehnte Dünndarmeventration nöthig, die Patient ruhig ertrug. Er sagte hinterher, es sei aber doch unangenehm gewesen. Resection des Netzzipfels, Schluss der Bauchwunde. Patient wurde nach 10 Tagen geheilt entlassen.

Von den übrigen 12 Patienten starben zwei: die 60 jährige Frau mit Dünndarmvolvulus und eine 70 jährige Frau mit Rectumcarcinom, bei der sich nach Anlegung des Anus praeternaturalis die Darmthätigkeit nicht mehr herstellte. Sämmtliche Patienten befanden sich bei der Operation in sehr elendem Zustande und man konnte sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob bei ihnen infolge ihrer schweren Erkrankung bereits eine gewisse Abstumpfung gegen körperliche Schmerzen eingetreten sei.



Gastro-Enterostomien wurden 14 mal in Localanästhesie begonnen und konnten 10 mal ohne Zuhilfenahme der Inhalationsnarkose beendet werden. Die Methode der Wahl ist für uns die Gastro-Enterostomia antecolica. In 7 Fällen handelte es sich um inoperables Magencarcinom, 1 mal um Ulcus duodeni, 6 mal um Pylorospasmus bei Säuglingen. Bei den Carcinomfällen wurde zur Gastro-Enterostomie eine Braun'sche Anastomose hinzugefügt. Sechs Erwachsene hatten keine Erinnerung an Schmerzen, bei zweien musste zeitweilig Narkose angewandt werden: In einem Falle erfolgte bei der Reposition des Magens und des Darmes starkes Pressen, in einem zweiten Falle mussten wir nach Eröffnung des Bauches wegen grosser Unruhe des Patienten zur Allgemein-Narkose greifen (Aetherverbrauch 100 g; Ulcus duodeni). 2 mal war bei Säuglingen zeitweilige Narkose nöthig (5—8 g Aether). Von den 14 Patienten starben 2. Der 53 jährige Mann mit Ulcus duodeni am dritten Tag an Herzinsufficienz (Autopsie: Coronarssklerose, Aortitis luetica; keine Wundstörungen) und ein 2 Monate alter Säugling, der bereits so elend war, dass er nicht mehr trinken konnte, 5 Stunden nach der Operation.

Wenn man die Gastroenterostomie unter Localanästhesie ausführen will, muss Magen und Darm unter Vermeidung von starkem Zug sehr schonend und vorsichtig gefasst und vorgezogen und die oberste Jejunumschlinge richtig und rasch gefunden werden.

Magenresectionen wurden 8 mal wegen Carcinoms, 1 mal wegen Ulcusstenose ausgeführt; in 5 Fällen wurde nach Kocher, in 4 nach Billroth II operirt; 6 mal gelang die Operation ohne Zugabe von Aether, in 3 Fällen war vorübergehend bei der Vorlagerung des Magens oder bei der Reposition desselben Narkose nöthig. Absolut schmerzlos gelangen diese beiden Acte nie. Durch vorsichtiges, schonendes Vorgehen liessen sich die Schmerzen sehr mildern, sodass nur 1 Patient nach der Operation über die ausgestandenen Schmerzen klagte; die anderen gaben an, keinen Schmerz, wohl aber einen unangenehmen Druck empfunden zu haben. Von den Operirten starb ein elender 62 jähriger Mann an Entkräftung.

Die Technik der Operation ist ohne Narkose zweifellos schwerer als mit Narkose und verlangt aufmerksame und gute Assistenz. Die beim Kocher'schen Verfahren oft nöthige Mobilisirung des Duodenums wurde ohne Narkose nie vorgenommen; bei grossen Defecten wurde nach der Methode Billroth II operirt.



Wie der erwähnte Todesfall zeigt, ist für Kranke, die durch ihr Leiden schon hochgradig geschwächt sind, eine so eingreifende Operation wie die Magenresection auch in Localanästhesie nicht ungefährlich. Es empfiehlt sich in solchen Fällen lieber an Stelle eines grossen radicalen Eingriffs zunächst eine Gastroenterostomie oder Jejunostomie zu machen.

Die Gastrostomie lässt sich leicht in Localanästhesie ausführen. Von 3 Patienten klagte nur einer über leichten Druck beim Vorziehen des Magens.

Die Jejunostomie als Schrägfistel mit Anastomose wurde 3 Mal bei inoperablem Carcinom des Magens vorgenommen. Die Operation war völlig schmerzlos. Alle Fisteln waren und blieben dicht.

Gallensteinoperationen wurden 3 Mal in Localanästhesie ausgeführt. In 2 Fällen handelte es sich um eitrige chronische Cholecystitis bei Herzkranken. Es wurde die Cystostomie mit Poppert'scher Drainage angewandt. Bei einer sehr ängstlichen Frau waren während der Tamponade 20 g Aether nöthig. Höchst unbeabsichtigt führten wir im 3. Fall eine schwere Cystektomie mit Choledochotomie ohne Narkose aus:

53jährige Frau mit chronischem Choledochusverschluss. Auf 0,03 Pantopon und 0,0003 Scopolamin erfolgte tiefster Schlaf und hochgradige Cyanose. Die Kranke sah direct grün aus. Wir wagten deshalb nicht zu narkotisiren und anästhesirten die Bauchdecken mit $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung. Gallenblase und Choledochus steckten voller kleiner Steine. Drainage des Choledochus, Cholecystektomie. Die Patientin stöhnte mehrmals laut beim Ziehen an der Gallenblase. Sie hatte aber später keine Erinnerung an empfundene Schmerzen und konnte nach 6 Wochen geheilt entlassen werden.

Sehr gute Dienste leistete uns die Localanästhesie in Combination mit Narkose bei einer Milzexstirpation.

40jähriger Mann. Milz reicht bis in die rechte Unterbauchgegend und verursacht so grosse Schmerzen, dass seit Monaten völlige Arbeitsunfähigkeit besteht. Innere Organe ohne Befund. 25 pCt. Hämoglobin. Lues, Tuberculose, Ecchinococcus war auszuschliessen. Die Blutuntersuchung liess perniciöse Anämie und Leukämie ebenfalls ausschliessen. Für Pseudoleukämie waren keine Anhaltspunkte vorhanden.

Anästhesie für einen grossen Hakenschnitt nach Czerny. Bei Beginn der Operation Aethernarkose bis zur Beendigung der Exstirpation, die 30 Minuten dauerte und in Folge ausgedehnter Verwachsungen recht blutig war. Aetherverbrauch 100 g auf offener Gazemaske. Pat. ist vor Schluss der Bauchwunde wach.



Nach der Operation Hämoglobingehalt 20 pCt., später 50—60 pCt. uncorrigirt. Complicationslose Heilung. Durch mehr als 1 Jahr beschwerdefrei. Nach $1^1/_2$ Jahren typisches leukämisches Blutbild; Tod. Die seiner Zeit von berufenster Seite vorgenommene pathologisch-anatomische Untersuchung hatte keinen sicheren Aufschluss über die Ursache der Milzhypertrophie ergeben.

Probelaparotomien wurden vier Mal ohne Narkose ausgeführt. Es handelte sich in 3 Fällen um Feststellung der Operabilität eines Magencarcinoms und ein Mal eines Rectumcarcinoms. Die Tumoren erwiesen sich in allen 4 Fällen als inoperabel. Wenn das Abdomen bei unsicherer Diagnose abgesucht werden muss, eignet sich die Localanästhesie im Allgemeinen nicht. Auch wenn der Eingriff schmerzlos ist, kann Unruhe und Pressen die Orientirung ausserordentlich erschweren und sogar unmöglich machen.

Bruchoperationen.

Von 246 in den vergangenen $2^1/_2$ Jahren ausgeführten Radicaloperationen von freien und eingeklemmten Leisten-, Nabel- und Schenkelbrüchen wurden 224 in Localanästhesie ausgeführt. Die Anästhesie wurde mit unwesentlichen Abänderungen für den Hautschnitt, den wir in oder parallel der queren Unterbauchfalte anlegen, nach den Angaben Braun's vorgenommen. In der Mehrzahl der Fälle wurde $^1/_2$proc. N.-S.-Lösung verwendet. Die Injectionstechnik ist meistens leicht. Bei einiger Uebung wird man keine Versager erleben und ebensogut wie in Narkose operiren können.

164 Mal waren es Hernien bei Männern, 31 Mal bei Frauen und 29 Mal bei Kindern. In 12 Fällen mussten wir für kurze Zeit Aether verabreichen; es eignen sich eben nicht alle Menschen zur Localanästhesie. Interessant waren in dieser Beziehung zwei alte Krieger aus der Fremdenlegion. Beide waren Potatoren. Bereits die Bildung von Hautquaddeln, die in schonendster Weise geschah, rührte sie zu Thränen. Als die Operation beginnen sollte, und die Haut durch das Suprarenin bereits deutlich weisslich verfärbt war, schrieen sie bei jeder leisen Berührung laut auf. Etwa 20 g Aether genügten zur vollkommenen Beruhigung während der ganzen Operation. In drei weiteren Fällen kam es bei der Loslösung des Bruchsackes vom Samenstrang zu einer Hodenluxation. Die Reposition machte Schwierigkeiten und auch Schmerzen, da das Scrotum nicht umspritzt worden war. Einige Gramm Aether genügten zur schmerzlosen Reposition.



Bei Frauen war 3 Mal kurze Narkose nöthig; in 2 Fällen bei mannskopfgrossen, irreponiblen Nabelhernien, in denen Magen und Querdarm sich vorfanden und deren Reposition schmerzhaft empfunden wurde. In 1 Fall bei einer sehr ängstlichen Frau mit einem Schenkelbruch.

Von den 29 Kindern bedurften 5 der Narkose. Darunter befanden sich 4 Säuglinge. Es wurden ein Mal 10 g, in den anderen Fällen 1 bis 5 g Aether gebraucht. 8 Säuglinge konnten in reiner Localanästhesie operirt werden. Bei ihnen genügten 25 bis 30 g $^1/_2$proc. N.-S.-Lösung zur Anästhesie. Sie sind während der Injection natürlich sehr unruhig und schreien, beruhigen sich aber gewöhnlich sofort, wenn die Injectionen beendet sind. Für den Moment der Darmreposition und der Bruchsackdurchtrennung giebt man den Kleinen, die nüchtern auf den Operationstisch kommen, nach dem Vorschlage Kredel's (25) die Flasche. Sie verfängt allerdings nur bei gelungener Anästhesirung, dann aber auch so vollständig, dass man in Narkose zu operiren glaubt. Novocainintoxicationen haben wir auch bei Säuglingen nie beobachtet.

Bei älteren Kindern handelt es sich vor Allem darum, über die Schmerzen der ersten Nadelstiche hinwegzukommen. Das gelingt fast immer. Die subcutane und subfasciale Anästhesirung kann dann mit einer dünnen Nadel bei einiger Uebung fast schmerzlos vorgenommen werden. Wichtig ist ferner, dass die Kinder keine Instrumente und überhaupt nichts von der Operation zu sehen bekommen. Auch darf nicht von Messern und Scheeren gesprochen werden. Wunden machen einen sehr üblen Eindruck auf die kleinen Patienten. Ich erinnere mich z. B. eines 6jährigen Jungen, der wegen eines grossen Leistenbruchs operirt wurde. Die Operation war bis auf die Hautnaht zur grössten Zufriedenheit erledigt, als der kleine, sehr naseweise Patient dringend zu sehen wünschte, war wir machten. Als ihm dies schliesslich erlaubt wurde, brach er in lautes Jammern aus: „Jetzt haben sie mich geschnitten und ein so grosses Loch“. Es war sehr schwer, das Kind wieder soweit zu beruhigen, dass die Hautnaht ohne Narkose zu Ende geführt werden konnte.

Die Operationen wurden bei den Leistenhernien 103 Mal nach dem Verfahren von Bassini, 58 Mal nach demjenigen Kocher's und 6 Mal nach demjenigen Lucas-Championnière's ausgeführt. Bei Nabel- und epigastrischen Hernien wurde 36 Mal die Methode

Kocher's verwendet, bei den Schenkelhernien kamen verschiedene Methoden in Anwendung.

In den ersten 94 Fällen zeigten sich 3 Mal Störungen in der Asepsis, die wir jedoch nicht auf die Localanästhesie zurückführen konnten. (Wir benutzten die Desinfection nach Fürbringer, wobei auf die sorgfältigste aber schonendste Seifenwaschung ohne Bürste von uns das Hauptgewicht gelegt wird. Tuchhandschuhe: Novocaintabletten in steriler Kochsalzlösung aufgelöst, aber ohne Sterilisation der fertigen Lösung. Naht und Ligaturenmaterial Seide. Nie Drainage. Keine Nachblutung.) Alsdann benutzten wir bei gleicher Methode zu 50 weiteren Herniotomien das Kuhn'sche Jodcatgut. Hierbei trat ein Mal Suppuration bei einer 60jährigen Patientin ein, die an starkem Husten litt; in 8 Fällen leichte Wundstörungen durch Bildung eines gelblichen serösen Exsudates, nach dessen Entleerung stets glatte Heilung eintrat. Nach kurzer Zeit sahen wir zwei Recidive, deshalb Rückkehr zur Seide.

In den letzten 80 Fällen erfolgte unter Benutzung von Gummihandschuhen, sterilisirter N.-S.-Lösung, Fürbringer'scher Desinfection, Sublimatseide, in 79 Fällen prima intentio: ein Mal beobachteten wir ein Hämatom in Folge von Nachblutung: nach dessen Entleerung aseptischer Heilverlauf.

Von sämtlichen 210 Operirten (205 reponible, 7 irreponible, 12 incarcerirte Hernien) starben 2. Eine 49jährige Frau am 10. Tage nach der Operation einer irreponiblen Nabelhernie an Lungenembolie; eine 70jährige Frau mit seit 6 Tagen bestehender Incarceration einer Schenkelhernie am 3. Tage nach der Operation an Herzschwäche.

Bemerkenswerth ist, dass wir in 15 Fällen am äussersten Schnittende in der Nähe der Spina anterior ossis ilei oberflächliche Hautnekrosen sahen, die in kurzer Zeit glatt abheilten. Wir können diese Nekrosen, die stets an derselben Stelle auftraten, nur auf das N.-S. zurückzuführen; denn in der Nähe der Spina wird N.-S.-Lösung in grösserer Menge deponirt, wodurch die Durchblutung der Schnittlinie am äussersten Ende länger ansteht.

6 Fälle von Cryptorchismus bezw. unvollständigem Descensus eigneten sich für Localanästhesie. Die Injectionstechnik glich derjenigen bei den Leistenhernien. Bei den Operationen wurde starker Zug am Funiculus stets unangenehm empfunden. Narkose war nie nöthig.



Bei der Hydrocelenoperation wurde der Hautschnitt meist in die Unterbauchfalte gelegt. Anästhesie wie bei den Hernien unter sorgfältigster Umspritzung des ganzen Scrotums. 18 Mal Operation nach Winkelmann. Stets völlige Anästhesie und prima intentio.

Bei 6 Fällen von Varicocele mit gleicher Injectionstechnik wie bei den Hydrocelenoperationen erzielten wir ebenfalls völlige Anästhesie und prima intentio.

2 Mal wurde die Ablatio testis bei fistulöser Tuberculosis, 1 Mal bei Carcinom ausgeführt. Anästhesirung wie bei der Varicocelenoperation. Eingriff absolut schmerzlos. Heilung per primam intentionem.

Die Alexander-Adams'sche Operation erfolgte in 3 Fällen unter Localanästhesie wie bei den Leistenhernien. Auch die Eröffnung des Peritonealkegels und das Abtasten des Uterus verursachte keine Schmerzen.

In ausgezeichneter Weise liess sich die für die Hernien übliche Anästhesirungsmethode bei einer schweren Inguino-Scrotalverletzung verwenden.

Ein 60jähriger, sehr corpulenter Vorarbeiter einer Haarwäscherei war mit der Beckengegend in eine Haspelmaschine hineingerathen, wobei ihm die Weichtheile der rechten Leistenbeuge bis auf die Externusfascie aufgerissen wurden. Die tiefe Weichtheilwunde setzte sich über das Scrotum bis zum Anus fort. Der Funiculus und der rechte Testikel lagen vollständig luxirt auf dem rechten Oberschenkel. Der Penis war fast vollständig ausgeschält. Die vorgeschlagene Ablatio testis et funiculi wurde abgelehnt. Deshalb nach erlangter völliger Anästhesie Desinfection des Wundgebietes, Reposition der luxirten Theile. Partielle Wundnaht mit Drainage. Reactionslose Heilung innerhalb 3 Wochen.

Ein Mal, und zwar bereits vor 2 Jahren, wurde eine Nephrektomie ohne allgemeine Narkose ausgeführt.

60jähriger Mann, sehr kachektisch. Seit $1/2$ Jahre Blut im Urin; Tumor der linken Niere. Diagnose: Carcinom. Vor der Operation 0,01 Morphium und 0,0003 Scopolamin. Ruhiger, oberflächlicher Schlaf. Subfasciale und subcutane Umspritzung eines grossen Rechtecks für den Bergmann'schen Schnitt mit $1/2$ proc. N.-S.-Lösung. Injection von 1 proc. N.-S.-Lösung in die Intercostalräume der vier unteren Rippen am lateralen Rande des Sacrolumbalis. Die Freilegung des Tumors gelingt schmerzlos. Bei der Luxation erfolgt geringe Schmerzäusserung. Der Tumor reisst ein und wird in Stücken, aber vollständig entfernt. Beträchtliche Blutung. Tod 6 Stunden nach der Operation an Entkräftung.



Inzwischen sind von Laewen (28) und Kappis (23) neuere Anästhesirungsverfahren angegeben worden. Ob sie die Allgemeinnarkose werden verdrängen können, erscheint bei der Complicirtheit des Verfahrens jedoch zweifelhaft.

Ein Mal führten wir eine Sectio alta in Localanästhesie aus.

70jähriger Mann; seit Jahren an Prostatahypertrophie mit Urinverhaltung und schwerer Blasenentzündung leidend. Jetzt acute Retentio. Katheterismus auswärts misslungen; sehr starke Blutung. Temperatur 40°. Patient lehnt jeden weiteren Katheterismus ab. Anästhesirung der Bauchdecken in der Regio suprapubica durch subcutane und subfasciale Umspritzung für einen Medianschnitt ($^1/_2$ proc. Novocainlösung). Injection von 20 ccm 1 proc. N.-S.-Lösung in das Cavum Retzii. Die Eröffnung der Blase gelang darauf schmerzlos, nicht aber die Entfernung zweier grosser Blasensteine. Heberdrainage. Temperatur sinkt sofort zur Norm. Am 10. Tage plötzlich tödtliche Lungenembolie.

In 1 Fall benutzten wir die Localanästhesie zu einer Prostatektomie nach Freyer.

72jähriger Mann; schwere Arteriosklerose, Myodegeneratio. Seit Jahren Prostatiker und täglich auf den Katheter angewiesen. Patient drängt zur Operation, da nach langer, conservativer Behandlung keine nennenswerthe Besserung eingetreten war. Vor der Operation 0,03 Pantopon und 0,003 Scopolamin. Blasenspülung. Anfüllung der Blase mit 500 ccm 0,1 proc. Cocain-Suprareninlösung. Injection von 40 ccm $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung in die Umgebung der Prostata von zwei Einstichpunkten am Damm aus. Anästhesie der Bauchdecken zur Sectio alta mediana mit $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung. Injection von 20 ccm 1 proc. N.-S.-Lösung der Symphyse entlang ins Cavum Retzii. Eröffnung und Austastung der Blase war völlig schmerzlos. Es lag eine kleine derbe Prostata und ein grosses Blasendivertikel vor, welches bei seiner Füllung die Prostata wie ein Ventil nach vorne und oben drängte. Die Enucleation war äusserst schwer; starke Blutung. Schmerzen empfand Patient dabei nicht. Er klagte nur über unangenehmen Druck. Tamponade des Enucleationsbettes, Offenlassen der Blasenwunde. Nach anfänglich glattem Verlauf am fünften Tage plötzlich schweres Delirium cordis. Exitus.

Autopsie: Enucleationshöhle ohne Infection. Nieren intact. Schwere Coronarsklerose.

Phimosen wurden 10 Mal nach den Angaben Braun's operirt, 4 Mal bei kleinen Jungen. Stets war die Anästhesie vollkommen.

In 4 Fällen konnte die Plastik des verengerten Orificium externum urethrae schmerzlos ausgeführt werden.

Von Mastdarmoperationen wurden 6 ausgedehnte Fisteloperationen (darunter 3 ischiorectale und 1 pelvirectale Fistel) unter Localanästhesie vorgenommen. Des Ferneren eröffneten wir 10

grosse periproctitische Abscesse unter Infiltrationsanästhesie. Die Incision der letzteren war schmerzlos, nicht aber deren Drainage. Die Mastdarmfisteln liessen sich mit Ausnahme der pelvirectalen Fistel schmerzlos excidiren. Trotzdem haben wir den grössten Theil der Operationen am After und an den untersten Rectumabschnitten in Aethernarkose ausgeführt. Die bei diesen Operationen nöthige Lagerung wird auch von Männern vielfach peinlich empfunden. Wiederholt haben Kranke ausdrücklich deshalb Narkose verlangt. Schliesslich ist auch die Anästhesirung hoher Mastdarmfisteln nicht immer einfach und nicht immer zuverlässig.

Aus psychischen Gründen haben wir auch bei gynäkologischen Operationen am äusseren Genitale wenig Gebrauch von der Localanästhesie gemacht, am meisten noch in der Geburtshülfe bei frischen Dammrissen. Diese lassen sich unter Pudendusanästhesie schmerzlos nähen, was die Frauen recht dankbar empfinden.

Colporrhaphie und Perineoplastik führten wir 6 Mal unter Pudendusanästhesie und Zuhilfenahme von Infiltrationsanästhesie an der vorderen Vaginalwand vollkommen schmerzlos aus. Stets war aber den Patientinnen die Lage und das lange Manipuliren am Genitale peinlich.

Neuerdings sind von mehreren Seiten Mittheilungen über grosse gynäkologische Eingriffe, die in Localanästhesie ausgeführt wurden, gemacht worden.

Wir glauben, dass nicht die Technik, wohl aber die Psyche der Frauen einer allgemeinen Anwendung der Localanästhesie bei Operationen am äusseren Genitale hinderlich ist.

Operationen an den Extremitäten.

Der Gedanke, grosse operative Eingriffe an den Extremitäten, wie Amputationen und Resectionen, in Localanästhesie auszuführen, ist keineswegs neu. Ueber einzelne derartige Operationen haben Braun, Crile, Matas, Kocher, Rieder und Schleich berichtet. Allgemeine Anwendung scheint das Verfahren früher nicht gefunden zu haben, wohl wegen seiner Complicirtheit und Unzulänglichkeit, die wir bei den schon vor Jahren wiederholt unter Localanästhesie vorgenommenen Amputationen und Resectionen an Armen und Beinen auch empfunden haben. Erst die Einführung der N.-S.-Lösung und die verbesserte Technik haben uns zur allgemeinen



Anwendung der Localanästhesie bei den grossen Extremitätenoperationen Anlass gegeben.

Bei Eingriffen an Fingern und Zehen machen wir Injectionen von 1 proc. N.-S.-Lösung zu beiden Seiten der Basis nach dem früheren Verfahren von Oberst, jedoch ohne die von ihm eingeführte Abschnürung zur Erzielung von Blutleere und zur Verminderung von Vergiftungsgefahr. Die Anästhesie ist bei Verbrauch von 4—6 ccm längstens nach 15 Minuten absolut vollständig, die Blutung minimal. Mit einer Vergiftungsgefahr, die bei den Cocainlösungen zu beachten war, ist bei N.-S.-Lösung nicht zu rechnen. Einmal haben wir bei einer Zehenexarticulation in Folge irrthümlicher Verwendung von 2 proc. N.-S.-Lösung eine recht schwere Weichtheilgangrän gesehen, die mehrere Wochen zu ihrer Heilung bedurfte. Die Anästhesirung der ganzen Hand und des ganzen Fusses nach Braun (4) haben wir in einigen Dutzenden von Fällen angewandt und bei einwandfreier Technik stets völlige Anästhesie damit erzielt. Meist handelte es sich um Versorgung schwerer Verletzungen; einige Male um conservative Operationen bei Tuberculosen. In längstens 15—20 Minuten nach vollendeter Injection von 1 proc. N.-S.-Lösung trat die Anästhesie ein. Die Anlegung der Esmarchbinde am Oberarm und Oberschenkel war auch bei Knochenoperationen entbehrlich.

Für die grossen Eingriffe an Armen und Beinen suchten wir uns die Anästhesie durch Freilegung der Nerven und endoneurale Injection zu sichern. Wir haben unter örtlicher Betäubung mit $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung die Nervenstämme, sowohl hoch oben im Sulcus bicipitalis internus, wie auch in der Supraclaviculargrube, aufgesucht und die einzelnen Stränge mit 1 oder 2 proc. N.-S.-Lösung bis zur kolbigen Auftreibung injicirt. Bei Eingriffen hoch oben am Oberarm oder bei beabsichtigter Anlegung der Esmarchbinde wurde vor der Leitungsunterbrechung des Plexus der Nervus intercostobrachialis durch eine halbkreisförmige Injection auf der Innenfläche des Oberarms an der Oberarm-Axillargrenze anästhesirt. Am Oberschenkel haben wir wiederholt die Stämme des Nervus ischiadicus, femoralis und obturatorius nach den Kocherschen Vorschlägen unter Localanästhesie durch kleine Schnitte freigelegt und endoneural injicirt. Der Nervus cutaneus femoris externus und cutaneus femoris posterior wurde durch subcutane Injection von $^1/_2$ proc. Novocainlösung unterbrochen.



Für Eingriffe am Unterschenkel wählten wir das einfachere Verfahren der Freilegung des Nervus tibialis und peroneus in der Kniekehle. Der Nervus saphenus major wurde durch halbkreisförmige subcutane Injection an der inneren Hälfte des Unterschenkels kurz unterhalb des Kniegelenks, der Nervus cutaneus surae medialis und lateralis durch subcutane und subfasciale Injection in der oberen Wadengegend unterbrochen.

Die Resultate der Anästhesie waren durchaus befriedigend. Wir haben 2 Mal hohe Oberarm-Amputationen wegen Ellenbogengelenkstuberculose mit Mischinfection, bei bestehender Lungentuberculose, absolut schmerzlos ausgeführt (Anästheticumverbrauch 30 ccm $^1/_2$ proc. und 10—15 ccm 2 proc. N.-S.-Lösung). Bei einer Ellenbogengelenksresection wegen Tuberculose war die Anästhesie im Radialisgebiet nicht ganz vollkommen; zur endoneuralen Injection war versuchsweise 1 proc. N.-S.-Lösung verwendet worden.

Bei einer Handgelenksresection wegen Tuberculose war die Anästhesie durch Freilegung der Nerven im Sulcus bicipitalis internus vorgenommen worden. Trotz sorgfältigster Aufsuchung der einzelnen Nervenstämme und trotz subcutaner Injection an den Austrittsstellen der Hautnerven in der Ellenbogengegend verspürte der sehr ängstliche Patient hie und da unangenehme Sensationen. Er sagte, es wären keine eigentlichen Schmerzen gewesen.

Hohe Oberschenkelamputationen haben wir 3 Mal unter Freilegung der grossen Hauptnervenstämme vorgenommen. In 2 Fällen handelte es sich um schwere Mischinfection bei Gonitis tuberculosa und bestehender Lungentuberculose; einmal um ein myelogenes, ins Kniegelenk durchgebrochenes Sarkom des Femurs bei einem alten Mann mit schwerer Myocarditis.

2 Mal erzielten wir völlige Schmerzlosigkeit; im 3. Fall war der Nervus obturatorius nicht aufgesucht worden. Patient reagirte prompt mit Schmerzen als der Hautschnitt auf der Innenfläche des Oberschenkels gemacht wurde, sodass wir für kurze Zeit Aether geben mussten (50 g). Zur Anästhesie wurden 50—60 g $^1/_2$ proc. und 10—15 g 2 proc. N.-S.-Lösung verbraucht.

Mit Freilegung der Nerven in der Kniekehle operirten wir 12 Mal (Verbrauch 30—40 ccm $^1/_2$ proc., 6—8 ccm 2 proc. Novocainlösung). Stets war die Anästhesie vollkommen. 7 Mal wurde die Operation nach Pirogoff, einmal eine Unterschenkelamputation



vorgenommen, 2 Mal schwere offene Fracturen versorgt, 2 Mal Fusstuberculosen conservativ operirt.

In allen angeführten Fällen von Endoneuralinjectionen haben wir nie irgend eine Störung beobachten können.

So gut die Ergebnisse auch waren, erschienen uns doch die angewendeten Verfahren zu umständlich und zeitraubend um allgemein benutzt zu werden. Wir suchten deshalb nach einer Vereinfachung der Methoden und glaubten dies durch percutanes Aufsuchen und Injiciren der Nervenstämme an den angegebenen Stellen zu erzielen. Die dahingehenden Versuche haben uns aber zu keinem befriedigenden Ergebniss geführt. Wohl ist es uns gelungen, den Plexus einmal am Hinterrande des Scalenus von der Achselhöhle aus völlig zu anästhesiren. In vielen anderen Fällen erlebten wir aber Misserfolge, sodass wir die Versuche aufgaben.

Nicht viel günstiger waren die Ergebnisse an der unteren Extremität. Unabhängig von Laewen (30) und vor der Veröffentlichung seiner Arbeit, sind wir hierbei folgender Maassen vorgegangen: Der Nervus cutaneus femoris externus und posterior wurde durch subcutane und subfasciale Injection unterbrochen. Der Nervus ischiadicus wurde von der Glutäalgegend aus, da, wo er im Foramen infrapiriforme unter dem Musculus piriformis heraustritt, aufgesucht. Er liegt dort hart auf dem knöchernen Beckenring, der als Anhaltspunkt dient. Die Einstichstelle in der Haut wählt man zweckmässig auf der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel der Roser-Nélaton'schen Linie. Der Nervus femoralis war unterhalb des Ligamentum Pouparti neben der Arteria femoralis leicht zu finden. Den Nervus obturatorius suchte ich an seinem Austritt aus dem Foramen obturatorium zu erreichen, indem ich die fast senkrecht gegen den horizontalen Schambeinast eingestochene Nadel an den oberen Winkel des Foramen obturatorium tastend vorschob.

Zur Anästhesie wurden 20 bis 30 ccm $^1/_2$proc. N.-S.-Lösung und etwa 30 bis 40 ccm 3proc. N.-S.-Lösung verwendet. Bei Eingriffen am Unterschenkel wurde die Anästhesie des Nervus obturatorius weggelassen. Wir konnten mit diesr Anästhesirungsmethode vier Mal schwere Unterschenkefracturen unter Controle des Röntgenschirms schmerzlos reponiren; vier Mal wurden grosse Krampfaderexcisionen am ganzen Bein fast schmerzlos ausgeführt, zwei Mal wurden schwere Weichtheilverletzungen des Unterschenkels

versorgt. In den letzten 6 Fällen klagten die Patienten ab und zu über leichte Schmerzen, doch blieb Narkose entbehrlich.

Wenn die Anästhesirung bei grossen Eingriffen nicht tadellos gelingt, kann die Durchtrennung der grossen Nervenstämme schweren Shock herbeiführen. Wir haben das an einem Fall gesehen:

70jähriger Mann mit Fisteleiterung am rechten Oberschenkel in Folge jahrzehntelang bestehender Osteomyelitis und schwerster Myocarditis. Es war handbreit oberhalb des Kniegelenks eine Spontanfractur eingetreten. Der Kranke hatte ausserordentliche Schmerzen. Er und seine Angehörigen drängten trotz voller Klarheit über den bedrohlichen Allgemeinzustand zur Absetzung des Beines. Zwei Stunden vor der Operation 0,02 Pantopon subcutan. Percutane Anästhesirung mit 20 ccm $^1/_2$ proc. und 30—40 ccm 3proc. N.-S.-Lösung in der oben angegebenen Weise. 20 Minuten nach beendeter Injection schien völlige Anästhesie eingetreten zu sein. Die vorher ausserordentlich empfindliche Fracturstelle war völlig schmerzlos geworden. Beim Hautschnitt an der Innenfläche des Beins klagte Patient über Schmerzen. Deshalb Aether tropfenweise, wobei Patient sich sofort beruhigte. Bei der Durchschneidung des Nervus ischiadicus trat schwerster Shock ein, aus dem sich der Kranke aber rasch wieder erholte. An Aether wurden 20 g gebraucht. Der Patient erwachte auf dem Tisch und erinnerte sich nur an einen geringen Schmerz am Anfang der Operation. Der Puls war nachher sehr irregulär und klein, 140 in der Minute. In der Nacht profuse Schweisse, Mattigkeit, kein Uebelsein, kein Erbrechen. 16 Stunden nach der Operation Exitus unter den Erscheinungen von Herzschwäche.

Wir konnten uns dem Eindruck nicht verschliessen, dass der Shock bei Durchtrennung des Ischiadicus dem decrepiden Manne sehr zugesetzt hatte. Der Fall spricht gegen die percutane Anästhesirung der grossen Nervenstämme am Oberschenkel.

Wir haben sie weiter nicht mehr angewendet. Zur Injection von grösseren Mengen 4proc. Lösung, wie Laewen sie ausführte, konnten wir uns nicht entschliessen. Wer Eingriffe am Oberschenkel gefahrlos und mit völliger Anästhesie ausführen will, muss sich an die Freilegung der grossen Stämme halten.

Eine wesentliche Förderung für die Anästhesie der oberen Extremität erhielten wir durch die Mittheilung Kulenkampf's (27) über die Plexusanästhesie in der Supraclaviculargrube. Es ist richtig, dass die Anästhesirung des Plexus brachialis bei einiger Uebung mit genügender Sicherheit ausführbar ist, wenn man die Clavicula, die Arteria subclavia und die erste Rippe zur Orientirung benutzen kann. Das Verfahren von Hirschel (20) erscheint uns weniger empfehlenswerth, weil Knochenfixpunkte fehlen, relativ viel



Lösung gebraucht wird und die Ausführung der Methode mehr Zeit beansprucht.

Die Methode Kulenkampf's haben wir bisher in 88 Fällen erprobt und 75 mal volle Anästhesie mit ihr erzielt. In 13 Fällen war die Anästhesie unvollkommen, so dass wir 7 mal zur Aethernarkose greifen mussten. Es war jedoch stets eine Scheinnarkose, und es wurden nur minimale Mengen Aether verbraucht. Vielleicht haben wir aus Mangel an Erfahrung anfänglich nicht lange genug auf den Eintritt der Anästhesie gewartet. In 5 Fällen ist jedenfalls im weiteren Verlauf der Operation noch völlige Anästhesie eingetreten. An den Injectionen haben sich fünf verschiedene Collegen betheiligt. Ob Misserfolge überhaupt ganz zu vermeiden sind, will uns zweifelhaft erscheinen; denn man wird bei der an sich vorzüglichen Methode von Kulenkampf doch in gewisser Hinsicht von den Angaben des Patienten abhängig bleiben. Der Moment, in dem die Injectionsnadel den Plexus berührt, wird zwar von den meisten Patienten sehr prompt angegeben, ängstliche und sehr empfindliche Kranke machen aber, ebenso wie indolente, nicht immer zuverlässige Angaben. Dann kann es kommen, dass man perineural statt endoneural injicirt. Die Folge davon ist, dass die Anästhesie 20 bis 30 Minuten auf sich warten lässt oder überhaupt nicht völlig eintritt. Es ist anzuerkennen, dass dieser Nachtheil dem Hirschel'schen Verfahren nicht anhaftet.

Wir benützten zur Anästhesirung zuerst 2 proc. N.-S.-Lösung (10 ccm), dann zeitweilig 3 proc. (6—8 ccm) und seit geraumer Zeit ausschliesslich wieder 2 proc. Lösung, aber in etwas höherer Dosis als anfänglich (15—20 ccm).

Bei gelungener Injection in den Plexus tritt die Anästhesie zumeist nach wenigen Minuten ein; sie kann sich aber auch um 10—15 Minuten verzögern. Um Zeit zu sparen, injiciren wir jetzt nach Möglichkeit ausserhalb des Operationszimmers, etwa $^1/_2$ Stunde vor dem beabsichtigten Eingriff. Wir theilen dem Patienten mit, er bekomme jetzt eine Einspritzung zur Betäubung des Armes: ausser einem Nadelstich und etwas Brennen im Arm werde er nichts spüren. Nach Alkoholdesinfection wird an der beabsichtigten Einstichstelle eine Quaddel gebildet und in dieser die Nadel in die Tiefe geführt. Vielfach erreicht man den Plexus ohne bis auf die erste Rippe zu kommen. Gelangt man auf die erste Rippe, ohne dass Parästhesien im Arm aufteten, ist man zu weit lateral, des-



gleichen, wenn über Parästhesien in der Schulter oder der betreffenden Thoraxseite geklagt wird. Man muss dann weiter medial gehen. In dem Moment, in dem man den Plexus mit der Nadel berührt, verhalten sich die Patienten durchaus verschieden. Die meisten Kranken klagen einen kurzen Moment über beträchtlichen Schmerz, der bei der Injection noch etwas verstärkt wird. Manche geben nur leichtes Brennen an und einige Wenige, es sind dies die für die Localanästhesie überhaupt nicht geeigneten Individuen, gerathen in eine derartige Aufregung, dass sie durch ihre Unruhe die Injectionen sehr erschweren und das Gelingen der Anästhesie dadurch in Frage gestellt wird.

Um möglichst exacte Angaben zu bekommen, haben wir die Plexusanästhesie stets ohne vorherige Gaben von Morphium oder von Morphium-Scopolamin ausgeführt. Ist die Anästhesirung gelungen, so ist ein Narcoticum in den meisten Fällen nicht mehr nöthig. Sollte aber das psychische Verhalten des Kranken die Verabreichung eines Beruhigungsmittels erfordern und Aether dabei absolut contraindicirt sein, so können wir nach unsern jetzigen Erfahrungen eine mässige Dosis Scopomorphin oder Pantoponscopolamin nach Ausführung der Plexusanästhesie ohne Bedenken anwenden.

Bei den 88 Fällen von Plexus-Anästhesie handelte es sich grösstentheils um dringliche Chirurgie, zumeist um Verletzungen der verschiedensten Art (Weichtheilwunden, Fracturen, Luxationen) und um schwere Panaritien und Phlegmonen. Gerade bei schweren Verletzungen ist das Verfahren ganz ausgezeichnet. Wegen des oft schweren Shocks und der fehlenden Vorbereitung entschliessen wir uns hierbei nur sehr ungern zur Inhalationsnarkose. Wenn man bei Schwerverletzten alsbald nach der Ankunft eine Plexus-Anästhesie ausführen kann, so ist es überraschend, wie rasch der Shock verschwindet, wenn unter der Wirkung der Leitungsunterunterbrechung die Schmerzen aufhören. Die Verletzten sind dann auch bei der Versorgung der Wunden und bei einem allfälligen chirurgischen Eingriff durchaus nicht mehr ängstlich, weil sie sich von der Gefühllosigkeit ihres Armes überzeugt haben.

Wir hatten Gelegenheit, 5 Schulterluxationen unter Plexusanästhesie zu reponiren, darunter eine schon seit 4 Wochen bestehende Luxatio subglenoidalis bei einer 70jährigen Frau, die auswärts auch in tiefer Chloroformnarkose nicht reponirt werden



konnte. Wenn die Patienten unter Wirkung der Plexusanästhesie den noch luxirten und von ihnen daher ängstlich fixirt gehaltenen Arm wieder schmerzlos bewegen konnten, drückte sich das Erstaunen und die Ueberraschung recht deutlich auf ihren Gesichtern aus. Die Reposition gelingt thatsächlich ebensogut wie in Narkose. Es fällt jede Muskelspannung weg, worauf man in Narkose doch oft recht lange warten muss.

Die Plexusanästhesie bewährte sich auch glänzend bei ausgedehnten Hand- und Vorderarmphlegmonen, bei denen sich ja die Anästhesirung in der Nähe des Krankheitsherdes im Vornherein verbietet. Wir haben sie in einigen Fällen bei fortschreitender Entzündung mit bestem Erfolge mehrfach bei demselben Patienten wiederholt (bis zu 4 Malen). — Aus der Zahl der Krankengeschichten mögen nur einige folgen:

1. 35jähriger Mann. Offene Fractur des linken Oberarms in Folge schwerer Quetschung durch eine Druckerpresse. Der ganze Sulcus bicipitalis internus war aufgerissen, die Arteria brachialis lag auf 15 cm Länge unverletzt frei, ebenso der Nervus medianus. Supracondyläre schwere Splitterfractur des Humerus mit Durchspiessung der Weichtheile innen und aussen. Musculus triceps weit aufgerissen. Nervus ulnaris und radialis sind in der Wunde nicht sichtbar. An Vorderarm und Hand starke Herabsetzung der Sensibilität. Arterienpuls am Handgelenk fühlbar. Unter Plexusanästhesie erholte sich der Mann überraschend schnell aus seinem schweren Shock. Versuch conservativer Behandlung (Spülung mit Kochsalzlösung nach Alkoholdesinfection der Haut: Entfernung zahlreicher Knochensplitter, Situationsnähte über der frei liegenden Art. brachialis; ausgiebige Drainage, Suspension des Armes in Streckstellung). Pat. blieb fieberfrei, hatte ruhigen Puls, guten Appetit und Schlaf. Deshalb nach 8 Tagen unter erneuter Plexusanästhesie Versuch der Secundärnaht[1]. Am Abend nach erfolgter Naht Temperatur 40,5°, Puls 120, am folgenden Morgen noch hochfebril, belegte Zunge, Abgeschlagenheit. Entfernung sämmtlicher Nähte. Suspension in Streckstellung. In den nächsten Tagen völlige Entfieberung. 3 Wochen später nochmaliger Versuch, den Arm unter Plexusanästhesie in rechtwinklige Stellung im Ellenbogengelenk zu bringen. Hierauf wieder hohes Fieber. Erneuter Verband in Streckstellung. Von der 5. Woche ab dauernd Entfieberung. Fracturstelle wird nicht fest. Stark secernirende Fistel. Osteomyelitis an der Fracturstelle; grosser Callus; Ausbildung einer completen Radialislähmung an der Hand.

3 Monate nach der Verletzung (zum 4. Male Plexusanästhesie) Versuch der Freilegung des Nervus radialis; er wird trotz grossen Schnittes in dem callösen Narbengewebe nicht gefunden; das Ellenbogengelenk ist in Streckstellung vollständig ankylotisch. Breite Resection der Fracturstelle, wobei man hart an das

1) Verband in Beugestellung im Ellenbogengelenk.



Ellenbogengelenk herankommt; Entfernung des ausserordentlich grossen, aber ziemlich weichen Callus; der Nervus radialis kommt hierbei nicht zu Gesicht. Drainageverband in rechtwinkliger Stellung des Arms. Mehrere Tage subfebril bei gutem Allgemeinbefinden; nach 6 Wochen allmähliche Rückkehr der Motilität im Radialisgebiei. Jetzt völlig normale Function der Hand und des Schultergelenks. Pseudarthrose an der Resectionsstelle; in fixirendem Verband relativ sehr gute Function.

2. 35jährige Frau. Tuberkulose des rechten Ellenbogengelenks; grosser fistulöser Fungus, Schlottergelenk, Lungentuberculose. Da die Frau beim Verbandwechsel sehr starke Schmerzen hat, wünscht sie dringend Absetzung des Armes.

Plexusanästhesie mit 3proc. N.-S.-Lösung (8 ccm) und Unterbrechung des Nervus intercostobrachialis mit 25 ccm $^{1}/_{2}$proc. N.-S.-Lösung. Amputatio alta bei der sehr ängstlichen Frau völlig schmerzlos. Nach 8 Wochen Tod an Lungentuberculose.

Bei der Plexusanästhesie war in Folge Unruhe der Frau die Arteria subclavia mit der Nadel angestochen worden, so dass es sehr stark aus der Canüle blutete. Nach Zurückziehen der Nadel kein Hämatom.

Bei der Autopsie konnte auch durch genaueste Untersuchung der Verletzungsstelle an der Subclavia nichts aufgefunden werden.

3. 57jährige Frau. Omarthritis deformans; Corpora aliena; schwere Functionsstörung. Myocarditis gravis. Die Frau wünscht dringend die Operation, da ausserhalb der Verdacht auf maligne Neubildung geäussert wurde.

Plexusanästhesie nach Kulenkampf mit 6 ccm 3proc. N.-S.-Lösung. Leitungsunterbrechung der Nervi supraclaviculares durch subcutane und subfasciale Injection neben hinterem und vorderem Deltoidesrand bis zur Schulterhöhe[1]). Resection des Humeruskopfes bis zum Collum chirurgicum nach Ollier. Raffung der weit dilatirten Kapsel; Verband in Steilsuspension. Operation völlig schmerzlos.

Am Abend des Operationstages ist die Sensibilität noch im ganzen Vorderarm aufgehoben. Vollständige Radialislähmung an der Hand. Bei der Operation war der Plexus nicht zu Gesicht gekommen und nicht verletzt worden. Auch der Nervus axillaris war unberührt geblieben.

Kann es sich im vorliegenden Falle um eine Plexusschädigung in Folge der Localanästhesie gehandelt haben? Die Möglichkeit, dass eine 3proc. Lösung bei einer alten arteriosklerotischen Frau den Nerven schädigen kann, müssen wir nach der Beobachtung kleiner Hautnekrosen bei den Hernienoperationen und bei einer durch 2proc. Novocainlösung verursachten Weichtheilgangrän am Fuss für möglich halten. Die Erfahrungen, die bei Lumbalanästhesie gemacht worden sind, sprechen dafür, dass eine solche Schädigung

1) Leitungsunterbrechung des M. intercosto-brachialis.



im Bereich der Möglichkeit liegt. Wir haben im vorliegenden Fall bei der Resection einen ziemlich beträchtlichen Zug an dem Arme ausführen müssen, und es ist auch denkbar, dass die daraus sich vielleicht ergebende Zerrung am Plexus brachialis dessen Schädigung verursacht hat.

Wir haben seither zur Plexusanästhesie nur noch 2proc. Novocainlösung verwendet und hierbei eine etwas grössere Dosis als früher verabreicht. Die 2proc. Lösung reicht praktisch vollkommen aus. Irgend welche weiteren unangenehmen Zufälle haben wir nicht beobachtet. Der Vollständigkeit halber mag jedoch erwähnt sein, dass 3 ängstliche junge Leute in den 20er Jahren nach der Plexusanästhesie über starke Brustschmerzen auf der injicirten Seite und über starke Athemnoth klagten. Die Anästhesie war in jeder Beziehung gut. Irgend ein objectiver Grund für die Beschwerden liess sich nicht nachweisen.

In 10 Fällen haben wir ausserordentlich grosse Hautdefecte nach Verbrennungen und Verletzungen durch Thiersch'sche Hauttransplantation in Localanästhesie gedeckt. Die Entnahmestellen wurden in 8 Fällen mit $^1/_2$ proc. N.-S.-Lösung subcutan unterspritzt; 2 Mal anästhesierten wir nach Laewen den Nervus femoralis und Nervus cutaneus femoris externus. Schädigungen der Läppchen durch das Anästheticum haben wir nicht gesehen. Alle Transplantationen und die Entnahmestellen heilten glatt.

Dies unsere Erfahrungen! Wir sind mit den Ergebnissen zufrieden, und auch unsere Kranken haben grosses Zutrauen zur Localanästhesie gewonnen und fragen, wenn sie sich einem chirurgischen Eingriff unterziehen müssen, vielfach direct, ob sie nicht mit Einspritzungen operirt werden können. Die Vortheile der Localanästhesie sind bei allen Eingriffen, die wirklich schmerzlos in ihr ausgeführt werden können, klar. Sie ersetzt — wenigstens bei vernünftigen Kranken — vollwerthig die allgemeine Narkose, die für den Patienten grössere Gefahr und vielfach auch grössere Unannehmlichkeiten bedingt, als eine lege artis ausgeführte örtliche Betäubung. Wir müssen aber immerhin hervorheben, dass wir die Gefahren der Narkose nicht so hoch einschätzen, wie das vielfach heut zu Tage geschieht. Eine sorgfältig geleitete Morphin-Aether-Tropfnarkose mit durchlässiger Maske ist unseres Erachtens mit einem Minimum von Gefahr verbunden. Wir versagen deshalb bei



Eingriffen, deren schmerzlose Ausführung bisher in Localanästhesie noch nicht gelingt, niemals die Narkose, es sei denn, dass schwere Bedenken gegen eine solche bestehen. Ist dies der Fall, so suchen wir nach Möglichkeit mit Localanästhesie auszukommen. Aber auch dann muthen wir den Kranken kein Uebermaass im Ertragen von Schmerzen zu, sondern greifen bei Schmerzäusserungen zum Aether, der meist mit minimalen Dosen Schmerzlosigkeit sichert.

Psyche und körperlichen Schmerz infolge unmöglicher oder unzulänglicher örtlicher Betäubung durch höhere oder wiederholte Dosen von Scopomorphin auszuschalten, halten wir für gefährlicher als vorsichtige Aethernarkose.

Die der Localanästhesie vorgeworfenen Nachtheile, wie unsichere Wirkung der Lösungen, Schwierigkeiten der Technik, Nachblutungen, örtliche Gewebsschädigungen und allgemeine Vergiftungen, haben wir nicht empfunden.

Bei sorgfältigster Zubereitung der N.-S.-Lösungen versagen dieselben nie. Die Schwierigkeiten der Technik sind bei allen Operationen, die ein unbestrittenes Gebiet in der Localanästhesie geworden sind, nicht gross und schnell zu überwinden. Nachblutungen lassen sich mit grosser Sicherheit vermeiden, wenn man sich zur Regel macht, nicht nur alle spritzenden Gefässe, sondern auch alle Blutpunkte am Ende der Operation zu unterbinden. Wir haben beispielsweise, wie angeführt, bei 224 Herniotomien ein einziges Mal eine Nachblutung gesehen. Ernstere Gewebsschädigungen und damit verbundene Störungen in der Asepsis lassen sich vermeiden, wenn man zur Infiltration von Gewebsschichten nur $^1/_2$ proc. oder höchstens 1 proc. N.-S.-Lösung benutzt. Die kleinen Randnekrosen, die wir bei Herniotomien einige Male erlebt haben, waren stets belanglos. Schädigungen des Plexus bei endoneuraler Injection sind allerdings nicht durchaus abzulehnen. Intoxicationen haben wir keine gesehen.

Die Kranken fühlen sich nach den in Localanästhesie vorgenommenen Operationen meist viel besser, als nach allgemeiner Narkose. Der Wundschmerz ist geringer; selten klagen die Patienten über Kopfschmerzen. Hie und da ist, namentlich nach Herniotomien, geringes Erbrechen aufgetreten. In 6 Fällen trat ebenfalls nach Herniotomien eine ganz auffällige Bronchoblennorrhoe auf, mit oft beträchtlichem Fieber, das ein bis zwei Tage anhielt.



Wir führten diese letztere Complication auf das Scopolamin zurück und wir haben sie nicht mehr gesehen, seitdem wir bei älteren Kranken und bei katarrhalischen Zuständen in den oberen Luftwegen das Scopolamin weglassen. Ausgesprochene Pneumonien traten auch nach Laparotomien nie auf. Zwei Patienten starben an Lungenembolie. Es ist nicht angängig, die Localanästhesie dafür verantwortlich zu machen.

Unsere Erfahrungen bestimmen uns, der Localanästhesie weiterhin ein grosses Feld auf dem Gebiete der Schmerzverhütung zuzuweisen. Wir können die Novocain-Suprareningemische in Verbindung mit der modernen Technik warm empfehlen.

Literatur.

1. Bier, Die Operation grosser Halstumoren in Localanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
2. Bier, Ueber Venenanästhesie. Berl. klin. Wochenschr. 1909.
3. Borchardt, Bedeutung und Technik der Localanästhesie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1910.
4. Braun, Die Localanästhesie. Leipzig 1907.
5. Braun, Ueber die Localanästhesie im Krankenhause nebst Bemerkungen über die Technik der örtlichen Anästhesirung.
6. Braun, Ueber die Localanästhesie bei Operationen im Trigeminusgebiet. Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 30.
7. Braun, Die Technik der Localanästhesie bei chirurgischen Operationen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1912. Bd. 4.
8. Brüning, Beiträge zur Venenanästhesie.
9. Colmers, Ueber Pantopon - Scopolamin - Localanästhesie bei Bauchoperationen, insbesondere bei der Appendektomie. Centralbl. f. Chir. 1912. No. 8. S. 253.
10. Finsterer, Zur Technik der paravertebralen Leitungsanästhesie. Centralbl. f. Chir. 1912. No. 18. S. 601.
11. Fisch, Zur Anwendung der Localanästhesie an den weiblichen Genitalien. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 1079.
12. Gross, Ueber eine Methode, die anästhesirende Wirkung der Localanästhetica zu steigern. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 39.
13. Härtel, Localanästhesie bei grossen Operationen im Trigeminusgebiet. Deutscher Chirurgencongress 1911. Bd. 1. S. 243.
14. Härtel, Intracraniale Leitungsanästhesie des Ganglion Gasseri. Centralbl. f. Chir. 1912. No. 21. S. 705.
15. Hesse, Die örtliche Schmerzverhütung in der Chirurgie. Würzburger Abhandlungen 1910.



16. Hesse, Inwieweit vermag bereits jetzt die Localanästhesie die Allgemeinnarkose zu ersetzen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 8.
17. Hesse, Anwendung der Localanästhesie bei Eingriffen wegen Appendicitis, nebst Bemerkungen zur Erklärung appendicitischer Schmerzen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109. S. 42.
18. Heidenhain, Laminektomie in Localanästhesie. Centralbl. f. Chir. 1912. No. 9. S. 281.
19. Hirschel, Die Anwendung der Localanästhesie bei grösseren Operationen an Brust und Thorax. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 497.
20. Hirschel, Die Anästhesirung des Plexus brachialis bei Operationen an der oberen Extremität. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1555.
21. Hirschel, Die Anästhesirung des Plexus brachialis in der Achselhöhle bei operativen Eingriffen an der oberen Extremität. Münch. med. Wochenschrift. 1912. S. 1218.
22. Jenser, Ueber Pudendusanästhesie. Centralblatt f. Gynäkologie. 1910. S. 699.
23. Kappis, Ueber Leitungsanästhesie bei Nierenoperationen und Thorakoplastiken überhaupt bei Operationen am Rumpf. Centralbl. f. Chir. 1912. No. 8. S. 249.
24. Kocher, Operationslehre 1905.
25. Kredel, Bemerkungen zur Braun'schen Localanästhesie. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 725.
26. Krause, Exstirpation des Ganglion Gasseri in Localanästhesie. Centralbl. f. Chir. 1912. No. 12. S. 385.
27. Kulenkampf, Die Anästhesirung des Plexus brachialis. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 40.
28. Laewen, Ueber die Verwendung des Novocain in Natrium-Bicarbonat-Kochsalzlösungen zur localen Anästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 39.
29. Laewen, Localanästhesie für Nierenoperationen. Münch. med. Wochenschrift. 1911. No. 26. S. 1390.
30. Laewen, Ueber Leitungsanästhesie an der unteren Extremität mit Bemerkungen über die Technik von Injectionen an den Nervus ischiadicus bei Behandlung der Ischias. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. S. 111 u. 252.
31. Lanz, Zweizeitige Prostatektomie in Localanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 965.
32. Madelung, Ueber Localanästhesie bei grossen Operationen am Hals. Münch. med.Wochenschr. 1909. S. 2396.
33. Nast-Kolb, Die Operation der Leisten- und Schenkelhernien in Localanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1739.
34. Peukert, Weitere Beiträge zur Anwendung der Localanästhesie und Suprareninanämie. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 66. S. 377.
35. Ruge, Vaginale Totalexstirpation des Uterus in Leitungsanästhesie. Centralblatt f. Gynäkol. 1912. S. 561.



36. Schlesinger, Die Praxis der localen Anästhesie. Berlin 1910.
37. Siebert, Ueber Gangrän nach Localanästhesie. Inaug.-Dissert. Berlin 1910.
38. Sellheim, Ueber die Anästhesirung des Pudendus in der Gynäkologie. Centralbl. f. Gynäkol. 1910. S. 897.
39. Thalor, Zur Anwendung der Localanästhesie und der localen Suprarenin-Anämisirung bei der Kolpohysterotomia anterior. Centralbl. f. Gynäkol. 1912. No. 24. S. 763.
40. Schumacher, Zur Technik der Localanästhesie bei Thorakoplastiken. Centralbl. f. Chir. 1912. No. 8. S. 252.



XLII.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Marburg. — Director: Prof. Dr. F. König.)

Zur Nagelextension.

Von

Dr. Georg Magnus,
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Obgleich die Literatur über die Fracturbehandlung vermittelst der Nagel-Extension einen recht erheblichen Umfang angenommen hat, scheint es doch, als sei die Mehrleistung dieser Methode gegenüber anderen noch nicht genügend zahlenmässig klargestellt, besonders da Uebelstände zu berücksichtigen sind. Auch das Steinmann'sche Buch hat eine umfangreiche Statistik nicht gegeben, nur allgemein Vortheile und Nachtheile besprochen und abgewogen. Es erscheint deshalb noch immer wünschenswerth, Einzelerfahrungen mit der Methode mitzutheilen, besonders um die Indicationsstellung anderen Behandlungsweisen gegenüber festzulegen, und um dem praktischen Arzte die Möglichkeit zu geben, Vortheil und Nachtheil der Methode für seinen Bedarf abzuwägen.

Es sind im Laufe der letzten 3 Jahre im Ganzen 11 Fälle von Fracturen der unteren Extremität an der hiesigen Klinik vermittelst der Nagelextension behandelt worden. Ich lasse die Krankengeschichten in kurzem Auszuge folgen:

1. F. C., 30 Jahre alt, Gutsbesitzer. 13. 5. 1910. Am selben Tage aus dem Automobil geschleudert, linker Oberschenkel gebrochen. Es besteht eine Querfractur zwischen mittlerem und unterem Drittel mit starker Dislocation des unteren Fragmentes nach hinten. 25. 5. Durch Heftpflasterextension keine gute Stellung zu erzielen, deshalb Nagelextension an den Femurcondylen. Belastung 23 Pfd., absteigend auf 12 Pfd. 21. 6. Nagel entfernt; Fractur in guter Stellung consolidirt. 9. 7. Mit wenig beweglichem Knie nach Salzschlirf entlassen.

2. H. K., 35 Jahre alt, Arbeiter. 8. 6. 1910. Unter ein fallendes Pferd gerathen. 9. 6. Bei der Aufnahme Haut blasig abgehoben. Querbruch der Tibia etwas unterhalb der Mitte; aus der Fibula 15 cm langes Stück herausgebrochen.



10. 6. Gypsverband. 29. 6. Wegen schlechter Stellung Nagelextension am Calcaneus. Belastung mit 15 Pfd. 21. 7. Nagel entfernt, bessere Stellung. Wenig Callus. Fractur noch beweglich. Gypsverband mit Gehbügel. 28. 7. Entlassen.

3. J. L., 56 Jahre alt, Landwirth. Am 7. 1. 1911 beim Baumfällen verletzt. 7. 1. Bei der Aufnahme Fractur etwa in der Mitte des r. Unterschenkels. Haut darüber lebhaft geröthet. 12. 1. Gypsverband. 27. 1. Schlechte Stellung. 4 cm Verkürzung. 28. 1. Nagelextension am Calcaneus; Belastung, erst 15, später 20 Pfd. 23. 2. Nagel entfernt. Verkürzung 1 cm. Unteres Fragment nach hinten dislocirt. 25. 2. Mit Geh-Gypsverband entlassen.

4. J. B., 59 Jahre alt, Arbeiter. Am 16. 1. 1911 beim Baumfällen verunglückt. 17. 1. Bei der Aufnahme Fractur des l. Unterschenkels, handbreit über dem Knöchel; ausgedehnte Blasenbildung auf der Haut. 25. 1. Gypsverband. 3. 2. Schlechte Stellung; Nagelextension am Calcaneus; Belastung mit 20 Pfd. 23. 2. Nagel entfernt. Verkürzung um 2 cm. Unteres Fragment nach hinten dislocirt. 25. 2. Mit Gehgypsverband entlassen.

10. 3. Gypsverband erneuert; an der Stellung hat sich nichts verändert.

5. L. P., 67 Jahre alt, Wittwe. Am 9. 3. 1911 mit dem r. Oberschenkel gegen eine scharfe Kante gestossen. 10. 3. Bei der Aufnahme Fractur des r. Oberschenkels zwischen oberem und mittlerem Drittel. Ausserordentlich starkes Fettpolster. Alte Contractur des r. Kniegelenks, in Folge dessen rutschen drei Heftpflasterverbände ab. 18. 3. Nagelextension an der distalen Femur-Metaphyse. 28. 3. Exitus letalis an Pneumonie und einem Erysipel am Rücken, ausgehend von einem kleinen Decubitus.

6. H. H., 47 Jahre alt, Dachdecker. Am 18. 5. 1911 vom zweiten Stockwerk auf festen Boden gefallen. 19. 5. Bei der Aufnahme Fractur des r. Oberschenkels etwa in der Mitte; 4 cm Verkürzung. 23. 5. Nagelextension an den Femurcondylen; Belastung mit 25 Pfd. 11. 6. Wegen Schmerzen an der Nagelstelle 20 Pfd. 22. 6. Nagel entfernt. 28. 6. Wegen schlechter Stellung Heftpflaster-Extensionsverband; 20 Pfd. Belastung. 8. 7. Extension abgenommen. Verkürzung 2 cm. Rechtes Becken gesenkt. Lenden-Wirbelsäule nach rechts convex. 6. 8. Entlassen. Gang unbeholfen.

7. H. H., cf. Fall 6. 19. 5. 1911 Abbruch des inneren Condylus der l. Tibia und Subluxation des l. Schienbeines nach aussen. Patella ebenfalls nach aussen subluxirt. 23. 5. Nagelextension am Calcaneus; Belastung mit 15 Pfd. 4. 6. Beginn der Gewichtsverringerung wegen brennender Schmerzen in der Nagelstelle: 10 Pfd. 27. 6. Nagel entfernt. 1. 7. Wegen schlechter Stellung Heftpflaster-Extension: 8 Pfd. 8. 7. Zugverband entfernt. 6. 8. Entlassen. Beim Gehen geringe Krümmung des l. Beines nach aussen.

8. J. L., 48 Jahre alt, Arbeiter. 5. 10. 1911 im Steinbruch durch fallenden Stein verletzt. 7. 10. Bei der Aufnahme Flötenschnabelbruch des l. Schienbeines. Haut in weiter Ausdehnung durch Blasenbildung abgehoben. 17. 10. Nagelextension am Calcaneus; Belastung mit 16 Pfd. 8. 11. Nagel entfernt. 11. 12. Gute Stellung; entlassen. Noch heftige Schmerzen in der Fractur.

9. J. M., 67 Jahre alt, Tagelöhner. Am 30. 12. 1911 mit dem Stuhl umgefallen, dabei das l. Bein gebrochen. 2. 1. 1912. Bei der Aufnahme Fractur des l. Unterschenkels zwischen mittlerem und unterem Drittel mit blasiger Ab-



hebung der Haut. 5. 1. Nagelextension am Calcaneus. Belastung mit 10 Pfd. Anlegung eines Seitenzuges von 3 Pfd. 15. 1. Wegen starker Schmerzen Seitenzug fortgelassen, Belastung der Nagelextension um 2 Pfd. vermindert. 20. 1. Keine Verkürzung. Seitendislocation nicht gut ausgeglichen. 29. 1. Temperatursteigerung, mässige Lymphangitis oberhalb der Bohrlöcher, Lockerung des Nagels. 1. 2. Nagel entfernt; Fractur nicht fest. 1. 3. Behandlung mit Schienenverbänden und Gypshülse. 1. 4. Fractur fest. Verkürzung 1 cm. Mit starken subjectiven Beschwerden nicht arbeitsfähig entlassen; Geh-Gypsverband.

10. Ph. D., 72 Jahre alt, Landwirth. 15. 1. 1912 auf die r. Seite gefallen. 16. 1. Bei der Aufnahme schräge, subtrochantere Fractur des r. Oberschenkels. 17. 1. Im Aetherrausch Nagelextension an den Femur-Condylen; Belastung 15 Pfd. 2. 2. Leichte Röthung der Haut um die Bohrlöcher. 9. 2. Entfernung des Nagels. Gute Stellung, starke Callusbildung. 24. 2. Verkürzung um 2 cm, geringe Aussenrotation. Entlassen.

11. H. N., 27 Jahre alt, Zimmermann. 28. 5. 1912 vom Bau 4 m auf harten Boden abgestürzt. Bei der Aufnahme Fractur des l. Oberschenkels, dicht unterhalb der Mitte. Querbruch ohne wesentliche Dislocation und Verkürzung. 30. 5. Nagelextension an den Femur-Condylen in Localanästhesie. Belastung mit 30 Pfd. 7. 6. Versuch, den Nagel zu entfernen. Geringe Dislocation dabei verursacht; bleibt deshalb noch liegen. 17. 6. Am inneren Bohrloch 2,5 cm lange Wunde nach aufwärts mit ziemlich reichlicher Secretion. Aeusseres Bohrloch nicht ausgerissen; ebenfalls Eiterung. Entfernung des Nagels. Heftpflasterextension. Gute Stellung, reichliche Callusbildung. 1. 7. Secretion nur noch gering.

Eine tabellarische Uebersicht der Hauptdaten ergiebt folgendes Bild:

›.	Bruch des	Nagelextension an	Belastung Pfd.	entfernt n. Tagen	entlassen nach Tagen	Verkürzung cm	Bemerkungen
	l. Oberschenkels	Femur-Condylen	23	27	45	—	Knie wenig beweglich.
	l. Unterschenkels	Calcaneus	15	22	29	—	—
	r. Unterschenkels	"	20	26	28	1	—
	l. Unterschenkels	"	20	20	22	2	Unteres Fragment nach hinten dislocirt.
	r. Oberschenkels	Femur-Condylen	15	—	†	—	Tod an Erysipel am Rücken und Pneumonie.
	r. Oberschenkels	"	25	30	75	2	—
	l. Unterschenkels	Calcaneus	15	35	75	—	Geringe Krümmung des Beines nach aussen.
	l. Unterschenkels	"	16	21	44	—	—
	l. Unterschenkels	"	10	27	85	1	Mässige Lymphangitis. Lockerung des Nagels. Seitendislocation besteht.
	r. Oberschenkels	Femur-Condylen	15	23	36	2	Geringe Aussenrotation.
	l. Oberschenkels	"	30	18	—	—	Einriss der Haut mit mässiger Eiterung.

Fall 5 scheidet aus, da die Frau 10 Tage nach Anlegung der Nagelextension starb. Todesursache war ein ausgedehntes Erysipel am Rücken und eine schwere Pneumonie. Bei Fall 11 ist die Behandlung noch nicht abgeschlossen, wenn sich auch das Resultat der Nagelextension bereits übersehen lässt. Die übrigen Fälle können als abgeschlossen angesehen werden.

Was die Indication anbetrifft, so wurde in den Fällen 1—4 die Nagelextension gewählt, weil andere Methoden — entweder der Gypsverband oder die Heftpflasterextension — versagt hatten. Im Fall 5 lag extreme Fettleibigkeit vor, welche ebenfalls den Zugverband unwirksam machte, zumal eine alte Contractur im Kniegelenk bestand, welche für die Anlegung der Heftpflasterstreifen nur den Oberschenkel zuliess. Im Fall 8 war die Haut in so weiter Ausdehnung durch Blasenbildung abgehoben, dass aus diesem Grunde der Streckverband nicht rathsam schien. Die Fractur No. 10 war ein Schrägbruch dicht unterhalb der Trochanteren; die Aussicht auf das übliche, wenig befriedigende Resultat legte hier den Gedanken nahe, einen Versuch mit der Nagelextension zu machen. Die übrigen Fällen boten keine weitere Indication zur Wahl der genannten Methode. Es war mehr der Wunsch, die Vorzüge des Verfahrens auszuprobiren.

In allen Fällen wurde der Becker'sche Nagel verwendet und mit elektrischem Antrieb angebracht. Die Haut wurde vorher nicht incidirt. Es wurde theils Narkose, theils Localanästhesie benutzt. Der Vorschlag Steinmann's, den Eingriff ohne jede Anästhesie vorzunehmen, wurde in keinem Falle befolgt. Die Befürchtung, durch Infiltration das Gewebe zu schädigen, ist wohl unbegründet. Einmal betont Steinmann selbst, dass bei der Nagelextension die primäre Infection äusserst selten sei. Und dann wird die Gefahr der Localanästhesie bei Knochenoperationen überhaupt wohl überschätzt; jedenfalls sind die recht zahlreichen Erfahrungen in dieser Beziehung, die an der hiesigen Klinik gewonnen wurden, durchaus gute. — Es wurden ausschliesslich perforirende, drehrunde, 5 mm dicke Nägel aus federhartem Klaviersaiten-Draht verwendet, theils von 19, theils 28 cm Länge. Die Vorbereitung des Operationsgebietes erfolgte früher mit Wasser und Seife und Benzin, jetzt mit Thymolspiritus, einmal mit Jodtinctur. Ueber die Nagellöcher wurde ein Jodoform- oder Vioformgaze-Collodiumverband angelegt, darüber noch ein aseptischer Wickelverband.



Von den in Frage stehenden Punkten der Anbringung des Nagels wurden nur der Calcaneus und die distale Metaphyse des Oberschenkels benutzt, wie aus der Tabelle ersichtlich. Auch die Belastung ist dort registrirt; es wurden in keinem Falle mehr als 15 kg angehängt. Die oft erwähnten Schmerzen wurden hier 3 Mal in solcher Stärke beobachtet, dass die Belastung reducirt werden musste; der Nagel brauchte deshalb niemals entfernt zu werden. Nach 24 Tagen trat einmal eine Lockerung des Nagels auf, der jedoch aus anderen Gründen so wie so herausgezogen werden musste; es hatte sich nämlich unter leichter Temperatursteigerung eine mässige Lymphangitis, ausgehend von dem Bohrloch, eingestellt, die jedoch ohne Folgen abheilte. Ein zweiter, etwas ernsterer Fall von Infection ereignete sich bei No. 11. Hier wurde nach 8 Tagen ein Versuch der Nagelextraction gemacht, da die Stellung einwandsfrei war. Es trat jedoch hierbei eine Verschiebung der Fragmente ein, und man stand von dem Versuche ab. Selbstverständlich war hierbei mit aller Vorsicht verfahren worden; trotzdem zeigte sich nach weiteren 9 Tagen, dass aus beiden Bohrlöchern neben dem Nagel hervor Eiter quoll. Bemerkenswerth war ausserdem, dass das mediale Bohrloch sich in einen 2,5 cm langen Schlitz verwandelt hatte. Ich habe auf diese Erscheinung noch später zurückzukommen. Uebrigens trat bei dieser Infection keine Temperatursteigerung auf, und heute nach 14 Tagen secerniren die Wunden nur noch wenig und sind erheblich kleiner geworden. Aus dem Eiter wuchs Staphylococcus albus in Reincultur. — Vor dem Herausnehmen wurde der Nagel stets mit Jodtinctur desinficirt; eine Infection durch das Entfernen des Nagels wurde nicht beobachtet.

Was nun das Resultat betrifft, so zeigen von den 9 abgelaufenen Fällen 3 eine Verkürzung von 2 cm. Bei dem einen — No. 6 — musste ein Heftpflaster-Zugverband angelegt werden, da nach 30tägiger Nagelextension die Stellung eine mangelhafte war. Bei demselben Kranken zeigte das andere Bein — No. 7 — nach 35tägiger Nagelextension ein gleich schlechtes Resultat, so dass auch hier auf das Heftpflaster zurückgegriffen wurde. Der Unterschenkel heilte zwar ohne Verkürzung, aber mit leichter Krümmung nach aussen. Es war derselbe Kranke, bei dem an beiden Nagelstellen so heftige Schmerzen auftraten, dass die Belastung reducirt werden musste. Fall 4 zeigt ausser der Ver-

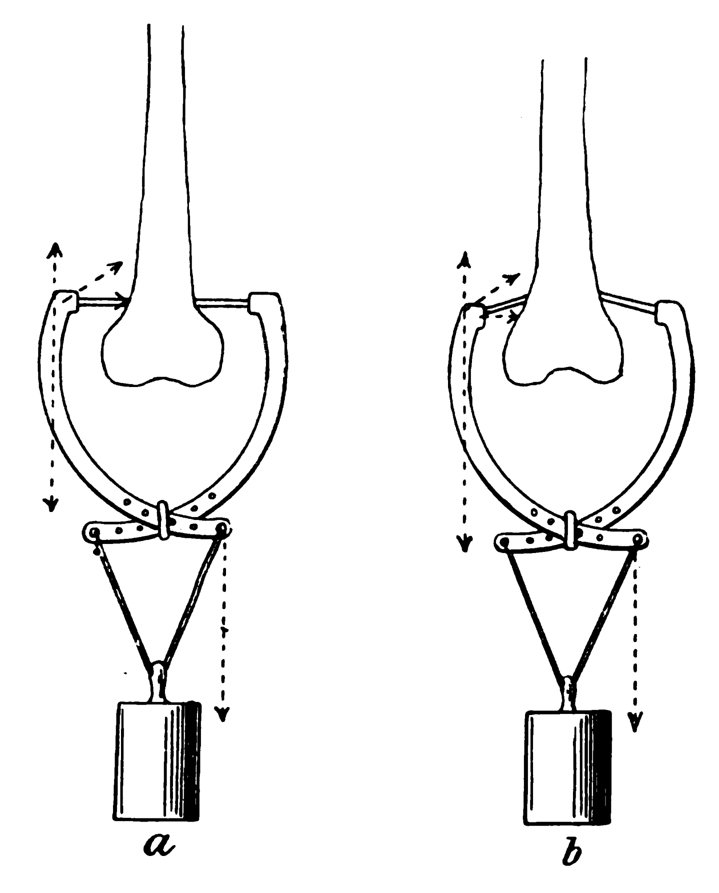


kürzung des Unterschenkels um 2 cm eine Dislocation des unteren Fragmentes nach hinten, Fall 10 ebenfalls 2 cm Verkürzung und eine geringe Aussenrotation des Beines. Ausser diesen 3 Fällen von Verkürzung, mit oder ohne Verschiebung der Fragmente gegen einander, zeigt Fall 9 noch eine unerhebliche Seitendislocation und Fall 1 eine ziemlich bedeutende Versteifung des Kniegelenkes nach Anbringung der Nagelextension an den Femurcondylen. Es bleiben also als ideale Resultate, wenn man eine Verkürzung von 1 cm noch dazu rechnen will, 3 Fälle übrig. Zieht man in Betracht, dass es sich um nicht complicirte und nicht einmal durchweg besonders schwere Fracturen handelt, so ist das Resultat der Methode im Umfange dieser kleinen Reihe kein sehr gutes zu nennen.

Einen Uebelstand des Verfahrens giebt Steinmann selbst zu: die Infectionsgefahr. Wenn die aseptische Anbringung der Nagelextension auch keine Schwierigkeiten mache, so sei es doch nicht leicht, die Wunde so lange Zeit aseptisch zu halten. Das Einreissen der Haut um die Bohrlöcher und die dadurch bedingte Vergrösserung der Wunde leiste der Infection wesentlich Vorschub. Um das Durchbiegen des Nagels an den Enden durch den Zug der Gewichte, welches Steinmann für das Einreissen der Haut verantwortlich macht, zu verhindern, giebt er einen Apparat an, der vermittels Hebelkraft die Enden des Nagels hochdrückt, und so dem gefürchteten Durchbiegen entgegenwirkt. Der alte Apparat hatte in einem starren Rahmen bestanden, einem Rechteck, dessen eine kurze Seite von dem Nagel gebildet wurde, an dessen anderer die Belastung in der Mitte angriff. Es wirkte also auf jedes Nagelende die halbe Last mit einer einfachen Componente senkrecht zur Richtung des Nagels. Der Grad der Durchbiegung hing ab von der Grösse der Belastung und der Starrheit des Nagels. Die Enden des 19 cm langen und 3,5 mm dicken Nagels senkten sich bei Belastung mit 25 kg um 6,5 mm bei Anwendung des alten Apparates.

Um dies Herabbiegen zu verhindern, wurde ein neuer construirt; ich citire die Beschreibung: „Er besteht aus zwei gebogenen Schenkeln, welche je etwa einen Viertelkreis darstellen. . . . Sind die beiden Schenkel des Apparates an den Nagelenden angehängt, so kreuzen sie sich in ihren unteren Hälften, welche von einer ganzen Reihe von Löchern durchbohrt sind. Für jede vorkommende

Distanz und Stellung der Schenkel können leicht zwei Löcher an der Kreuzungsstelle zur Deckung gebracht und mit der Flügelschraube verbunden werden. Durch festes Anziehen derselben wird der Apparat zu einem starren Rahmen, der die Nägel festhält. Wenn aber die Schraube locker gelassen wird oder sich durch den continuirlich wirkenden Zug lockert, so wird die Stelle der



Nach Steinmann schematisch.

Schraube zum Drehpunkt, um welchen sich die beiden Schenkel des Apparates als zweiarmige Hebel drehen. . . . Die durch den Zug ausgelöste Drehung der Schenkel strebt neben der Näherung ihrer beiden oberen Enden zugleich eine Aufrichtung derselben und damit der Nagelenden an. Diese wirkt der an und für sich durch den Zug bewirkten Herabbiegung der Nägel entgegen."



Steinmann hat dann gefunden, dass gegen eine Herabbiegung der Enden beim alten Apparat von 6,5 mm der neue die Nagelenden nur um 3,5 mm herabzieht.

Ein Blick auf die umstehende Zeichnung lehrt, dass dieser Gewinn nicht an der Anordnung der Apparate gelegen haben kann. Betrachtet man die Figur a, so sieht man das System in Ruhelage. Am Angriffspunkt im Nagelende wirkt eine Kraft in der That scheinbar schräg nach oben. Zerlegt man sie nach dem Parallelogramm der Kräfte in ihre Componenten, so entsteht eine horizontale, die sich in der Starrheit des Nagels gegen Beanspruchung auf Druck todtläuft. Die vertical nach oben wirkende Componente wird aufgehoben durch den Zug des Systems nach unten. Ein Gewicht, das durch seine eigene Schwere seinen eigenen Angriffspunkt nach oben drückt, entgegen der Schwerkraft, ist physikalisch unmöglich, auch wenn man ein System von Hebeln zwischen das Gewicht und seinen Angriffspunkt schaltet. Der Apparat wirkt somit im Augenblick der Ruhelage genau so wie der alte.

Anders in dem Moment, wo er bereits belastet ist. Eine geringe Durchbiegung des Nagels giebt Steinmann zu; dieselbe ist in Fig. b angedeutet. Hier ist alles genau so wie bei a, nur dass die horizontale Componente im Endpunkt des Nagels jetzt nicht mehr in dessen Richtung fällt, sondern darunter. Sie wirkt jetzt wie die Sehne auf den Bogen, d. h. spannend. Mit andern Worten: der neue Apparat muss eine stärkere Durchbiegung des Nagels bewirken als der alte starre Rahmen. Der Grund für das überraschende, umgekehrte Resultat ist aus der Beschreibung der Apparate nicht ersichtlich.

Eine andere Frage ist die, ob man der Durchbiegung überhaupt so grossen Wert beilegen soll. Gewiss sind die Risswunden in der Haut, welche die runden Bohrlöcher zu Schlitzen vergrössern, wegen der Gefahr der Infection nicht wünschenswerth, und man wird versuchen müssen, sie zu vermeiden. Nur ist die Auffassung, dass diese Verletzungen durch das Herunterbiegen der Nagelenden entstehen, nicht richtig.

Steinmann hat bei seinem Nagel mit einer Belastung von 25 kg ein Durchbiegen von 6,5 mm gemessen. Ich fand mit unserm um 1,5 mm stärkeren Nagel annähernd denselben Werth: Instrumente zu so genauer Messung waren mir nicht zugänglich. Die

Dicke des Oberschenkels in der Höhe der Epicondylen beträgt im Mittel 12 cm. Wenn sich aber das Nagelende um 6,5 mm senkt, so beträgt die Durchbiegung in der Ebene der Haut etwa einen halben Centimeter und soviel kann man der Elasticität der Haut sicherlich zumuthen. Ausserdem wird man eine so minimale Vergrösserung der Wunde kaum zu fürchten haben. Es dürfte sich wohl da um grössere Verletzungen handeln, etwa wie in unserm Falle 11, wo die Wunde nach der Entfernung des Nagels 2,5 cm in der Länge maass. Für derartige Erscheinungen reicht die Erklärung mit dem Durchbiegen des Nagels sicher nicht aus. Bedenkt man, dass 2 Fälle in der Literatur bekannt sind, in denen der Nagel den ganzen Calcaneus durchschnitt[1]), so erscheint es doch mindestens sehr wahrscheinlich, dass auch an andern Stellen die Nägel den Knochen im Laufe der Zeit durchschneiden werden, eine Erscheinung, die naturgemäss im Röntgenbilde nur schwer darstellbar sein wird. Mir scheint diese Erklärung der grossen Weichtheilwunden, dass der Nagel langsam durch den Knochen abwärts wandert, die plausibelste. Damit bestände aber eine ernste Gefahr für die zugabwärts gelegenen Gelenke, und die Knieversteifungen nach Anfangs genügend hoch angelegter Nagelextension könnten damit auch eine Erklärung finden. Jedenfalls wird es sich empfehlen, durch exacte, fortlaufende Messung festzustellen, ob und wieviel sich der Nagel von seinem ursprünglichen Platze entfernt.

Die Vorzüge der Methode bleiben darum natürlich bestehen. Bei alten Leuten wird man froh sein, ein Verfahren zu haben, welches die atrophische dünne Haut nicht so angreift wie Heftpflaster. Die Möglichkeit, während der Extension Knie- und Fussgelenk beweglich zu erhalten, darf auch nicht unterschätzt werden. Auch dass man im Stande ist, den Zug in der Semiflexions-Stellung wirken zu lassen, ist entschieden ein grosser Vortheil. Die Idee, das Optimum der Entspannung herzustellen und dann durch Extension direct am unteren Fragment anzugreifen, hat in der That etwas Bestechendes. Die oft überraschend schnelle Ausgleichung von Verkürzungen ist ein sehr erfreulicher Erfolg der Methode. Die Fähigkeit der Nagelextension, Seitendislocationen auszugleichen, besteht natürlich auf dem Wege des Zuges am

1) Einen dritten, selbst erlebten Fall theilte mir Herr Prof. König mündlich mit.



Periostschlauch. Immerhin scheint es mir, als überschätze Steinmann diese Wirkung etwas. Aber es bleibt ja jedem unbenommen, durch Seitenzüge seitliche Abweichungen auszugleichen. Alles in Allem wird die Methode nicht die Heftpflasterextension verdrängen. Aber man wird in geeigneten Fällen gewiss gern und mit Erfolg darauf zurückgreifen.

Bezüglich der benutzten Literatur verweise ich auf das Buch von Steinmann: „Die Nagelextension der Knochenbrüche". Neue Deutsche Chirurgie. 1912. Bd. 1.



XLIII.

Die appendiculäre Peritonitis vom bakteriologischen Standpunkte.[1)]

Von

Dr. Emil Haim.

Chirurg in Budweis (Böhmen).

Trotzdem es nunmehr feststeht, dass die Peritonitis beim Menschen im Allgemeinen eine bakterielle Erkrankung ist, trotzdem sich, wie v. Brunn[2)] sagt, die Ueberzeugung fast allgemein durchgerungen hat, dass die Appendicitis und damit auch die Wurmfortsatzperitonitis letzten Endes eine bakterielle Infectionskrankheit ist, ist es bis heute nicht gelungen, „die Art der wirksamen Bakterien, die Art ihrer Ansiedelung und die Bedingungen ihrer Wirksamkeit aufzudecken. Gerade an dieser Klippe der ätiologischen Forschung haben sich nun sehr zahlreiche Meinungsverschiedenheiten ergeben, welche auch heute vielfach in voller Schärfe einander gegenüberstehen."

Dass sich in der bakteriologischen Bewerthung der Peritonitis im Gegensatze zu den allgemeinen Infectionskrankheiten oder z. B. zu den Erkrankungen der Lunge, der Meningen etc. bisher eine einheitliche Auffassung nicht erzielen liess, liegt in den complicirten Verhältnissen des Peritoneums, vor Allem in der Nähe des mit Bakterien strotzend gefüllten Magen-Darmkanals, der Genitalien, Gallenblase etc. Doch wurden in letzter Zeit erhebliche Fortschritte erzielt, vor Allem die Bedeutung der Streptokokken, sowohl der aëroben als der anaëroben, für die im Wochenbette von

1) Auszugsweise in kurzem Referat vorgetragen auf dem XLI. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin 1912.

2) v. Brunn, Was wissen wir von der Aetiologie der Appendicitis? Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie. Bd. 2.



den Genitalien ausgehenden Entzündungen erkannt und die Frage der Selbstinfection in klareres Licht gestellt, es wurde die Gonokokkenperitonitis, ferner die von der Gallenblase ausgehenden diffusen Bauchfellentzündungen als selbstständige Erkrankungen differenzirt, selbst die nach der Perforation des runden Magengeschwürs entstehenden Peritonitiden wurden bakteriologisch gewerthet [Brunner[1])].

Warum wir nun gerade bei der appendiculären Peritonitis trotz der zahlreichen darauf gerichteten Untersuchungen in Bezug auf die Rolle, welche die Bakterien hier spielen, zu keiner Einigung gekommen sind, hat seine für mich sehr einleuchtenden Gründe. Beherbergt doch die Appendix als ein Theil des Magen-Darmkanals ebenfalls die ganze Darmflora, welche bei Erkrankungen der Appendix, insbesondere bei dem Umstande, dass die Appendix bei Entzündung so leicht in Destruction und Gangrän geräth, was, wie ich später ausführen werde, auf mechanische Momente sich zurückführen lässt, leicht in die Bauchhöhle gelangt, und es ist dann sehr schwer, aus der grossen Menge der gefundenen Bakterien die wirksamen herauszufinden.

Es scheint also, als ob wir im Gegensatz zu den anderen Erkrankungen gerade bei der appendiculären Peritonitis auf jede Werthung des bakteriologischen Befundes verzichten müssten, als ob es aussichtslos wäre, angesichts der Mannigfaltigkeit und Vielgestaltigkeit des bakteriologischen Befundes einen eindeutigen Befund zu erheben, und aus demselben, sei es für die Pathogenese, sei es für die Prognose und Behandlung der appendiculären Peritonitis irgendwelche Richtlinien und Folgerungen zu ziehen. In der That sehen wir, dass bei den zahlreichen Discussionen über die Behandlung der Peritonitis in der letzten Zeit von jeder Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes Abstand genommen wurde und insbesondere bei der Statistik über die Erfolge der operativen Behandlung der Bakteriologie gar keine Rechnung getragen werden konnte.

Ich möchte nun gerne zeigen, dass man nicht allzu selten gewisse Formen der appendiculären Peritonitis herausheben kann, wo in Folge günstiger Verhältnisse der Appendix (keine weitgehenden destructiven Veränderungen derselben) die ganze Darmflora ausge-

1) Brunner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69.



schaltet ist, und wo man in Folge dessen zu bakteriologisch eindeutigen Ergebnissen kommt. Gerade diese Formen nehmen auch bezüglich des anatomischen Befundes, ferner auch bezüglich der Prognose gegenüber anderen ihre Sonderstellung ein, so dass man sie wohl charakterisiren kann. Es sind das jene appendiculären Peritonitiden, wo bei der bakteriologischen Untersuchung Strepto- oder Pneumokokken in Reincultur gefunden werden.

In mehreren Arbeiten habe ich[1]) schon vor längerer Zeit auf die Beziehungen aufmerksam gemacht, welche zwischen bakteriellem Befund und dem klinischen Bilde der Appendicitis bestehen, und glaubte feststellen zu können, dass jedem Bakterienbefunde genau abgegrenzte typische, durch Verlauf und Prognose, sowie pathologischen Befund charakterisirte Krankheitsbilder entsprächen. Trotzdem diese Auffassung ganz neu war und versprach, für die Beurtheilung der Appendicitis einen Fortschritt zu bringen, haben sich verhältnissmässig nur wenig Autoren mit der Nachprüfung derselben beschäftigt, so Mannel[2]), Cohn[3]), Franke[4]), welche im Allgemeinen zu einer Ablehnung meines Standpunktes gelangt sind. Nur Franke, der letzte Nachprüfer, hat mir in vielen Punkten Recht gegeben. Die späteren Autoren haben ohne weitere Nachprüfung den ablehnenden Standpunkt der eben citirten angenommen, so Giertz[5]), v. Brunn (l. c.), Weil[6]), Heyde[7]) u. A. Eine Widerlegung wäre mir nicht schwer gefallen, doch wollte ich einerseits eine rein polemische Arbeit nicht bringen, andererseits wollte ich nur fremdes Material benützen, um möglichst objectiv an die uns hier interessirenden Fragen herantreten zu können.

Daher war mir die Arbeit von Giertz (l. c.), in welcher ich eine Menge von Krankengeschichten fand, wo auch der bakteriolo-

---

1) Haim, Beitrag zur Pneumokokkenepityphlitis. Wien. klin. Wochenschr. 1905. — Die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren bakteriellen Erregern. Dieses Archiv. Bd. 78. — Zur Frage der bakteriellen und insbesondere der durch Streptokokken hervorgerufenen Appendicitis. Dieses Archiv. Bd. 82.

2) Mannel, Zur Bakteriologie der acuten und chronischen Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 55.

3) Cohn, Beziehungen zwischen dem Bakterienbefunde und dem klinischen Bilde bei der acuten Wurmfortsatzentzündung. Dieses Archiv. Bd. 85.

4) Franke, Zur Bakteriologie der acuten und chronischen Appendicitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 96.

5) Giertz, Ueber acute eitrige Wurmfortsatzperitonitis. Upsala 1909.

6) Weil, Die acute, freie Peritonitis. Ergebnisse d. Chir. u. Orthopädie. 1911. Bd. 2.

7) Heyde, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen zur Aetiologie der Wurmfortsatzentzündung. Habilitationsschrift. Tübingen 1911.



gische Befund erhoben wurde, sehr werthvoll, und ich konnte untersuchen, ob sich meinen früheren Untersuchungen gemäss wirklich Unterschiede je nach dem jeweiligen bakteriologischen Befunde feststellen lassen und ob die Peritonitiden je nach den bakteriellen Erregern auch anders geartet waren. Diese Arbeit war mir um so werthvoller, als Giertz (l. c.) selbst dem bakteriologischen Standpunkte keine Beachtung schenkt. Er giebt nur zu (S. 36), „das Einzige, was demnach als sichergestellt gelten kann, ist, dass die directe Ursache der Appendicitis eine Infection mit Bakterien ist, die eine Entzündung im Wurmfortsatze hervorrufen, welcher Process in Folge gewisser, noch nicht völlig klargestellter Ursachen oft zu einer vollständigen Nekrose der Darmwand führt." Meinem Standpunkte wird er nur mit grösserer Einschränkung gerecht, er verwirft ihn im Uebrigen, sich auf die oben erwähnten Autoren stützend:

„Es lässt sich nicht bestreiten, dass die von Haim beschriebene Streptokokkenperitonitis ein typisches und übrigens auch andern Autoren wohlbekanntes Krankheitsbild ist, die sogen. Anginaperitonitis. Dieser Form gehört indessen nur eine geringe Anzahl der Wurmfortsatzperitonitisfälle an. Die übrigen Fälle weisen keineswegs, wie auch aus dem obigen kurzen Referat hervorgeht, so hervortretende Eigenthümlichkeiten auf, dass eine Eintheilung derselben vom bakteriologischen Gesichtspunkte aus als befugt angesehen werden kann. Dazu kommt, dass es sich der allgemein herrschenden Ansicht nach, deren Richtigkeit auch von allen Untersuchern, die sich in letzter Zeit mit dieser Frage beschäftigt haben, bestätigt worden ist, bei der Wurmfortsatzperitonitis in der Regel um eine Polyinfection handelt, bei der mit Sicherheit auch die anaëroben Bakterien eine grosse Rolle spielen (Runeberg, Heide, Cohn). Sowohl Heide als Cohn (1908) betonen energisch Haim gegenüber, dass es unberechtigt ist, von einer Streptokokken-, einer Coliappendicitis u. s. w. zu sprechen. Mannel weist auch auf die Unmöglichkeit hin, die bakteriologischen und die klinischen Befunde in Uebereinstimmung miteinander zu bringen.

Wenn man im Uebrigen den Versuch machen will, diejenigen Fälle meiner Casuistik, in welchen nur Streptokokken gefunden worden sind, in Haim's Eintheilung unterzubringen, so zeigt es sich, dass viele von den Fällen, wo wir Streptokokken gefunden haben, keineswegs das von Haim aufgestellte Bild aufweisen.

So z. B. haben wir Streptokokken in Fällen von abgekapselter Peritonitis gefunden, die sich in keiner Weise von anderen gutartigen Peritonitiden mit Abkapselung unterschieden haben".

In den Fällen von Giertz haben wir also gewiss ein objectives Material, an dessen Prüfung wir ebenfalls unbeeinflusst herantreten wollen. Es wurden keine anaëroben Culturen angelegt. Bakteriologische Untersuchungen wurden in 166 Fällen steril. Zu meinen Untersuchungen will ich nur diejenigen Fälle nehmen, wo es sich um Monoinfectionen handelt. Wenn auch diese selten sind, so sind nur sie allein im Stande, uns einwandfreie Resultate zu geben, da wir bei der appendicitischen Peritonitis bei Polyinfectionen nicht im Stande sind, die wirksamen Bakterien herauszufinden, und uns daher bei Beurtheilung dieser Fälle von Willkürlichkeiten frei halten können.

Es findet sich Streptococcus pyogenes allein in 8 Fällen (Fall 42, 104, 135, 168, 175, 329, 357, 425). Diplococcus pneumoniae allein in 2 Fällen (Fall 98, 185). Bacterium coli allein in 45 Fällen. Ausserdem wurde noch Bacterium pyocyaneus in einem Falle von Frühperitonitis gefunden.

Wir gehen nun an die Besprechung dieser Krankheitsgeschichten, und beginnen mit der Anzahl der Anfälle. Unter den 524 Patienten von Giertz haben nicht weniger als 394 wegen ihres ersten Anfalles operirt werden müssen. 130, das sind 24,7 pCt., haben schon vorher Anfälle durchgemacht. Da ist es nun auffällig, dass von den 8 Streptokokkenfällen in 4 Fällen schon früher Anfälle vorausgegangen sind und von diesen 3 Fälle zu den abgekapselten Peritonitiden gehören, und dass eben alle Fälle von abgekapselter Peritonitis, wo nur Streptokokken gefunden wurden, früher schon Anfälle durchgemacht haben, während von den abgekapselten Coli-Peritonitiden unter 22 Fällen nur zwei Mal früher schon Anfälle da waren. Welche Schlüsse wir daraus ziehen, werden wir weiter unten erörtern.

Weiter ist mir aufgefallen, dass im Beginne des Anfalles bei Streptokokken- und Pneumokokkenfällen auffallend häufig vermerkt ist, dass diarrhöische Stuhlentleerungen vorhanden waren, so bei beiden Pneumokokkenfällen, ferner bei allen drei abgekapselten Streptokokkenperitonitiden, während wir z. B. bei den Colifällen gewöhnlich Obstipation verzeichnet finden.



Das Material ist zu klein, als dass man bezüglich Alter, Geschlecht, Jahreszeit des Auftretens irgend welche Schlüsse ziehen könnte.

Eine Erwähnung verdient die sogenannte Anginaperitonitis. Das ist die einzige Form der Peritonitis, welche Giertz (l. c.) als eine typische Form anerkennt und mit meiner Streptokokkenperitonitis identificirt. Es ist richtig, dass bei Streptokokkenperitonitiden häufig eine Angina vorausgeht, wie ich schon in meinen früheren Arbeiten dargelegt habe, und dass oft im Rachenbelag, ebenso wie im peritonealen Exsudate Streptokokken gefunden wurden. [Kretz[1]), Haim (l. c.)]. Doch kommen Streptokokkenperitonitiden auch ohne vorhergegangene Angina vor, und umgekehrt wurde auch Angina bei anderen appendicitischen Peritonitiden vorkommend gefunden. In den Fällen von Giertz war 7 Mal eine Angina vorausgegangen, davon 1 Fall (104), wo auch Streptokokken im Exsudat gefunden wurden.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Punkte in unsern Betrachtungen, nämlich zu den Veränderungen der Appendix. Es ist ja klar, dass bei einer appendiculären Peritonitis die Veränderungen an der Appendix am meisten interessiren werden. Giertz hat an seinem Materiale dankenswerthe Untersuchungen bezüglich des Zustandes der Appendix angestellt, unter 108 Fällen von Frühperitonitis war die Wurmfortsatzwand in 85 Fällen bereits so beträchtlich destruirt, dass die Zerstörung schon makroskopisch als eine Gangrän oder Perforation wahrnehmbar gewesen ist; 2 Fälle ermangeln einer Beschreibung und bei den übrigen 21 hat man makroskopisch keine Destruction in grösserer Ausdehnung wahrnehmen können. Es ist an sich schon bemerkenswerth, dass eine so grosse Anzahl, wie 80 pCt. der innerhalb 48 Stunden exstirpirten Wurmfortsätze mit eitriger Peritonitis makroskopische Destruction der Wand zeigt. Für das Vorkommen einer Destruction der Appendixwand bei Appendicitis überhaupt lassen sich diese Daten nicht verwenden, weil, wie Giertz richtig bemerkt, diese Zahlen ein Minimum darstellen; weil unter diesen 21 Fällen gewiss mehrere sich befinden, wo die Gangrän in Entwicklung begriffen und nur noch nicht makroskopisch deutlich gewesen ist. Uns interessirt hier vor Allem die Thatsache, dass alle Strepto- und Pneumokokkenfälle (Fall 42,

1) Kretz, Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Mittheil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. Bd. 17. H. 1.



104, 98) in dieser Gruppe der wenig veränderten Appendices zu finden sind.

Fall 42: Die Serosa der Appendix injicirt, der Wurmfortsatz vollkommen beweglich; seinem Umfange nach grösser im peripheren, als im centralen Ende, flüssiger Inhalt, seine Wand fühlt sich geschwollen an.

Fall 104: Der Wurmfortsatz beträchtlich geschwollen, sowohl die Serosa als die Mucosa stark geröthet, erstere mit dicken fibrinösen Belägen auf der Oberfläche; die Mucosa weist an mehreren Stellen ihrer ganzen Ausdehnung nach, besonders jedoch nach der Spitze zu, unregelmässig geformte Geschwüre mit scharfen Rändern auf. Das mikroskopische Bild zeigt hier und da abgestossene Mucosa, starke Rundzelleninfiltration in allen Schichten.

Fall 98: Lebhafte Injection der Serosa, Schleimhaut angeschwollen, im Wurmfortsatz Oxyuris vermicularis.

Die beiden Todesfälle, welche unter allen diesen Fällen vorgekommen sind, betreffen einen Streptokokken- und einen Pneumokokkenfall, und zwar war bei beiden reine Peritonitis die Todesursache. Doch darauf kommen wir noch später zurück.

In der zweiten Gruppe, den Fällen von freier Peritonitis nach 48 Stunden, war nur in. 9 Fällen keine makroskopische Gangrän oder Perforation vorhanden gewesen und merkwürdiger Weise finden wir unter diesen Fällen mit wenig veränderter Appendix alle Streptokokken- und Pneumokokkenfälle dieser Gruppe wieder, während Colibakterien, die doch sonst so häufig hier angetroffen werden, in keinem einzigen Falle vorkommen. Noch auf einen weiteren Umstand will ich aufmerksam machen. Man sollte doch annehmen, dass die Fälle, in denen die Appendix so wenig verändert ist, gerade zu den leichteren gehören. Wenn wir nun auf diese Frage hin untersuchen, so finden wir, dass von diesen neun Fällen nicht weniger als 6 letal geendigt haben. Im Ganzen sind von denn 99 Fällen der Gruppe von freier Peritonitis nach 48 Stunden 53 gestorben, das sind etwas über 53 pCt., und hier haben wir eine Mortalität von 75 pCt. Wir finden also unter den Fällen mit wenig veränderter Appendix eine viel grössere Mortalität als unter den Fällen mit gangränöser oder perforirter Appendix und noch dazu sind alle diese Fälle an einfacher Peritonitis gestorben.

Wir sind hier also zu der wohl einzig in der Pathologie dastehenden Thatsache gelangt, dass wir bei der pathologischen Affection eines Organs um so schwerere Folgezustände finden, je weniger verändert das Organ



ist. Bei der Appendicitis finden sich die schwersten Peritonitiden gerade in den Fällen, wo die Appendix nur wenig verändert ist.

Wir wollen hier auf die Frage eingehen, ob bei intactem Wurmfortsatze eine Durchwanderung von Bakterien stattfinden und eine Peritonitis entstehen kann.

Giertz ist der Meinung (S. 46), dass eine Durchwanderung der Bakterien bei intacter Darmwand nicht stattfinden kann, und beruft sich auf die Fälle von Ulcus ventriculi, typhöse, dysenterische, tuberculöse Darmgeschwüre, auf die Fälle von mechanischem Ileus, wo trotz tiefgreifender Veränderungen der Darmwand, trotz tiefgreifender Geschwüre keine eitrige Peritonitis vorhanden ist.

Vor Allem müssen wir hier die Analogie mit Ulcus ventriculi, mit typhösen, dysenterischen, tuberculösen Geschwüren des Darms, mit der Darmincarceration ablehnen; das sind alles Vorgänge, wo sich die Veränderungen in der Darmwand langsam vorbereiten, wo also das Peritoneum Zeit hat, dagegen zu reagiren und sich gegen die Durchwanderung der Bakterien zu schützen. Weiter kommt es auf die Art der Bakterien an. Wie wir aus den oben erwähnten Fällen ersehen haben, brauchen die Strepto- und Pneumokokken keine gewaltigen Veränderungen der Appendix, um in die Peritonealhöhle zu gelangen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Appendices wurde zwei Mal nur eine Rundzelleninfiltration gefunden, in einem andern Falle ist erwähnt, dass die Appendix nicht mehr verändert war als die übrigen Därme. Eine klassische Bestätigung meiner Ansicht finde ich bei Spieler[1], Fall 12, wo eine genaue Untersuchung der Appendix vorgenommen wurde und zwar von berufenster Seite, von Prof. Albrecht. Der Fall ist folgender, in kurzem Auszug:

Es handelte sich um einen $3^1/_2$ Jahre alten Knaben, welcher vor zwei Tagen plötzlich unter heftigen, vorwiegend in der rechten Unterbauchgegend localisirten Schmerzen, Fieber und Erbrechen erkrankt war. Seit Beginn der Erkrankung mehrere flüssige Stuhlentleerungen. Angeblich erste Attacke. Status praesens: Ziemlich gut genährter Knabe, Somnolenz. Wiederholtes Erbrechen, Facies abdominalis, Zunge trocken, Temp. 38,5, Puls 180? Abdomen leicht aufgetrieben, beiderseitige leichte Flankendämpfung. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine reichliche Menge dünnen, mit Fibrinflocken vermengten, nicht übelriechenden Eiters. Die Darmschlingen stark ge-

1) Spieler, Ueber acute Skolikoiditis und Perityphlitis im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1904.



bläht, injicirt. Processus leicht auffindbar, einwärts gelegen, ödematös geschwollen. Die kleine, fingerdicke, injicirte und sonst keine auffallenden Veränderungen zeigende Appendix wird abgetragen. An der Appendix fanden sich nirgends Zeichen der Nekrose oder Ulceration. Es fanden sich zahlreiche, kürzere oder längere Ketten von Streptokokken in der Schleimhaut und den Solitärfollikeln, namentlich aber in den von Leukocyten erfüllten Lymphgefässen. In diesen liessen sich die Streptokokken spärlich oder auch in grossen Häufchen nachweisen. Auch in dem bei der Operation entleerten peritonealen Exsudat waren ausschliesslich Streptokokken nachweisbar.

Wir finden hier alle Veränderungen, die ich schon früher hervorgehoben habe. Mit Fibrin vermischter, nicht übelriechender Eiter, Darmschlingen injicirt, Appendix frei, ödematös geschwollen, injicirt, keine auffallenden Veränderungen, keine Perforation, keine Gangrän. In der Wand der Appendix Infiltrate, die Lymphgefässe mit Streptokokken gefüllt.

Wie man sieht, werden wir die Ansichten bezüglich der Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien revidiren müssen, die Ansicht Nothnagel's und anderer Autoren, dass das Entstehen einer Peritonitis aus Appendicitis an die Bedingung einer eitrigen oder gangränösen Natur der Appendicitis gebunden ist, besteht nicht zu Recht, vielmehr kann eine schwere Infection des Peritoneums auch bei vollkommen intacter Wand der Appendix erfolgen. Es sind eben 2 Factoren, entweder ist die Darmwand schon sehr verändert, dann können alle Bakterien, selbst die anaëroben, leicht durchwandern, oder es ist die Virulenz der Bakterien so stark, dass sie im Stande sind, auch das lebende Gewebe zu durchsetzen, wie in unserem Falle die Strepto- und Pneumokokken. Auch Weil (l. c.) findet, dass die Darmwand nicht völlig bakteriendicht ist, im Allgemeinen ist aber die Bauchhöhle gegen eine Infection seitens der normalen Darmbakterien gut geschützt. Anders liegen die Verhältnisse, wenn körperfremde virulente Bakterien in den Darm gerathen und hier eine Enteritis hervorrufen. Virulente Strepto- und Pneumokokken in den Darmkanal im Experiment gebracht, führen regelmässig zu Peritonitiden" (Lennander und Jensen, cit. bei Weil).

Mit einigen Worten will ich noch auf die Eigenthümlichkeit des Wurmfortsatzes eingehen, so leicht in Destruction und Gangrän zu gerathen (Giertz). Diese Frage ist noch immer unbeantwortet. Man hat die Anatomie des Wurmfortsatzes, seine Gefässversorgung, seine Lage u. s. w. beschuldigt. In der letzten Zeit scheint man, und zwar mit Recht, den mechanischen Factoren die grösste Rolle zuzuschreiben, so Rille, Schnitzler (Chirurg.-Congress 1910).



Auch v. Brunn äussert sich ähnlich (l. c. S. 384): „Die Appendicitis ist eine meist auf enterogenem Wege entstehende bakterielle Erkrankung. Sie kann durch sehr verschiedene Bakterien hervorgerufen werden, unter Anderem auch durch die gewöhnlichen Darmbakterien, sofern deren Wirksamkeit durch Secretstauung in Folge mechanischer Abflusshindernisse unterstützt wird.“

Auch ich glaube, dass zur Entstehung der Gangrän der Appendix vor Allem mechanische Momente das Meiste beitragen. Dass es nicht die Virulenz der Bakterien ist, welche zur Gangrän führt, ersehen wir aus den angeführten Fällen, wo gerade die schwersten Infectionen mit Strepto- und Pneumokokken keine schweren Veränderungen in der Appendix selbst erzeugt haben. Wir haben 2 Formen von appendiculärer Peritonitis, welche, trotzdem sie unter derselben Bezeichnung geführt werden, mit einander nichts zu thun haben. Auf der einen Seite die durch Strepto- und Pneumokokken hervorgerufenen Peritonitiden, wo die Appendix so zu sagen nur als Durchgangspforte benutzt wird, wo die pathogenen Bakterien vermöge ihrer grossen Virulenz gleichsam eine grosse Durchschlagskraft besitzen und ohne Zuhilfenahme mechanischer Momente ohne schwere Veränderungen in der Appendix in die Bauchhöhle gelangen und hier eine Peritonitis hervorrufen.

Auf der anderen Seite haben wir die mit schweren Veränderungen der Appendix, mit Destruction, Gangrän und Perforation derselben einhergehenden Peritonitiden, in diesen Fällen kommt es durch mechanische Momente, Secretstauung, durch Obturation, Knickung u. s. w. in Verbindung mit der Wirkung der im Wurmfortsatz sowie im übrigen Darm normal vorkommenden Bakterien zu den schweren Veränderungen der Wurmfortsatzwand (Gangrän, Perforation). Es gelangen dann sehr leicht die durch diese Veränderungen activirten Bakterien (v. Brunn l. c.), zu welchen ausser Coli gewiss auch die im Darm zahlreich vorkommenden Anaeroben gehören, ins Peritoneum und erzeugen hier eine Peritonitis. Ich möchte nochmals betonen, dass diese 2 Formen von appendiculärer Peritonitis streng von einander zu unterscheiden sind, wenn auch in der Praxis diese reinen Formen selten sind und wir es gewöhnlich mit Mischformen zu thun haben. Vielleicht können wir hier eine Analogie finden mit den Puerperalprocessen, wo man eine Autoinfection und eine Infection von aussen unterscheidet, welch' letztere ungleich schwerer ist als die erstere. Bei der ge-



wöhnlichen appendiculären Peritonitis mit voll entwickelter Gangrän und Perforation der Appendix haben wir es ebenfalls mit einer Infection autochthoner Bakterien zu thun, welche nur durch gewisse Veränderungen in der Appendix an Virulenz gewonnen haben und eine Infection des Peritoneums veranlassen, bei den durch Strepto- und Pneumokokken veranlassten Peritonitiden ist es eine Infection von Bakterien, welche gewöhnlich im Darm und Wurmfortsatz nicht vorkommen, sondern von aussen durch irgend eine Eintrittspforte in den Körper gelangt sind und hier durch Vermittelung der Appendix eine Peritonitis erzeugen, welche ungleich schwerer ist als die der ersteren Art.

Wir gelangen nun zur Besprechung einer sehr wichtigen Frage, nämlich der Frage der Adhäsionsbildung im Peritoneum, warum sich in dem einen Falle die von der Appendix ausgehende Infection begrenzt, in dem andern aber nicht, sondern über die ganze Bauchhöhle fortschreitet.

Giertz ist der Meinung, dass man nicht das mindeste Recht habe, vorhandene Adhärenzen bei der Beurtheilung der Ursachen für die Begrenzung der Infection mit in Rechnung zu ziehen, weil ja die meisten Fälle schon im ersten Anfalle zur Operation gekommen sind, und weil man bei den innerhalb 48 Stunden operirten Fällen den Wurmfortsatz frei findet, auch wenn schon früher Anfälle vorangegangen sind. Der wichtigste Factor für die Abkapselung sei die Lage des Wurmfortsatzes und die Stärke der Infection.

Dass die Lage des Wurmfortsatzes nicht allein das Entscheidende ist, ersehen wir daraus, dass auch bei einer für die Abkapselung ungünstigen Lage des Abscesses in vielen Fällen die Symptome äusserst geringe sind, und Giertz selbst muss zugeben, dass man in diesen Fällen an eine weniger gefährliche Infection denken muss und nicht seine Zuflucht zu der in diesen Fällen vielleicht geringeren Destruction der Wurmfortsatzwand nehmen kann. Ich stimme dem vollkommen bei, dass es die Virulenz der Bakterien und vor Allem die Art der Bakterien ist, welche bei diesem Processe das Ausschlaggebende ist, was ich gleich zeigen will. Vorerst muss ich der Behauptung von Giertz entgegentreten, dass man nicht das mindeste Recht habe, vorhandene Adhärenzen bei der Beurtheilung der Ursachen für die Begrenzung der Infection mit in Rechnung zu ziehen. Jeder, der nach abge-



laufener schwerer Appendicitis operirt hat, hat mit den Schwierigkeiten zu kämpfen gehabt, welche ihm die zahlreichen Adhäsionen in der Bauchhöhle bereiteten. Einen gewissen Einfluss auf vorhandene Adhäsionen muss man früheren Anfällen, besonders wenn sie mit Exsudat einhergegangen sind, schon zuschreiben. Richtig ist, dass die meisten Fälle schon im ersten Anfalle zur Operation gelangt sind, dass also vorangegangene Anfälle gar nicht zur Geltung kommen konnten, und dass daher wohl meist die Virulenz der Bakterien die entscheidende Rolle spielt.

Betrachten wir nun die Adhäsionsbildung unter dem Gesichtswinkel der gefundenen Bakterien. Unter den untersuchten 66 Fällen von freier Peritonitis und Frühperitonitis wurden Reinculturen von Strepto- und Pneumokokken 7 Mal gefunden, das macht 10,7 pCt.; bei abgekapselter Peritonitis unter 84 Untersuchungen nur 3 Mal, das ist $3^1/_2$ pCt. Lassen wir die Fälle von Frühperitonitis weg, weil sich in diesen Fällen ohne Operation die Peritonitis vielleicht abgesackt hätte, so finden wir unter 37 Untersuchungen bei freier Peritonitis 4 Mal, das ist beinahe in 11 pCt. Strepto- und Pneumokokken. Nehmen wir die 10 Fälle der reinen Strepto- und Pneumokokken, so kamen dieselben in 70 pCt. bei freier und in 30 pCt. bei abgesackter Peritonitis vor.

Nehmen wir nun die Fälle, wo Colibacillen in Reinculturen gefunden wurden, so sind die entsprechenden Zahlen: Unter 66 Fällen von Frühperitonitis und freier Peritonitis 23 Mal, d. i. 34,8 pCt., bei abgekapselter Peritonitis unter 84 Untersuchungen 22 Mal, d. i. 26 pCt. Bacterium coli allein wurde in 45 Fällen gefunden, 23 Mal bei freier, 22 Mal bei abgekapselter Peritonitis, also beide Mal in 50 pCt. der Fälle. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle es sich um Mischinfectionen, wie ich schon mehrmals erwähnt habe, gehandelt hat, so können wir doch aus diesen Zahlen entnehmen, dass Strepto- und Pneumokokken bei jenen Processen überwiegen, wo es zur diffusen Ausdehnung gekommen ist, Coli dagegen in mindestens der Hälfte der Fälle bei den begrenzten Abscessen angetroffen wird.

Betrachten wir die 3 Fälle näher, wo Streptokokken bei Abscessen gefunden wurden, so finden wir hier eine auffällige Thatsache. In allen diesen Fällen hat es sich nämlich um den zweiten oder einen wiederholten Anfall gehandelt, während sonst die meisten Fälle im ersten Anfalle zur Operation kamen, so von



23 Colifällen 20. Das ist doch sehr auffallend, lässt sich jedoch leicht erklären. Wir müssen annehmen, dass bei Strepto- und Pneumokokken in Folge ihrer Virulenz der infectiöse Process ohne Hinderniss über die ganze Peritonealfläche fortschreitet. Sind aber schon vorher Anfälle dagewesen, wo es in Folge geringerer Virulenz der Erreger, z. B. Colibacillen, zur Exsudatbildung und zur spontanen Ausheilung mit Bildung von Adhäsionen gekommen ist, so kommt es bei einer späteren Infection selbst mit Streptokokken nicht mehr zur diffusen Ausbreitung des Entzündungsprocesses. Auf eine andere Weise lässt sich dieser Umstand nicht erklären.

Unter den Symptomen will ich nur diejenigen herausheben, wo sich eventuell Unterschiede zwischen den verschiedenen Formen finden lassen. Was die Diarrhoe anbelangt, welche in manchen Fällen als Prodromalsymptom vorkommt, so habe ich schon früher den Eindruck gehabt, dass dieselbe bei den schweren Strepto- und Pneumokokkenformen vorkommt, während sonst Obstipation vorherrscht. In unseren Fällen finden wir Diarrhoe bei 4 Streptokokken- und bei beiden Pneumokokkenfällen vermerkt, während unter allen Fällen dieses Symptom nur 14 Mal angegeben wird.

Allgemeinsymptome mit schlechter Prognose, allgemeine Unruhe, Cyanose und Dyspnoe, wurden in den Fällen von Giertz 14 Mal beobachtet, davon sind 7 gestorben. Zu diesen Fällen gehören von den uns beschäftigenden Monoinfectionen von den 5 Streptokokkenfällen mit diffuser Peritonitis 3 und ausserdem beide Pneumokokkenfälle. Wir sehen, dass bei diesen Fällen die Fälle mit schweren Allgemeinsymptomen überwiegen.

Was den Icterus anbelangt, so ist auch dieses Symptom als ein ominöses aufzufassen, unter 15 Fällen 11 Todesfälle, doch kann ich meine frühere Behauptung, dass derselbe vorzugsweise bei Streptokokkeninfectionen vorkommt, nach der Kasuistik von Giertz nicht mehr aufrecht halten, da derselbe auch bei schweren Coliinfectionen beobachtet wurde.

Betreffs Muskelspannung, Druckempfindlichkeit u. s. w., sind nach dem bakteriologischen Befunde keine Unterschiede bemerkbar.

Wir gelangen nun zu dem wichtigsten Punkte, zur Betrachtung der Resultate und wollen sehen, ob wir nach dem bakteriologischen Befunde Unterschiede constatiren können. Unter 108 Frühfällen sind bei Giertz 24 Fälle gestorben, das sind 22 pCt. Mortalität, oder nehmen wir nur die bakteriologisch untersuchten Fälle, so sind

unter 29 Fällen 9 Todesfälle, das sind 31 pCt. Unter den 3 Streptokokken- und Pneumokokkenfällen sind 2 Todesfälle, das sind 66 pCt., unter den reinen Colifällen unter 10 Fällen 2 Todesfälle, das sind 20 pCt.

Nehmen wir die Fälle von Peritonitis nach 48 Stunden, so sind unter 100 Fällen 53 gestorben, das sind 53 pCt. oder von 37 untersuchten 18 Fälle, das sind 50 pCt. Unter den 4 reinen Streptokokken- und Pneumokokkenfällen sind jedoch 3 Todesfälle oder 75 pCt., unter 16 Colifällen 7 Todesfälle oder 43,7 pCt. Um den Einfluss der Streptokokken auf die Mortalität zu studiren, nehme ich auch die Fälle, wo Streptokokken mit Coli zusammen vorkamen und da finde ich bei der Frühperitonitis 60 pCt. Mortalität und bei der Peritonitis nach 48 Stunden 50 pCt. Mortalität. Finden wir also bei den Monoinfectionen mit Streptokokken und Pneumokokken absolut und relativ die grösste Mortalität, so können wir auch interessante Feststellungen machen, wenn wir die Todesursachen vergleichen. Bei den Streptokokken- und Pneumokokkenfällen finden wir, dass die Operation das Fortschreiten der Peritonitis nicht aufhalten konnte, die Fälle zeichnen sich durch ihren rapiden Verlauf aus und gehen alle an der Peritonitis zu Grunde. Selbst Giertz, der auf den bakteriologischen Befund keinen Werth legt, sind diese Fälle aufgefallen. Er sagt, dass diese Fälle, sowohl was den Verlauf als was die Prognose betrifft, wie auch bezüglich des Aussehens des Wurmfortsatzes einen abweichenden Typus von der gewöhnlichen Wurmfortsatzperitonitis zeigen.

Sehen wir auf der anderen Seite die Fälle durch, welche allein durch Coli bedingt waren, so finden wir, dass die 2 Fälle von Frühperitonitis, die gestorben sind, beide wegen Ileussymptomen, wegen Verwachsungen der Darmschlingen untereinander relaparotomirt werden mussten und schliesslich an Peritonitis mit Ileus zu Grunde gegangen sind. Bei den Fällen von Peritonitis nach 48 Stunden sehen wir ebenfalls meist Todesfälle an Ileus, ferner einen an Enteritis, einen Fall an Tetanus, ferner an Pneumonie, Lungenembolie, Thrombosen etc., in manchen Fällen war sogar die Peritonitis ausgeheilt. Nur die Fälle, welche erst spät zur Operation gekommen sind, am 4., 5., 6., sogar am 10. Tage, wo also die Peritonitis genügend Zeit hatte, sich auszubreiten und einen grossen Theil der Bauchhöhle zu ergreifen, sind an reiner Peritonitis gestorben.

Die Beobachtungen zusammengefasst, kann man folgende Ergebnisse constatiren: Bei der appendiculären Peritonitis sind Monoinfectionen mit Strepto- und Pneumokokken, welche wir vorerst zusammen betrachten wollen, ziemlich selten (unter 166 Fällen 11); am häufigsten sind Coliinfectionen (45 Fälle). Im Beginne des appendicitischen Anfalls finden wir bei Strepto- und Pneumokokkenfällen häufiger Diarrhoe, bei Colifällen häufiger Obstipation vermerkt. Betreffs Alter und Geschlecht konnte ich am vorliegenden Materiale keinen Unterschied finden, doch konnte ich aus meinen früheren Beobachtungen constatiren, dass die Strepto- und Pneumokokkenfälle vorwiegend bei jugendlichen Patienten vorkommen.

Angina kommt häufig bei Strepto- und Pneumokokken-Peritonitiden vor, doch ist dieselbe nicht pathognomonisch für diese Form der Peritonitis, da sie auch bei anderen Formen vorkommt.

Ein besonderes Interesse verdienen die Veränderungen der Appendix. Die Appendicitis ist eine Erkrankung, bei welcher die Appendix die Tendenz hat, leicht in Destruction und Gangrän zu gerathen. Wir finden bei den Frühfällen unter 108 Fällen nur 24 und bei den 100 Fällen von freier Peritonitis nach 48 Stunden nur 9, wo die Appendix keine Gangrän oder Perforation zeigte, und alle unsere Monoinfectionen mit Strepto- oder Pneumokokken gehören zu dieser Gruppe, während von den untersuchten Colifällen kein einziger Fall dazu gehört. Dabei sind die Fälle mit wenig veränderter Appendix gerade die am schwersten verlaufenden. Es ist wohl eine in der Pathologie einzig dastehende Thatsache, dass bei Erkrankung eines Organs die Folgezustände um so schwerer sind, je weniger verändert das Organ ist.

Weiter finden wir die bemerkenswerthe Thatsache, dass Strepto- und Pneumokokken überwiegend bei jenen Processen vorkommen, welche die ganze Bauchhöhle ergreifen, wo es zu keiner Abkapselung kommt, während bei den abgesackten Peritonitiden die Colibakterien überwiegen. In den wenigen Fällen, wo Streptokokken bei abgekapselten Peritonitiden gefunden wurden, waren durchweg schon Anfälle vorausgegangen, es war also schon früher Gelegenheit gegeben zur Adhäsionsbildung, während sonst beinahe stets erste Anfälle zur Beobachtung kamen.

Die Allgemeinsymptome mit schlechter Prognose, allgemeine Unruhe, Cyanose, Dyspnoe, Verwirrtheit etc. wurden besonders bei den Strepto- und Pneumokokkenfällen beobachtet.



Die Mortalität der Strepto- und Pneumokokkenfälle ist im Allgemeinen viel grösser als die der anderen Peritonitiden, insbesondere der reinen Colifälle; die betreffenden Zahlen betragen bei Frühperitonitis 66 pCt. gegenüber 20 pCt., bei Peritonitis nach 48 Stunden 75 pCt. gegenüber 43,7 pCt. Die Fälle von Strepto- und Pneumokokkeninfection sind alle nur an der Infection allein, an der Peritonitis gestorben, während bei den anderen Fällen vielfach andere Todesursachen sich finden, so Ileus, Thrombose, Embolie, Pneumonie etc.

Ich habe bisher die Strepto- und Pneumokokkenfälle stets zusammengenommen und den anderen gegenübergestellt. Wenn ich nun auf die Unterschiede zwischen Strepto- und Pneumokokkenfällen eingehe, so ist mir bei den Pneumokokkenfällen aufgefallen, dass das Allgemeinbefinden schwer afficirt ist, die Krankheitsbilder nähern sich den typhösen, wie es auch bei der idiopathischen Pneumokokkenperitonitis der Fall ist. Ferner ist die starke Vermehrung des Fibrinnetzes auf den Därmen zu erwähnen; in meinen selbstbeobachteten Fällen konnte ich auch eine Vermehrung des Fibrinnetzes im Blute constatiren und vor Eröffnung des Abdomens so die Diagnose stellen.

Ich möchte mich nun mit jenen Arbeiten beschäftigen, welche nach mir die Beziehungen zwischen Bakteriologie und Appendicitis geprüft und theilweise zu anderen Anschauungen gekommen sind als ich. Die erste Arbeit stammt von Mannel (l. c.). Derselbe berichtet über 37 Fälle von acuter Appendicitis; die grösste Mehrzahl der Fälle umfasst einen Abschnitt, der sich innerhalb der Grenzen der Frühoperation bewegt. Er kommt zu dem Schlusse, dass das Bacterium coli allein oder vergesellschaftet mit anderen Bakterienarten, vornehmlich Kokken, das Hauptcontingent der Appendicitiserreger bildet und dass man auf Grund der klinischen Untersuchungsmethoden ebensowenig einen Rückschluss auf die Schwere der Erkrankung, wie man an der Hand des stürmisch oder ruhig verlaufenden Processes diese oder jene Bakterienart als dafür specifisch und allein die Schuld tragend verantwortlich machen kann. Wichtig ist die Feststellung der Thatsache durch Mannel, welche ich auch schon dargelegt habe, dass die geographische Lage im Zusammenhange mit den speciellen Erregern der Appendicitis steht, so z. B., dass im Norden Europas und in Italien fast immer Bacterium coli, in der Mehrzahl der Fälle



Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken mit und ohne Coli, in Frankreich und Oesterreich dagegen fast ausschliesslich Streptokokken vorkommen, während dem Bacterium coli nur geringe Bedeutung zugemessen wird. Hervorzuheben ist auch die Ansicht Mannel's, dass es bei Entfaltung der Pathogenität des Bacterium coli einer Läsion, vielleicht mechanischen Charakters bedarf, die einen Angriffspunkt bietet. Bei den 37 Fällen wurden beobachtet: Bact. coli allein in 20 Fällen, Coli und Streptococcus 3 Mal, Streptococcus viridans 2 Mal, Coli und Diplococcus lanceolatus 3 Mal, Diplococcus lanceolatus allein in 7 Fällen. Die reinen Diplokokkenformen geben kein solches schweres Allgemeinbild, wie es in unseren Fällen und in den Fallen von Giertz beobachtet wurde, sind jedoch häufig im Anschluss an bronchitische oder pneumonische Processe vorgekommen, und es wurde auch öfters Herpes dabei beobachtet. Interessant ist ferner die Beobachtung, dass das Bact. coli hauptsächlich in den Wintermonaten, Diplococcus lanceolatus mehr im Frühjahr seine Wirksamkeit entfaltet.

Wenn auch die Arbeit Mannel's viele interessante Beobachtungen enthält, kann sie doch in der uns vorliegenden Frage nicht maassgebend sein, weil vor Allem das Material zu klein ist, ferner weil kein reiner Streptokokkenfall beobachtet wurde, man daher auch keine Schlüsse auf die Art derselben ziehen kann. Die einzigen 2 Todesfälle wurden bei reinen Colifällen beobachtet, welche Männer in dem für eine Appendicitis schon vorgerückteren Alter von 36 und 37 Jahren betrafen, von welchen in dem einen Falle bei der Section perforirende Geschwüre des Colon transv. und descendens als Todesursache nachgewiesen werden konnten. Die Krankheitsgeschichten der Mischinfectionen mit Streptokokken stellen alle nach Mannel's eigenen Worten die Beschreibungen ausserordentlich schwerer Krankheitserscheinungen und deren Folgen dar, man kann also aus den 2 Todesfällen nicht schliessen, dass die Colifälle vielleicht eine schlechtere Prognose geben als die Streptokokkenfälle.

Eine weitere Arbeit datirt von Cohn (l. c.). Er gelangt zu folgenden Schlüssen: „Aus dem klinischen Bilde lassen sich die bakteriellen Erreger der acuten Wurmfortsatz-Entzündung nicht ermitteln. Von specifischen, klinisch scharf abgrenzbaren und diagnosticirbaren Krankheitsbildern kann nicht die Rede sein. Das klinische Bild der Coliperityphlitis ist viel mannigfaltiger, als Haim



angiebt. Mit diffuser Peritonitis verlaufende Coliappendicitiden sind als prognostisch ungünstig zu betrachten. Die Prognose der mit diffuser Peritonitis einhergehenden Streptokokken-Coliperityphlitis ist nur relativ ungünstig." Cohn untersuchte 43 Fälle. Es wurde der Wurmfortsatzinhalt und das Bauchhöhlenexsudat untersucht und dabei gefunden: Bact. coli in 19 Fällen, Streptokokken und Coli in 22 und Staphylokokken und Coli in 2 Fällen. Dass bei Cohn in beinahe der Hälfte der Fälle die bakteriologischen Untersuchungsbefunde von Blinddarminhalt und Bauchhöhlenexsudat differiren, ist weiter nicht verwunderlich, da, wie ich schon öfters bemerkte, der Wurmfortsatz die ganze Darmflora enthält, während im Anfange in das Bauchhöhlenexsudat nur die wirksamen Bakterien, später nach Zerstörung der Appendix wieder eine grosse Menge anderer, auch nicht virulenter Bakterien hineingelangen. Deshalb habe ich mich, um zu einwandfreien Resultaten zu gelangen, in der vorliegenden Arbeit nur auf die Betrachtung des peritonealen Exsudates und zwar womöglich im Frühstadium beschränkt.

Reine Streptokokkenformen hat Cohn ebenso wenig wie Mannel beobachtet. Andererseits hat er von vornherein alle perityphlitischen Abscesse, welche nach meinen Erfahrungen die Domäne der Colibakterien bilden, von seiner Untersuchung ausgeschlossen. Auch reine Pneumokokkenfälle wurden nicht beobachtet. Das vorliegende Material ist also wenig geeignet, die Beziehungen zwischen Bakterienbefund und klinischem Bilde der acuten Wurmfortsatzentzündung zu erklären. Dass auch Colibakterien ein schweres Bild erzeugen können, besonders wenn man die Fälle nimmt, wo sich schon eine diffuse Peritonitis entwickelt hat, kann man gewiss nicht leugnen. Cohn citirt meine Darstellung der durch Streptokokken bedingten Epityphlitis und bemerkt dazu, es seien das jene Fälle, die schon früher durch ihren rapiden, zum Tode führenden Verlauf imponirt haben, Fälle, wo der locale Befund sehr gering ist, wo dagegen die Allgemeinerscheinungen sehr ausgesprochen sind. „Hohes Fieber, schwer gestörtes Allgemeinbefinden, verfallenes Aussehen, eine gewisse Unruhe, ausserordentliche Druckempfindlichkeit des Bauches und tödtlicher Ausgang sollen typisch für diese Form der Blinddarmentzündung sein." Diese Darstellung entspräche im Wesentlichen den Erfahrungen Geheimrath Körte's über die Streptokokkenappendicitis. So sagt



Cohn, und eine klassischere Bestätigung brauche ich mir wohl nicht zu wünschen.

Ueber die Frage der Adhäsionen bei irgend einer Form kann Cohn nicht sprechen, da er ja von vornherein die Form, bei der die Adhäsionen vorzugsweise vorkommen, nämlich die Abscesse von seinen Betrachtungen ausgeschlossen hat.

Was die sogenannten Mischinfectionen anbelangt, also diejenigen Befunde, wo mehrere Bakterien gefunden werden, so ist es klar, dass man ohne eine gewisse Willkürlichkeit in der Auffassung bis jetzt nicht weiter kommen kann. Rein theoretisch betrachtet, kann man annehmen, dass entweder alle gefundenen Bakterien wirksam waren oder nur eines, während die anderen nur zufällig aus dem Wurmfortsatz in das Exsudat gelangt sind. Ich habe deshalb in der vorliegenden Arbeit, um einwandfreie Resultate zu erhalten, auf die Betrachtung der Mischinfectionen verzichtet. Was die Prognose anbelangt, so sind bei Cohn 2 mit diffuser Peritonitis einhergehende Coliperitonitiden gestorben, während von 4 entsprechenden Coli-Streptokokkenfällen nur 1 Fall gestorben ist. Daraus sofort zu schliessen, dass die mit diffuser Peritonitis einhergehenden Coliappendicitiden prognostisch ungünstiger sind, während die Strepto-Coliappendicitiden nur relativ ungünstig sind, geht doch nicht an. Das Material von 2 Fällen auf der einen und 4 Fällen auf der anderen Seite ist doch zu klein, und betrachtet man die beiden Todesfälle der Coliperitonitiden näher, so ist der eine Fall nach 13 Tagen an eiteriger Peritonitis, doppelseitiger Pleuritis, Myocarditis, Nephritis gestorben, der andere jedoch an Verblutung (intra- und retroperitonealer Bluterguss). Daraus kann man wirklich keine Schlüsse ziehen.

Als letzte der Arbeiten, welche sich mit meinen früheren Untersuchungen beschäftigt hat, möchte ich diejenige von Franke (l. c.) hervorheben, der ich eine grössere Bedeutung zusprechen möchte, vor Allem weil sie sich auf ein grösseres Material stützt, 65 acute Fälle, ferner weil sie die in den vorhergehenden Arbeiten enthaltenen Behauptungen nachprüft und dieselben widerlegt. Auch Franke kommt zu dem Schluss, dass sich aus dem Krankheitsbilde der acuten Appendicitis keines herausheben und abgrenzen lasse, das durch eine bestimmte Bakterienart und nur von dieser ausgelöst würde, so dass man aus den klinischen Symptomen keinen Rückschluss auf die bakteriellen Erreger machen und ebenso

wenig einen Anhaltspunkt für sein therapeutisches Handeln gewinnen kann; ferner sagt er an einer anderen Stelle: „Es giebt eine grosse Anzahl von Coliinfectionen, welche genau so rasch und schwer einsetzen und verlaufen, wie Haim es als Typus für Streptokokkeninfectionen schildert". Darauf wäre zu entgegnen, dass Franke in seinem Material keinen Fall von reiner Strepto- oder Pneumokokkeninfection verzeichnet hat, dass er Schlüsse auf das Verhalten der Kettenkokken nur aus den Mischinfectionen zieht, andererseits jedoch, dass er trotzdem zahlreiche Befunde erhoben hat, welche den Unterschied zwischen Coli- und Kettenkokkeninfectionen zeigen und meine früheren Befunde bestätigen. So constatirt er, dass die Strepto- und Pneumokokken besonders oft bei der Appendicitis jugendlicher Personen anzutreffen sind, während Coli über alle Lebensalter vertheilt erscheint. Franke unterscheidet mehrere Gruppen unter seinen Fällen. Bei der ersten Gruppe, wo das Bauchfell noch gar nicht betheiligt ist, findet er bei den Colifällen keine nennenswerthe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, geringe Bauchdeckenspannung. „Ganz schwere, bedrohlich aussehende Fälle waren nicht dabei, das klinische Bild liess im Allgemeinen den pathologisch-anatomischen Befund richtig vermuthen. Die beiden Fälle mit Bact. coli und Streptococcus pyogenes machten entschieden einen schweren Eindruck und rücken klinisch doch immerhin etwas von den vorherigen Fällen ab."

Bei der Untersuchung der Fälle Mannel's findet Franke, dass bei den reinen Colifällen das Exsudat nur in $^1/_3$ der Fälle Bakterien enthält, während bei den Mischinfectionen von Bact. coli und den Kettenkokken das Exsudat in $^2/_3$ der Fälle diese Bakterien enthielt. Franke schreibt dazu: „Hieraus scheint hervorzugehen, dass offenbar das Bact. coli allein nicht so geeignet ist, rasch eine Gewebsschädigung hervorzurufen und von dieser Einfallspforte schnell vorzudringen und eine Reaction des Peritoneums zu veranlassen, dazu sind die genannten Eitererreger offenbar befähigter, und man könnte sich auf diesem Wege vielleicht der Ansicht Haim's nähern, dass diese Bakterien als Erreger der Appendicitis möglicher Weise doch gefährlicher sind als das Bacterium coli.

Diesen Feststellungen entsprechen auch die Fälle Franke's, denn bei seinen 11 Fällen mit sterilem Exsudat waren stets nur



Coli im Appendix vorhanden, nie Streptokokken. Von den 4 Fällen, wo das seröse Exsudat Bakterien enthält, rechnet er 3 Fälle, die auch gestorben sind, gleichzeitig zu den eitrigen Formen. Unter diesen 4 Fällen waren 2 reine Coli und 2 Mischinfectionen mit Streptokokken, und diese 4 Fälle waren es, auf Grund welcher Franke zu dem Schluss kommt, dass bei ihnen kein Unterschied zwischen den Coli- und den Coli-Streptokokkenfällen besteht. In diesen Fällen bestand jedoch schon ausgesprochene Peritonitis, und man kann gewiss nicht leugnen, dass auch Coli allein eine schwere Peritonitis hervorrufen kann. Auch bezüglich der Prognose stellt sich Franke an meine Seite und in strikten Gegensatz zu Mannel und Cohn, welch' letzterer behauptet, dass die reinen Streptokokkenperitonitiden nur relativ ungünstig, die Mischformen von Coli und Streptokokkenperitonitiden absolut ungünstig sind. Nach Franke haben die Coliperitonitiden allein eine Mortalität von 37 pCt., die Streptokokken-Coliperitonitiden von 87 pCt., etwas günstiger ist die Mortalität der Coli- und Diplokokkeninfectionen. Die Gesammtmortalität der Fälle von Peritonitis, welche die genannten Eitererreger neben Coli enthielten, oder erstere allein, sei doppelt so hoch wie die der reinen Coliperitonitis. Wie wir sehen, sind die Unterschiede zwischen den. Anschauungen Franke's und den meinen nicht so gross.

Wir haben uns noch mit der Frage zu beschäftigen, welche Rolle die Anaëroben bei der appendicitischen Peritonitis spielen. Ich bin in der angenehmen Lage, nicht auf die ganze Literatur eingehen zu müssen, weil in der allerletzten Zeit eine zusammenfassende Arbeit von Heyde (l. c.) aus der Friedrich'schen Klinik erschienen ist.

Heyde hat mit anerkennenswerthem Fleisse die ganze Frage studirt, zahlreiche Experimente angestellt und vor Allem sich der grossen Mühe unterzogen, die einzelnen bei den appendicitischen Processen gefundenen Arten zu isoliren und zu beschreiben. Er kommt zu dem Schluss, dass seine Untersuchungen eine Erweiterung und Bestätigung der Behauptungen von der Wichtigkeit der Anaëroben bei der Appendicitis und Peritonitis erbracht haben. „Es zeigte sich, dass die anaëroben Keime in allen Stadien der Epityphlitis und von ihr ausgehenden Peritonitis in überwiegender Zahl und Menge anzutreffen sind. Wir fanden, dass sie rascher als die aëroben Keime in die Bauchhöhle übertreten und sich auch ohne





aërobe Begleiter auf der Serosa oberflächlich verbreiten. Es ergab sich weiter, dass für gewisse Infectionszustände gewisse Keimarten von besonderer ätiologischer Bedeutung sind. Wir konnten auch über die Beziehungen der Flora entzündeter Wurmfortsätze zu seiner intestinalen Umgebung Aufschlüsse erhalten und über die Weise der anaëroben Infection einige Gesichtspunkte gewinnen."

Wenn wir uns in diese interessante Arbeit vertiefen, so finden wir, dass das Bestreben vorherrscht, zu beweisen, dass als Erreger der Gangrän und die Spender putrid riechender Stoffwechselproducte nur die anaëroben Bakterien in Betracht kommen. S. 25 sagt Heyde: „Es sind in der grossen Mehrzahl meiner Fälle keine aëroben Bakterien gefunden worden, die mit Sicherheit als Erreger der Gangrän und die Spender putrid riechender Stoffwechselproducte angesehen werden dürften. Insbesondere hat das Bact. coli, das immer noch als Erreger stinkender Processe bei vielen Autoren gilt, keine entsprechenden Eigenschaften bei meinen Versuchen gezeigt." Wenn wir nun die dankenswerth ausführliche Casuistik betrachten, so finden wir, dass schon in den frühesten Stadien der eitrigen Wurmfortsatzentzündung in der Appendix neben Bact. coli anaërobe Bakterien, in der grossen Mehrzahl der Fälle der Bac. ramosoides, ferner der Bac. thetoides vorgekommen sind, bei den gangränösen Formen der Wurmfortsatzentzündung ist der Reichthum an Aëroben entsprechend grösser, es findet sich eine grosse Anzahl von Arten vereinigt. Uns interessiren, der uns gesetzten Aufgabe entsprechend, die Fälle mit Peritonitis. Wir finden nun unter diesen Fällen keinen einzigen, wo wir nach dem klinischen Bilde, wie wir es in unseren und in den Fällen von Giertz gesehen haben, eine reine Strepto- oder Pneumokokkeninfection annehmen könnten. Vor allem zeichnen sich die hierher gehörigen Fälle immer durch schwere Veränderungen der Appendix, fast totale mit oder ohne Perforation verlaufende Gangrän derselben aus. Dass sich dann Anaërobe auch zahlreich im Exsudat finden, darf gewiss nicht Wunder nehmen, denn wenn sie in der Lichtung der Appendix vorkommen, können sie, selbst wenn sie nicht virulent sind, bei so schweren Veränderungen der Appendix gewiss rein mechanisch in die Bauchhöhle gelangen.

Diese Peritonitiden sind noch in anderer Beziehung bemerkenswerth, da Heyde selbst eine bestimmte Gruppe heraushebt, er sagt von ihr: „Unter den Peritonitiden nehmen diejenigen, die



durch den Buttersäurebacillus hervorgerufen sind, eine besondere Stellung ein. Es handelt sich in diesen Fällen um äusserst schwer verlaufende Infectionen. Bei diesen wurden gewöhnlich Buttersäurebacillen oder der Bacillus des malignen Oedems zusammen mit Streptokokken nachgewiesen, während die übrigen Bakterienarten stark an Zahl wie an Art zurücktraten. Es zeichnen sich die hierher gehörigen Beobachtungen durch fast totale, ohne Perforation verlaufende Gangrän des Wurmfortsatzes aus, während das Bauchhöhlenexsudat meist serös eitrig, manchmal auch leicht hämorrhagisch war. Verklebungen fehlten, klinisch zeigte sich fast immer eine deutlich hervortretende Differenz zwischen dem Befunde und dem Zustande der Patienten. Die Temperatur wies nur geringe Steigerungen auf, dagegen liess die Beschaffenheit und Frequenz des Pulses sofort auf eine schwere Erkrankung schliessen. In einem einzigen Falle wurde eine anaërobe Reininfection beobachtet, andererseits ist aber hervorzuheben, dass bei den diffusen Peritonitiden relativ häufig aërobe pyogene Streptokokken angetroffen worden sind."

Es sind 27 Fälle von Peritonitis angeführt, davon sind 14 gestorben, also eine Mortalität von über 50 pCt. Betrachten wir die gestorbenen Fälle bezüglich des bakteriologischen Befundes näher, so finden wir, dass in nicht weniger als 9 von den 14 Fällen Streptokokken gefunden wurden, überhaupt sind alle Fälle mit Streptokokken mit Ausnahme eines einzigen zu Grunde gegangen. Die 5 letalen Fälle, wo keine Streptokokken gefunden wurden, waren durchwegs solche, welche erst spät mit schwerer Peritonitis zur Operation gekommen sind, und welche dann nach verschieden langer Zeit zu Grunde gingen, ein Fall an Pneumonie, einer an Darmknickung u. s. w. In diesen Fällen fand sich 2 Mal der Streptococcus anaërobius, in allen Fällen Colibacillen. Wenn wir hervorheben, dass von allen 10 Fällen, wo Streptococcus pyogenes sich fand, nur einer mit dem Leben davonkam, so dürfen wir die Rolle der Streptokokken nicht übersehen. Es geht nicht an, die ganze Pathogenität einfach den Buttersäurebacillen, die ja sonst selten pathogen sind, zuzuschreiben und die Streptokokken nur als zufälligen Nebenbefund abzuthun. Da der Streptococcus auch sonst in der menschlichen Pathologie eine sehr grosse Rolle spielt, kann man ihn doch nicht plötzlich zu Gunsten eines Anaëroben in den Hintergrund schieben. Heyde constatirt selbst, dass eigentliche



Pathogenität bei den wenigsten der isolirten Stämme (der Buttersäurebacillen) vorhanden war. Auch erwiesen sich die Thiere gegen die Einbringung ziemlich hoher Dosen von abgetödteten oder filtrirten Culturen resistent. Ferner ist merkwürdig, dass bei den Abscessen, wo ein grosser Reichthum von Keimen gefunden wird, der Verlauf viel gutartiger ist als bei den anderen Formen der Epityphlitis und das Allgemeinbefinden so wenig alterirt ist. Würden alle diese anaëroben Keime wirklich eine so grosse Wirksamkeit entfalten, würden sie toxisch wirken, so müsste gerade bei den abgekapselten Abscessen der Verlauf ein viel schwererer sein, vor Allem müsste das Allgemeinbefinden schwerer afficirt sein.

Weiter wäre zu erwähnen, dass auch nach der Zusammenstellung von Heyde das Bact. coli bei allen Formen der Epityphlitis von allen Bakterien am häufigsten vorkommt (60—91 pCt.). Nun kennen wir die Wirksamkeit des Bact. coli auch von anderen Processen in und ausserhalb der Bauchhöhle her, es müsste sehr merkwürdig sein, dass das Bact. coli, trotzdem es hier sehr oft vorkommt, nur die Rolle eines zufälligen Befundes hätte.

Heyde fällt es selbst auf, dass die Anaëroben im Thierversuch wenig pathogen erscheinen, und er glaubt, dass man nach dem negativen Ausfalle des Thierexperimentes zu keinem Rückschluss berechtigt ist und dass die von Koch geforderte Bedingung, dass man fähig sein müsse, bei Thieren die gleichen Infectionen zu erzielen, um einen isolirten Keim als ätiologisch wirksam ansprechen zu dürfen, darum hinsichtlich der Anaëroben einer Einschränkung bedürfe. Bei den Anaëroben spiele eben die Anpassung an den Wirth eine viel grössere Rolle als bei den Aëroben.

Wenn wir also die Ansicht Heyde's in wenigen Worten zusammenfassen, so ist er selbst auch nicht der Meinung, dass die Anaëroben an und für sich zur Entstehung der Appendicitis genügen. Es müssen bestimmte Bedingungen hinzutreten, damit die Anaëroben die ihnen gezogenen Schranken durchbrechen. Damit sind auch in Uebereinstimmung die Thierexperimente, wie sie von Heile[1]), ferner von Voit und Heyde[2]) angestellt wurden.

Heile ist es gelungen, durch Abschluss des Blinddarmanhangs beim Hunde mit Faden und Paraffineinspritzung dann eine typische destruirende Entzündung mit Peritonitis zu erzielen, wenn dabei

1) Heile, 41. Chirurgencongress 1912.
2) Voit und Heyde, 41. Chirurgencongress 1912.

gleichzeitig Darminhalt zur Verhaltung kam. Heile glaubt daher, dass diese Entzündung ein Intoxicationsbild in Folge Wirkung von toxischen Eiweissabbauproducten ist.

Voit und Heyde konnten dagegen zeigen, dass sie auch durch Injection von Bakterien beim Hunde diese Entzündung erzeugen konnten, nur mussten es Hundekothbakterien sein, welche folgendermaassen virulent gemacht worden waren: Es wurden bei Hunden durch Injection von Koth oder Eiter unter die Haut gangränöse Abscesse oder Gasphlegmone erzeugt und der Eiter hierauf in die Appendix gebracht.

Wenn also Heyde zu der Schlussfolgerung gelangt, dass anaërobe Keime für sich allein befähigt sind, Entzündung des Wurmfortsatzes zu erzeugen, so ist das mit der auch von Heyde gemachten Einschränkung zu verstehen, dass diese Keime erst ihrem Träger angepasst, dass sie erst eigentlich pathogen gemacht und in ihrer Virulenz gesteigert werden müssten, sei es durch Symbiose mit aëroben Bakterien, sei es durch Stagnirung des Appendixinhaltes, sei es durch Schädigung der Wand etc. Wir gelangen hier wieder zu den von mir schon erwähnten mechanischen Faktoren, welche ich zur Entstehung der Coliappendicitis für nothwendig erachtet habe. Hierher gehören auch die Beobachtungen Klauber's[1]), der bei Appendicitis an den Wurmfortsätzen verschiedene mechanische Veränderungen constatiren konnte, wie Knickung, Strangulation, Achsendrehung, Obturation u. s. w.

Schliesslich möchte ich noch hervorheben, dass Heyde in seiner Arbeit noch zu einigen sehr interessanten Feststellungen gekommen ist. Vor Allem ist er der Erste, welcher nach mir davon spricht, dass bestimmte Bakterien ganz bestimmten Typen der Appendicitis entsprechen; bisher war diese meine Ansicht von allen Autoren abgelehnt worden. Heyde hat dies vornehmlich von der rein eitrigen und gangränösen Form der Appendicitis gemeint. Er sagt (S. 119): „Die bakteriologische Analyse der im acut entzündeten Blinddarmanhang auftretenden Bakterienarten hat uns gezeigt, dass immer nur bestimmte, für den einzelnen Krankheitsprocess jeweilig charakteristische Bakterientypen vorhanden sind.“ Ferner (S. 119): „Auf Grund meiner Untersuchungen möchte ich aber glauben, dass der Charakter der Affection wenigstens in

1) Klauber, Die Aetiologie der Appendicitis. Münchener med. Wochenschrift. 1909.



den ersten Stadien der Entzündung durch die Natur der im Wurmfortsatz angesiedelten Bakterien bestimmt ist. . . . Wie aus den experimentellen Untersuchungen hervorgeht, wechselt die Natur der Veränderungen nach der Art der vorhandenen Bakterien."

Auch ist er dazu gelangt, eine bestimmte Gruppe von Appendicitiden, die durch anaërobe Buttersäurebacillen in Gesellschaft mit Streptokokken veranlasst werden, hervorzuheben und ein ganz bestimmtes klinisches Krankheitsbild für dieselben zu construiren. Er schreibt (S. 122):

„Dabei fallen sofort diejenigen Fälle ins Auge, bei denen meistens in Gesellschaft von Streptokokken die anaëroben Buttersäurebacillen, insbesondere der Fränkel'sche Gasbranderreger gefunden wurden.

Wir hatten schon erwähnt, dass diese Gruppe der sporenbildenden Arten, sowie die Bacillen des malignen Oedems im menschlichen Peritoneum verhältnissmässig selten zur Wucherung gelangen. Die genaue bakteriologische Analyse hat uns eine Reihe Fälle kennen gelehrt, in denen diese Bakterien in entscheidender Weise sich an der peritonealen Infection betheiligten.

Die meisten Anfälle dieser Formen traten im Frühjahr oder Herbst auf. Der Verlauf war stets ein äusserst acuter. Dabei stand der klinische Befund im Anfang der Erkrankung im stricten Gegensatz zu der Schwere der Infection.

So wurden in der Privatklinik des Herrn Geh.-Rath Friedrich zwei Fälle beobachtet, bei denen nur auf Grund des Verhaltens des Pulses die Indication zur sofortigen Operation gestellt wurde. Temperatur, Allgemeinbefinden und localer Befund wiesen in keiner Weise auf die Schwere der Veränderungen hin. Auch in anderen beginnenden Fällen wurde ein ähnliches Verhalten beobachtet, während die fortgeschrittenen das ganze trostlose Bild der diffusen peritonealen Infection darboten. Das Exsudat roch säuerlich und war bisweilen etwas hämorrhagisch. Der Wurmfortsatz zeigte sich meist diffus gangränös, oft ohne makroskopische Perforation, manchmal auch hämorrhagisch infarcirt. Die Prognose war im Allgemeinen sehr schlecht, zumal wir auch häufig ältere Leute von dieser Erkrankung befallen sahen.

Gerade bei ihnen traten während der Nachbehandlung schwer zu bekämpfende Complicationen von Herzschwäche oder Thrombosen ein.



Ich habe bereits früher auf die Aehnlichkeit hingewiesen, die diese Infectionen mit Buttersäurebacillen mit der Gangrène foudroyante aufweisen. Allerdings gehören diese ganz schweren Formen zu den Seltenheiten."

Interessant ist, dass Heyde diese schweren Fälle meist im Frühjahr und Herbst beobachtet hat. Auch ich habe in meiner Arbeit über Streptokokken-Appendicitis feststellen können, dass die Streptokokken-Appendicitiden in diesen Jahreszeiten vorkommen, und habe auch in der Arbeit Spieler's (l. c.) dies constatiren können. Ebenso hat Mannel (l. c.) die Beobachtung gemacht, dass seine Pneumokokkenfälle meist im Frühjahr aufgetreten sind.

In der Bewerthung dieser Gruppe von Fällen ergiebt sich insofern ein Unterschied zwischen Heyde und mir, als ich auf die Streptokokken das Hauptgewicht legen würde, während Heyde es auf die Buttersäurebacillen legt, doch giebt er selbst zu, eine grosse Anzahl von Fällen gesehen zu haben, „wo es gesucht wäre, diese in ihrer Pathogenität erprobten Parasiten als ätiologisch bedeutsame Mikroorganismen ignoriren zu wollen. Dies gilt auch vom Streptococcus lanceolatus. Es ist aber auffallend, dass die Reininfectionen mit pyogenen Streptokokken nur eine untergeordnete Rolle spielen." Eine Erklärung findet sich hierfür sehr leicht; ich habe schon früher hervorgehoben, dass in den verschiedenen Ländern verschiedene Formen der Appendicitis vorzukommen scheinen, eine Erklärung, die auch von anderen Autoren schon angenommen wurde. Auch Heyde schliesst sich derselben an (S. 125):

„Die verschiedenen Beobachter berichten auf Grund ihrer bakteriologischen Analysen häufig über Resultate, die mit denen anderer in grundsätzlichem Widerspruch stehen. Dies erscheint auf den ersten Blick verwirrend. Die Erklärung dafür ist aber wohl nicht schwer zu finden. Es erscheint zweifellos, dass die bei der acuten Epityphlitis auftretenden Bakterien in letzter Linie aus dem Darme stammen. Die Darmflora ist aber vorwiegend von der Art der Ernährung abhängig. Es ist also gar nicht ausgeschlossen, dass Analysen, die z. B. in Italien gemacht werden, von solchen im Norden angestellten erheblich differiren können. Haim hat auf diese localen Momente mit Recht aufmerksam gemacht. Eine echte Infection endemischen Charakters wird wohl nur ausnahmsweise, vielleicht durch gleiche Nahrungsweise eintreten."

Nach den Untersuchungen Heyde's erscheint es mir wahrscheinlich, dass die Anaëroben, wenn auch gewiss nicht die entscheidende Rolle, wie Heyde meint, so doch eine gewisse Rolle bei der Appendicitis spielen. Wie ich mir dies vorstelle, werde ich gleich weiter unten ausführen. Vorerst will ich noch einige neuere Autoren anführen, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben.

v. Brunn (l. c.) hat den heutigen Stand der Forschung über die Aetiologie der Appendicitis in folgenden Worten zusammengefasst: „Die Appendicitis ist eine, meist auf enterogenem Wege entstehende bakterielle Erkrankung. Sie kann durch sehr verschiedene Bakterien hervorgerufen werden, unter anderen auch durch die gewöhnlichen Darmbakterien, sofern deren Wirksamkeit durch Secretstauung infolge mechanischer Abflusshindernisse unterstützt wird.“ Von meinen, in den früheren Arbeiten niedergelegten Ansichten lässt er nur soviel gelten, dass „in der That die schwersten Fälle, besonders die mit Icterus (Reichel, Haim) einhergehenden oder zur Pyämie führenden (Sheitlis) durch Streptokokken hervorgerufen zu werden scheinen.“

Weiter möchte ich eine Arbeit von Ungermann[1]), „Untersuchungen über Appendicitis“, anführen, welcher zu Schlussfolgerungen gelangt, die meine Untersuchungen ziemlich bestätigen: „Die Aetiologie der Appendicitis ist keine einheitliche. Die Krankheit kann durch alleinige Thätigkeit aërober Bakterien erzeugt werden. Von den Aërobiern kommen als Erreger hauptsächlich Pneumo- und Streptokokken in Betracht. Die Aërobenflora des Blinddarms hat eine an die Flora der Rachenhöhle erinnernde Zusammensetzung.“

Aus einer Arbeit von Kuhn[2]), „Die Zuckerbehandlung der Peritonitis, Peritonitisbehandlung auf biologischer Grundlage“, interessirt uns folgende Feststellung: „Dass eine Wechselbeziehung zwischen Darmkanal und den bakteriellen Vorgängen in der Bauchhöhle besteht, dürfte sich schon daraus ergeben, dass die Operateure streng zwischen der autochthonen und der Operationsperitonitis unterscheiden. Die selbst entstandene, von Keimen aus dem Magen-Darmkanal verursachte Peritonitis ist eine andere, leichtere, wie die operative. Jedenfalls spielen hier Anzüchtungsverhältnisse eine grosse Rolle.“

1) Ungermann, Centralbl. f. Bakteriol. Orig. Bd. 50.
2) Kuhn, Dieses Archiv. Bd. 96.



Dies gilt auch von der appendiculären Peritonitis, wenn wir statt Operationsperitonitis die durch Kettenkokken verursachte Peritonitis setzen, da ja diese Kokken auch von aussen schliesslich in die Bauchhöhle gelangen. Wir haben dann ebenfalls zwei Arten von appendiculärer Peritonitis, die durch Kettenkokken verursachte und die viel leichtere, durch Keime aus dem Magen-Darmkanal, zu welchen Bact. coli und die anaëroben Bakterien gehören, hervorgerufene Peritonitis.

Für das Verständniss der Vorgänge im Peritoneum bei Peritonitis sind auch die Ausführungen Höhne's[1]), „Ueber Toxinresorption aus der Bauchhöhle und über intraperitoneale Narkose", sehr wichtig. Er erklärt die Thatsache, dass bei eitrigen Peritonitiden für gewöhnlich keine Bakterien im Blute gefunden werden, damit, dass die bakteriellen Erreger durch die reactive Exsudation vom Kreislaufe fern gehalten werden, während die Toxine ungehindert ins Blut übertreten können.

Dies erklärt uns, warum bei der Streptokokkenperitonitis für gewöhnlich keine Kokken im Blute gefunden werden. (Widerlegung eines Einwandes von Heyde.) Die Gefährlichkeit der Streptokokken bei der Appendicitis documentirt Fleischhauer[2]), der über 4 Fälle berichtet, wo nach aseptischer Intervalloperation 3 Monate später nach einem Trauma wieder eine Exacerbation auftrat, Eiterung im Bauchfell, Douglas- und Leberabscesse, und wo im Eiter Streptokokken gefunden wurden. Aehnliche Fälle wurden auch von mir in den früheren Abhandlungen sowie auch von Spieler (l. c.) beschrieben.

In meinen früheren Arbeiten habe ich systematische Betrachtungen des klinischen und bakteriologischen Befundes bei Appendicitis angestellt und bin dabei zu der Ueberzeugung gekommen, dass man im gewissen Sinne doch von speciellen Krankheitsbildern sprechen kann, insofern bei bestimmten klinisch abgrenzbaren Fällen stets bestimmte Bakterien vorhanden sind und dieses Krankheitsbild auslösen. Diese Arbeiten liegen mehrere Jahre zurück, und wenn ich nun die seit dieser Zeit erschienene Literatur zusammenfasse, so muss ich sagen, dass diese Ansicht im Allgemeinen eine Ablehnung erfahren hat. Erst in der allerletzten Zeit ist Heyde (l. c.), der von ganz anderen Voraussetzungen ausge-

1) Höhne, Centralbl. f. Gynäkol. 1912. No. 9.
2) Fleischhauer, Deutsche med. Wochenschr. 1912. No. 8.



gangen ist und sich die Frage der Rolle der Anaëroben bei der Appendicitis zum Gegenstande seines Studiums gemacht hat, zu ähnlichen Schlussfolgerungen gekommen und hat mit beinahe denselben Worten wie ich seine Ergebnisse ausgedrückt. „Auf Grund meiner Untersuchungen möchte ich aber glauben, dass der Charakter der Affection wenigstens in den ersten Stadien der Entzündung durch die Natur der im Wurmfortsatz angesammelten Bakterien bestimmt ist. . . . Wie aus den experimentellen Untersuchungen hervorgeht, wechselt die Natur der Veränderungen nach der Art der vorhandenen Bakterien.“ Auch für die appendiculäre Peritonitis gilt dasselbe, wie Heyde sagt: „Die Befunde, die wir an den einzelnen diffusen Peritonitiden zu beobachten Gelegenheit gehabt haben, wechseln nach Art und Zahl der dabei auftretenden Bakterienformen. Es ist natürlich nicht möglich, nun für jeden gefundenen Keim eine charakteristische Form der Peritonitis aufzustellen, wie dies z. B. für die puerperale Streptokokkeninfection möglich ist.“ Auch hebt Heyde eine specielle Form der Peritonitis hervor, welche durch Buttersäurebacillen in Gesellschaft von Streptokokken verursacht wird und der ein ganz bestimmtes klinisches Bild entspricht, wie ich schon erwähnt habe.

Das von mir beschriebene specielle Krankheitsbild der Streptokokkenappendicitis hat schon vielfach eine Bestätigung erfahren, insbesondere wird das schwere Krankheitsbild und die schlechte Prognose derselben und das Vorkommen bei jugendlichen Individuen hervorgehoben (Murphy cit. bei Heyde, Körte cit. bei Cohn, Franke, v. Brunn, Giertz, Ungermann u. A.).

Die Ansicht der specifischen Krankheitsbilder wird indirect erhärtet, indem meine Behauptung, dass die Eigenartigkeit der Appendicitis nach der geographischen Lage wechselt, vielfach zugegeben wird, so von Mannel (l. c.), ferner von Heyde (l. c.).

Ferner wird bestätigt, dass gerade die schwersten Formen der Appendicitis, bei mir die Streptokokkenappendicitis, im Frühjahr und Herbst vorkommen, so bei Spieler (l. c.), Mannel (l. c.) und Heyde, nämlich die von den Buttersäurebacillen und Streptokokken hervorgerufenen Appendicitiden.

Dass bei der Coliappendicitis keine nennenswerthe Betheiligung des Allgemeinbefindens statthat, wird von Franke (l. c.) zugegeben.

Die Abhängigkeit der Abkapselung nicht allein von der Dauer des Processes, wie früher allgemein angenommen wurde, sondern

auch von der Virulenz der Bakterien, wie von mir behauptet wurde, wird von Giertz (l. c.) bestätigt.

Ich habe früher behauptet, dass Icterus ein signum mali ominis und für die Streptokokkenform charakteristisch ist. Nach neueren Erfahrungen, besonders bei Giertz, ist der Icterus zwar ein Zeichen einer schweren Appendicitis, jedoch nicht für die Streptokokkenappendicitis charakteristisch.

In der Behandlung der acuten Appendicitis hat man im Allgemeinen eine Einigung erzielt, es wurde aus der Noth eine Tugend gemacht, und weil man den Verlauf der Appendicitis nicht voraussehen kann, so wurde die Frühoperation angenommen, da man mit ihr die besten Resultate erzielt hat. Anders steht es mit der Aetiologie. Trotz zahlreicher Arbeiten, die sich mit dieser Frage beschäftigen, gehen die Ansichten weit auseinander. Immerhin kann man auch hier einen Fortschritt wahrnehmen, und ich glaube, schon heute, wenn auch nur in groben Umrissen, eine Zusammenfassung geben zu können, welche so ziemlich die scheinbar divergirenden Ansichten in sich vereinigt.

Die Appendicitis ist gewiss eine bakterielle Erkrankung, und zwar beruht sie gewöhnlich auf einer Mischinfection. Um in der Erkenntniss derselben weiter zu gelangen, müssen wir von den, wenn auch seltener vorkommenden Monoinfectionen ausgehen, und da können wir deutlich 2 Typen unterscheiden, erstens die Appendicitiden, die durch die von aussen kommenden Bakterien veranlasst werden, zweitens die Appendicitiden, deren Erreger die gewöhnlich im Magendarmkanal vorhandenen Bakterien sind.

In die erste Gruppe gehören die oben von mir beschriebenen durch Strepto- oder Pneumokokken verursachten Appendicitiden, welche sich durch eine heftig verlaufende Infection, durch eine über die ganze Bauchhöhle rasch fortschreitende Peritonitis, durch schwere Störung des Allgemeinbefindens, durch schlechte Prognose und dabei sehr geringe Veränderungen in der Appendix auszeichnen.

In die zweite Gruppe gehören die von mir bisher als Coliappendicitiden beschriebenen Formen. Dieselben sind vor Allem dadurch charakterisirt, dass die Appendix die Tendenz hat, rasch in Destruction und Gangrän zu gerathen, der Process schreitet in der Bauchhöhle viel langsamer vor, es kommt leichter zu einer Localisation des Processes, zu abgesackten Abscessen, das Allgemeinbefinden ist nicht schwer gestört, die Prognose ist viel günstiger,

und dabei ist die Appendix, wie oben bemerkt, sehr schwer verändert. Ich stehe nicht an zu erklären, dass insbesondere nach den gründlichen Untersuchungen Heyde's (l. c.) es wahrscheinlich erscheint, dass besonders an der raschen Destruction der Appendix, an der rasch sich entwickelnden Gangrän derselben neben Coli auch die im Magen-Darmkanal vorhandenen Anaëroben schuld sind. An der Mitwirkung der Anaëroben zu zweifeln, geht nicht an, nachdem z. B. auch Nordmann eine nur durch Anaëroben bewirkte Peritonitis und Allgemeininfection beschrieben hat. Doch geht Heyde darin zu weit, wenn er erklärt, dass nur die Anaëroben die wirksamen Bakterien sind und Coli ein zufälliger Nebenbefund ist. Wir wissen doch, dass das Bact. coli auch sonst in der Bauchhöhle eine grosse pathogene Wirksamkeit entfaltet, ferner kommt es auch in den Fällen von Heyde procentuell am häufigsten vor.

Charakteristisch jedoch für diese Gruppe ist die Eigenthümlichkeit, dass diese Bakterien für sich allein nicht im Stande sind, eine Appendicitis zu erzeugen, sondern sie bedürfen erst einer Virulenzsteigerung, welche gewöhnlich durch eine Secretstauung im Wurmfortsatz verursacht wird. Diese Nothwendigkeit eines mechanischen Factors wurde von zahlreichen Autoren anerkannt (s. o.).

In der Mehrzahl der Fälle haben wir es jedoch bei der appendiculären Peritonitis mit Mischinfectionen zu thun, Mischinfectionen von aussen kommenden Bakterien, Strepto- und Pneumokokken, mit der gewöhnlichen Darmflora, und in diesen Fällen kann es neben der rasch sich entwickelnden Destruction und Gangrän der Appendix auch zu einer rasch über die ganze Bauchhöhle fortschreitenden progredienten Peritonitis mit schweren Allgemeinerscheinungen kommen. Hierfür haben wir ein schönes Beispiel in der von Heyde selbst hervorgehobenen Gruppe der durch Streptokokken und anaërobe Buttersäurebacillen erzeugten appendiculären Peritonitis, von welcher Heyde ein ganz abgegrenztes, nur für diese Mischinfection typisches und charakteristisches klinisches Krankheitsbild beschrieben hat.

XLIV.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Kgl. Charité zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hildebrand.)

Ueber die Dauerresultate von Meniscusexstirpationen bei Meniscusverletzungen.

Von

Dr. E. Glass,

Assistenzarzt.

(Mit 4 Textfiguren.)

Die Geschichte der Meniscusoperationen ist noch keine weit zurückgreifende, da die Eröffnung des Kniegelenks ja erst in einer Zeit, zu welcher der Chirurg bis zu gewissem Grade Herr der Asepsis geworden war, als kein Wagniss mehr gelten durfte. Heute, wo jede Klinik die Grundregeln der Asepsis kennt und im Stande ist, sie auf das Genaueste zu beobachten, wird eine Aufklappung eines Kniegelenks wohl kaum mehr zu den gefährlichen oder prognostisch ungünstigen Operationen zu zählen sein. Der Chirurg, der bei Gelenkoperationen Handschuhe bevorzugt und sich befleissigt, möglichst nur mit Instrumenten zu arbeiten, ohne mit den Fingern das eröffnete Gelenk zu berühren, wird wohl kaum je oder in äusserst seltenen Fällen fürchten müssen, bei der Operation eine Infection zu setzen.

So hat naturgemäss erst in den letzten Decennien die Gelenkchirurgie dem Operateur weitere Bahnen geebnet. Hierher gehören auch die an den Menisci des Kniegelenks vorgenommenen operativen Eingriffe. Besonders im letzten Jahrzehnt sind zahlreiche grössere und kleinere, experimentelle und klinische Arbeiten über die Meniscusverletzungen erschienen, und es sind vielfach das Für und Wider der Operation überhaupt, wie der Art des operativen Eingriffs und die Erfolge erörtert worden. Wie überall, so sind auch hier natürlich die Dauerresultate von grösster Wichtig-



keit zur Entscheidung von strittigen Fragen. So habe ich es auf Veranlassung meines Chefs, Herrn Geheimraths Hildebrand, unternommen, das Material an operativ behandelten Meniscusverletzungen unserer Klinik im letzten Decennium nachzuprüfen und zwar in Hinsicht auf die erzielten Dauerresultate.

Es standen mir hierzu vor Allem die bereits von Geheimrath König im 88. Bande der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie" veröffentlichten Fälle zur Verfügung, wovon ich die 8 einwandfreien Meniscusverletzungen unserer Klinik wählen konnte, an denen die Exstirpation des Meniscus vorgenommen worden war. wozu dann noch 3 von Geheimrath Hildebrand operirte Fälle hinzukommen. Ich habe, wie ich bemerken will, ausnahmslos nur alle Fälle von Zerreissungen oder Abreissungen und Zerquetschungen der Menisci gewählt und alle sonstigen Fälle von Dérangement im Kniegelenk bei Seite gelassen, woraus sich natürlich auch die verhältnismässig geringe Zahl von 11 Fällen erklären lässt. —

Vorerst sei hier gestattet, kurz auf die Meniscusliteratur einzugehen:

Erst im Jahre 1892 wurde durch die grundlegende Arbeit keines Geringeren als v. Bruns' über die Luxation oder besser „die Ruptur" (v. Bruns) der Semilunarknorpel des Kniegelenks Licht in das Dunkel der unter der Bezeichnung „Dérangement interne" zusammengeworfenen Fälle von Binnenverletzungen des Kniegelenks gebracht. Weitere Arbeiten von Vollbrecht. Schlatter, Nissen, Schultze, Allingham, Bovin, Bergmann, Katzenstein u. A. folgten, und in jüngster Zeit hat vor Allem wieder Kroiss bei einer Publication neuer Fälle aus der Innsbrucker Klinik in einer recht ausführlichen Arbeit eine ausgezeichnete und umfassende Besprechung der Frage der Meniscusverletzungen und ihrer Behandlung gegeben.

Auf die Ausführungen von Kroiss hinweisend, will ich nur in grösster Kürze auf den augenblicklichen Stand der Meniscusfrage eingehen.

Der Mechanismus des Kniegelenks und der Meniscusverletzungen wurde von Zuppinger in einer Arbeit „Ueber die active Flexion im unbelasteten Kniegelenk" näher gewürdigt, und seine Forschungen gelten wohl jetzt als allgemein anerkannt gegenüber älteren, von ihm theilweise abweichenden.



Zur Anatomie der Meniscusverletzungen sei hier nur betont, dass die sogenannte Luxation der Menisci immer in einer Verletzung dieser selbst oder ihrer Verbindungen mit der Umgebung bestehe (Kroiss).

Der Meniscus kann von seiner vorderen oder hinteren Anheftungsstelle oder, total oder partiell von seinem Kapselansatz losgerissen, selbst rupturirt sein, sei es quer oder längs, bezw. gequetscht. Bovin empfiehlt nicht näher zu scheiden, sondern allgemein von „traumatischen Meniscusstörungen im Kniegelenk" zu sprechen. Der Literatur nach ist bei Verletzungen der innere der weitaus häufiger betroffene.

Wie steht es nun um die Diagnose „Meniscusverletzungen", und wie ist der Stand der modernen Therapie? —

Für erstere darf man die Meniscusverletzungen wohl einteilen in solche, bei welchen sich frühzeitig Einklemmungserscheinungen bemerkbar machen, oder solche, bei denen dieselben vorerst nicht in die Erscheinung treten. Die erste Gruppe macht im Allgemeinen keine grösseren diagnostischen Schwierigkeiten; denn wenn man sonstige Corpora mobilia mehr oder weniger dadurch ausschliessen kann, dass man einen flachen Körper in der inneren bezw. äusseren Gelenkspalte durch Palpation nachweisen kann, oder bei starker Beugung ein Erscheinen und bei Streckung ein Verschwinden des Meniscus daselbst auftritt, so wird man mit grosser Sicherheit der Meniscusdiagnose zugeführt.

Dazu kommt der im Moment des Unfalls an der entsprechenden Gelenkspalte auftretende plötzliche, charakteristische Schmerz, oft eine Gelenkkapselschwellung als weiteres Frühsymptom, die später zur Recidivirung neigt. Fehlen die Einklemmungserscheinungen, so ist die Diagnose aus den letzten Erscheinungen natürlich viel schwieriger zu stellen und oft überhaupt nur vermuthungsweise möglich, wobei man, wie u. A. Katzenstein ausdrücklich betont, grossen Irrthümern anheimfallen kann.

Die Therapie ist eine anfänglich allgemein conservative, wenngleich es in den meisten Fällen über kurz oder lang doch zur Operation kommt, weil durch Ruhigstellung und darauf folgende Massage oft doch nichts erreicht wird. Selbst bei frischen Meniscusverletzungen mit Einklemmungserscheinung gilt der von König aufgestellte Grundsatz, der von ihm in die Worte gefasst ist:



„Wir legen klinisch Werth darauf, dass solche Theile an ihrer Lösungsstelle liegen bleiben und wieder anwachsen können, und ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt, in Fällen, wo unzweifelhaft nach der Entstehung sowohl wie nach den Symptomen eine Meniscusverletzung vorlag, durch conservative Behandlung vollkommene Heilung zu erzielen."

Man macht somit bei frischen Meniscusverletzungen am besten den Versuch der conservativen Methode; ist man später doch zu operativem Vorgehen genöthigt, so stehen 2 Methoden zur Verfügung: Die Resection oder Exstirpation des verletzten Meniscus oder die Naht.

Die partielle oder totale Exstirpation des Meniscus ist die von v. Bruns angegebene und an den meisten Kliniken — auch bei uns — bis in die neueste Zeit geübte Operation.

Dieser gegenüber steht als Concurrenzverfahren die aus der englisch-amerikanischen Schule stammende Naht. Bei Loslösungen eines Theils des Meniscusrandes wurde nämlich von Annandale die Annähung empfohlen und später von Allingham u. A. und in neuester Zeit von Katzenstein befürwortet. Auf die einzelnen Methoden näher einzugehen, würde mich zu weit führen und kann auf die früheren bereits citirten Arbeiten von Kroiss und von Katzenstein an dieser Stelle wieder hingewiesen werden.

Nach diesen nothwendigsten Vorbemerkungen mögen nun vorerst die bereits bekannten, von mir neuerdings nachuntersuchten 8 Fälle Geheimrath König's, sowie 3 neuere, von meinem Chef Herrn Geheimrath Hildebrand operirte Fälle von Meniscusverletzungen mit den Nachuntersuchungsresultaten folgen:

I. (= Fall 2 König, medialer Meniscus.)

Peter B., 27 Jahr, Strassenbahnschaffner. 4. 9. 02. Verdreht sich beim Absteigen von der fahrenden Bahn das linke Knie und fällt auf dasselbe. Lag dann 6 Wochen (1898). Seit dieser Zeit ist er oft wegen Knieschmerz dienstunfähig. Vor 6 Wochen bei einem schiefen Tritt Schmerz, Knacken im Gelenk, Versteifung. Das Gelenk kann nicht ganz gestreckt werden.

Gesunder Mann. Linkes Knie ohne Schwellung, Beugen und Strecken (nicht voll!) möglich. Hebt er das möglichst gestreckte Glied im Lager, so stellt es sich mit Knacken fest.

11. 9. 02 Operation: Innerer Längsschnitt (12 cm), Spaltung der Kapsel. Der innere Meniscus erscheint vorn und im ganzen Verlauf bis nahe dem hinteren Horn gelöst, offenbar ist er ein Stück weit längs eingerissen. Dann ist der freie schmälere Theil, welcher im Gelenk zwischen den Gelenkflächen lag, zu einem dickbindfadenartigen Gebilde geworden.



Das Gebilde wird an der Insertion mit der Scheere abgetrennt. (Hierzu Bilder s. Zeitschr. f. Chir. Bd. 88. Fig. 4.)

19. 10. Aseptisch geheilt, beweglich entlassen. Die Bewegung musste durch passive Bewegung frei gemacht werden.

Nachuntersuchung durch Geheimrath König (etwa 1906): K. B. ist Bureaudiener bei einer Bank und füllt seine Stellung aus. Das kranke Knie ist etwas dicker. Es hat einen leichten Streckdefect, und die Streckmusculatur ist leicht atrophisch. Bei der Bewegung des Gelenks fühlt man starkes Reiben. Nach Anstrengung des Beines treten Schmerzen ein.

2. Nachuntersuchung am 6. 4. 12 ($9^1/_2$ Jahr post op.). Pat. will October 1902 nach der Operation die Charité verlassen haben. Konnte sich damals anfänglich nur schleppend an 2 Stöcken, später an einem fortbewegen. Die wesentlichsten Beschwerden bestanden beim Beugen des Knies in heftigen Schmerzen und einem gewissen Beugedefect. Er konnte seinen Beruf als Strassenbahnschaffner nicht wieder aufnehmen. Verabschiedung auf Veranlassung des Vertrauensarztes. Einer weiteren Behandlung (wie Massage, Heissluft) unterzog sich Pat. nicht. In den Jahren 1902—1904 versuchte Pat. als Postbote zu arbeiten, musste diese Thätigkeit jedoch wegen Beschwerden beim Laufen wieder aufgeben. Seit 1902 ist Pat. Militärinvalide (ursprünglicher Unfall angeblich 1896 beim Militair: Fall beim Springen). 1904 und 1905 als Kanzleigehilfe beim Amtsgericht I beschäftigt, seit 1905 Bureaudiener bei der Mitteldeutschen Creditbank, wo Pat. noch thätig ist.

Pat. klagt jetzt über Schwäche im linken Knie, besonders beim Gehen und langen Stehen. Er kann ohne Stock gehen, bei längerem Gehen stellen sich Beschwerden ein, er will angeblich dann sogar hinken. Er hat die Empfindung, dass sein linkes Knie zeitweise anschwillt; geht immer mit Kniebandage. Will in letzter Zeit beobachtet haben, dass sein linkes Bein sich O-förmig gekrümmt habe. Seit $1^1/_2$ Jahren soll sich sein Zustand wesentlich verschlechtert haben! Seit dieser Zeit auch Verstärkung der stets bemerkten rheumatoiden Schmerzen im Knie bei Witterungswechsel.

Befund: Das linke Bein zeigt bei aufrechter Stellung des Patienten eine leichte Genu varum-Stellung. Gang leicht hinkend, jedoch ziemlich sicher. Verkürzung des linken Beins besteht nicht. Ober- und Unterschenkelmusculatur links leicht atrophisch. An der Innenseite des linken Knies die gut verheilte, jedoch stellenweise über 0,5 cm breite, nach hinten convexe, bogenförmige Operationsnarbe. Linkes Kniegelenk etwas stärker als das rechte; Conturen um die Patella herum nicht so scharf wie rechts.

Kniegelenksumfang über der Patella links 37,5 cm, rechts 36,5 cm
" am oberen Rand " und rechts . . 36,0 "
" " unteren " " " " . . . 33,0 "

Patella links schwerer verschieblich als rechts. Bei Bewegungen fühlt man ein derbes Reiben im linken Knie, beim Strecken ein deutliches Knacken hörbar (Arthrit. deform.). Leichter Streckdefect. Man fühlt das erwähnte derbe Reiben unebener Flächen gegen einander besonders entsprechend dem seitlichen Bandapparat. Die inneren Gelenkenden erscheinen palpatorisch grob höckerig. Kein Patellarballottement.



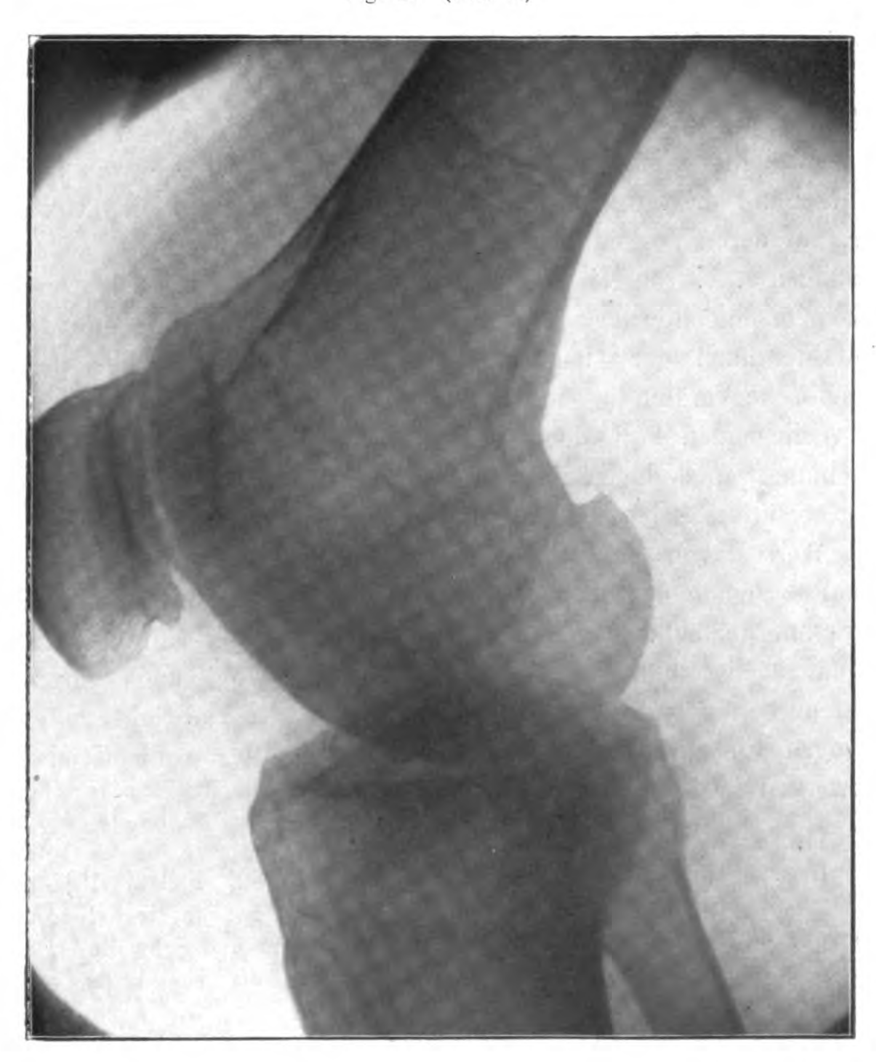
Fig. 1. (Fall I.)



Röntgenbefund: In der ventro-dorsalen wie in der seitlichen Aufnahme sind die Conturenschatten besonders in der Gegend des inneren Gelenkspaltes unscharf, höckerig, auch der untere Rand der Patella zeigt Unschärfen, Veränderungen im Röntgenbild, welche deformirend arthritische Veränderungen des Gelenks diagnosticiren lassen. Ferner ist der innere Ge-

lenkspalt deutlich verengt, am Femur dicht oberhalb des Gelenkspaltes ein deutlicher Osteophyt, das Tuberculum intercondyloideum mediale sehr lang ausgezogen (ventrodorsale Aufnahme), was zur Sicherstellung der Diagnose Arthritis deformans genügt (s. Fig. 1, 2).

Fig. 2. (Fall I.)



Es ist dieser erste Fall quoad sanationem wohl fraglos als absolut schlecht zu bezeichnen. Schon zur Zeit der Nachuntersuchung durch Geheimrath König (1906) finden wir Schmerzen bei Anstrengung angegeben. Es handelte sich ja aber um einen bereits total degenerirten Meniscus (s. Abb. König Fig. 4), welcher im ganzen Verlauf bis nahe dem hinteren Horn gelöst war. Offenbar

also um eine ganz veraltete Meniscusverletzung, die durchaus zu keinerlei glänzenden Resultaten Hoffnung bot. Dass die Verletzung eine recht alte war, geht auch aus der Anamnese hervor. König giebt als Unfall ein falsches Abspringen von einer fahrenden Bahn 1898 an, dem gegenüber äusserte der Patient mir gegenüber jetzt einen früheren Unfall, 1896 in seiner Militairzeit beim Springen. Es ist also leicht möglich, dass hier die ersten Ursachen des Leidens zu suchen sind, zumal, da ja Patient seit 1902 auch Militairinvalide ist.

Zweifellos liegen in diesem Falle jetzt auch — was ja das Röntgenbild bestätigt — arthritische Veränderungen des Gelenks vor, auf deren Vorkommen im Gefolge von operirten Meniscusverletzungen u. A. von Nissen[1]) bereits hingewiesen ist. Die wesentliche Verschlechterung fällt hier in das Jahr 1910, somit also 8 Jahre nach der Operation. Wenn wohl auch früher bereits arthritische Veränderungen vorgelegen haben, so trat die Arthritis im vorliegenden Fall doch erst relativ spät energisch in die Erscheinung, was doch nicht ohne Interesse zur Beurtheilung der Dauerresultate sein dürfte.

Weit davon entfernt, vorliegenden Fall in Bezug auf sein Resultat günstiger färben zu wollen, muss immerhin darauf aufmerksam gemacht werden, dass der Patient seit Jahren Rentenempfänger ist und jede Nachuntersuchung wohl auch für eine Rentenerhöhung auszunutzen geneigt ist, was vielleicht zu einer geringen Einschränkung in der Bewerthung der subjectiven Beschwerden berechtigen könnte.

II. (= Fall 3 König, medialer Meniscus.)

Hermann Kr., 39 Jahre alt, Kaufmann. 4. 10. 02. Fiel als 16jähriger Mensch auf das linke Knie. Wie? Seit dieser Zeit hat er stets leichten Schmerz, oft aber beim Vertreten heftigen Schmerz und Schwellung. Der innere Meniscus ist immer druckempfindlich. Er muss oft wegen Erguss im Gelenk liegen.

4. 10. 02. Operation: Innerer Schnitt. Es fliesst reichlich dicke Synovia aus. Die Synovialis ist roth, sammtartig geschwellt, innen am Femurrand leichte Arthritis deformans, Wucherungen am Knorpelrand. Bei Beugung und Abduction kommt aus dem Gelenkspalt ein loser, bleistiftdicker, fibröser Strang, der etwas nach vorn von der Mitte des inneren Tibiarandes festsass. Von hier aus fehlt der Meniscus und geht der Strang schräg durch das Gelenk nach der Gegend des hinteren Horns, wo er festsitzt (Schlinge!). Der Strang

1) Nissen, Inaug.-Dissert. Kiel 1895.



wird abgeschnitten und auch der Rest des Meniscus fortgenommen (Zeitschr. f. Chir. Bd. 88, Fig. 2).

Verlauf aseptisch, aber mit Bluterguss. In Folge davon dauert es lange, bis das Gelenk wieder beweglich wird.

Nachuntersuchung durch Geheimrath König (etwa 1906): Das Knie ist öfter leicht geschwellt. Pat. hat einen leichten Streck- und Beugungsdefect. Er ist Jäger und in der Ebene vollkommen unbehindert (geht bis zu 10 Stunden). Dagegen kann er Berge nicht steigen. Er hat Schmerz nach Anstrengungen.

Nachuntersuchung Mai/Juni 1912: Es war trotz eifrigster Bemühungen nicht möglich Pat. aufzufinden.

Vorliegender Fall muss trotz fehlender erneuter Nachuntersuchung der Vollständigkeit halber mit herangezogen werden. Obwohl König das Resultat dieses Falles als noch kein durchaus befriedigendes bezeichnet, betont Kroiss in seiner Besprechung mit Recht, dass hier wohl weder ohne Operation oder mit irgend einer anderen Methode ein besseres Resultat zu erzielen sei. Dennoch bin ich bei fehlender Kenntniss über den weiteren Verlauf skeptisch genug, um diesen Fall unter die schlechteren Resultate einzurubriciren.

III. (= Fall 4 König, medialer Meniscus.)

Erich Sch., 24 Jahre alt, Kaufmann. 10. 11. 02. Vor 8 Jahren Umknicken des linken Knies beim Ballspiel (ohne hinzufallen). Es trat Schwellung und heftiger Schmerz ein (Ruhe und Kälte). Seit der Zeit hat Pat. noch mehrere Male ohne schwere Gewalteinwirkung plötzlichen heftigen Schmerz und Schwellung gehabt. Nach dem letzten Anfall ist bei jedem schiefen Tritt Schmerz innen und danach Schwellung geblieben.

Gesunder Mann. Knie in Form und Bewegung normal. Innen am Gelenkspalt eine kleine schmerzhafte Hervorragung.

10. 11. 02 Operation: Innenschnitt. Im Gelenk viel dicke Synovia. Synovialis roth, sammtartig geschwellt. Arthritis deform. Wucherung am Femurrand. Ein bindegewebiger knorpelig aussehender Strang zieht sich vom inneren Quadranten des Meniscus nach hinten bis zur Insertion des Meniscus am hinteren Horn schräg durch das Gelenk (zwischen Femur und Tibia).

Der Strang wird an beiden Seiten mit der Scheere abgetrennt, exstirpirt (4 cm). Der vorderste Theil der Bandscheibe fehlt (Zeitschr. f. Chir. Bd. 88, Fig. 3).

6. 12. Nach absolut aseptischem Verlauf mit bewegungsfreiem Gelenk entlassen.

Nachuntersuchung durch Geheimrath König (etwa 1906): Pat. giebt an, dass er mit seinem Gelenk leistungsfähig sei wie früher, dass er reitet, jagt, Tennis spielt. Er ist freilich in der Lage, sein Knie nicht berufsmässig zu brauchen. Aber es muss hervorgehoben werden, dass die schwere



Störung bereits 8 Jahre bestand, und dass die Operation bereits Arthritis deformans nachwies.

2. Nachuntersuchung am 10. 6. 12 ($9^1/_2$ Jahre post op.): Pat. giebt an, seine Thätigkeit im Januar 1903 nach 4—6wöchiger Massagebehandlung wieder aufgenommen zu haben. Keine Beschwerden, musste das Knie im Winter 1902/03 noch schonen. Im Sommer wieder gerudert und geschwommen, im Winter 1903/04 getanzt, Hasenjagd, im Sommer 1904 bereits anstrengende Hühnerjagd mitgemacht. Seit dieser Zeit gar keine Beschwerden mehr, nur zeitweise, aber selten rheumatische Schmerzen bei Witterungswechsel im Knie.

Untersuchungsbefund: Gang des Patienten normal. Am linken Knie innen von der Kniescheibe eine leichte Delle, in derselben eine bogenförmige, etwa 9 cm lange bis 0,5 cm breite Operationsnarbe. Beim Betasten des Knies bei Bewegungen kein Crepitationsgefühl. Beugung und Streckung ad maximum möglich.

Umfang über der Patella . . . . rechts und links . . 40,0 cm
" am oberen Rande der Patella links 42,0 cm, rechts 42,5 "
" " unteren " " " rechts und links . . 35,0 "
Keine Atrophie, Oberschenkelumfang 12 cm,
oberhalb der Patella: rechts und links 50,0 cm.

Das linke Knie zeigt sonst absolut normalen Befund.

Röntgenbild: In der ventro-dorsalen wie seitlichen Aufnahme allenthalben scharfe gute Conturen. Durchaus normaler Befund.

Vorliegender Fall ist ja bereits von König als sein bestes Resultat bezeichnet worden, die vorgenommene Nachuntersuchung nach $9^1/_2$ Jahren post operationem kann dieses Resultat als Dauerheilung nur voll bestätigen. Zu bemerken sind hier nur die rheumatoiden Beschwerden, wenn auch hier höchst selten und in geringem Grade auftretend, der Art, wie sie bei Kopfschmissen (Knochensplitter) häufig geklagt werden, die keineswegs als etwas Specifisches angesehen werden dürfen und ja auch keine Schädigung im eigentlichen Sinne bedeuten.

IV. (= Fall 6 König, medialer Meniscus.)

Siegfr. B., 26 Jahre alt, Kaufmann. 9. 12. 03. Vor einigen Jahren beim Tennisspiel durch Sprung Verdrehung des rechten Knies nach innen. Dasselbe schwoll stark und war einige Zeit unbrauchbar (Ruhelage). Seit der Zeit bei schiefem Tritt oft Schmerz und Schwellung. Streckapparat leicht atrophisch. Knie fluctuirend. Am inneren Gelenkspalt kleine Hervorragung, welche sich bei Bewegungen vordrängt und schmerzhaft ist. Knirschen im Gelenk.

9. 12. 03 Operation: Innenschnitt. Man sieht sofort im Gelenkspalt ein dem mittleren Gebiet des inneren Meniscus angehöriges hartes, knorpelig bindegewebiges Gebilde. Es flattert und geht in das Gelenk nach hinten an die Wurzel (Horn) des Meniscus. Der Strang wird mit der Scheere exstirpirt. Die Kapsel ist sammtartig roth geschwellt (Zeitschr. f. Chir. Bd. 88, Fig. 5).

24. 12. Nach aseptischem Verlauf geheilt entlassen.

Nachuntersuchung durch Geheimrath König (etwa 1906): Pat. ist durch seinen Beruf nicht auf den Gebrauch des Beins angewiesen.

Anfallsweise Schmerzen hat er nicht mehr. Das Gelenk ist voll beweglich. Schmerzen hat er nach stärkerer Anstrengung, zumal nach Treppensteigen und Bergsteigen. Schwellung des Gelenks und Streckatrophie sind nicht vorhanden.

2. Nachuntersuchung am 27. 4. 12 ($8^1/_4$ Jahre post op.): Nach der Entlassung am Heiligabend 1903 will Pat. Ende Januar 1904 ohne jede weitere Nachbehandlung wieder aufgenommen haben. Bis etwa 1906 giebt Pat. die oben beschriebenen Beschwerden an. In den letzten 5—6 Jahren soll sich sein Befinden wesentlich gebessert haben. Er kann jetzt stundenlange Märsche machen ohne die geringsten Beschwerden. Kann tanzen und schwimmen. Niemals Beschwerden beim Treppensteigen. Bergsteigen hat Pat. bisher gelassen, vielleicht aus einer gewissen Furcht vor eventuellen Beschwerden. Geht seit 4 Wochen nach der Operation ohne Kniebandage. Auch von ihm werden zeitweise rheumatische Schmerzen bei Witterungswechsel geklagt.

Untersuchungsbefund: Knieconturen links wie rechts. An der Innenseite des linken Knies, die bis etwa 1 cm breite bogenförmige Operationsnarbe. Die Kniemaasse links wie rechts 39,0 cm (über der Patella), 40 cm (oberer Patellarrand). Keine Oberschenkelmuskelatrophie. Bewegungen im linken Kniegelenk activ und passiv frei. Bei denselben spürt man im linken Knie ein leichtes Reiben, zeitweilig auch ein leises Knacken hörbar. Patella links im Bandapparat seitlich etwas leichter verschieblich als rechts.

Röntgenbild: Scharfe Conturen, keine Zeichen für Arthritis deformans oder sonstige Veränderungen in beiden Bildern.

Vorliegender Fall ist in vieler Hinsicht sehr interessant und lehrreich. Es lässt sich hier gegenüber einer durch Arthritis deformans verursachten späteren Verschlechterung eine wesentliche Besserung in späteren Jahren nach der Operation feststellen. Pat. ist selbständiger Kaufmann und durchaus glaubhaft. Diese Besserung trat evidenter hier eigentlich erst 3 Jahre nach der Operation auf und ist sicher auf eine gewisse Gewöhnung und vielleicht anfänglich auch mangelhafte Uebung des operirten Knies zu beziehen. Gegenüber den Schmerzen nach stärkerer Anstrengung und beim Treppensteigen bei der 1. Nachuntersuchung stehen jetzt doch vollkommene Beschwerdefreiheit nach stundenlangen Märschen oder beim Treppensteigen. Patient kann tanzen und schwimmen; nur die Furcht vor dem Bergsteigen ist als Residuum der alten Beschwerden zurückgeblieben. Ob hier nun wirklich auch noch ein Defect vorliegt, lässt sich schwer feststellen. Auch hier tritt wiederum die Angabe der Witterungswechselbeschwerden auf. Der objective Befund zeigt ein Reiben und Knacken im Kniegelenk,



wie man es bei arthritischen Veränderungen findet, die jedoch das Röntgenbild negirt. Es wäre möglich, dass Veränderungen vorliegen, die im Röntgenbilde nicht zum Ausdruck kommen.

Kroiss, der auch diesen Fall beurtheilt, bezeichnet bereits auf Grund der Angaben König's das Resultat gegenüber Katzenstein als „entschieden gut". Nach vorliegender letzter Nachuntersuchung darf man wohl kaum daran Zweifel hegen, dass hier von einer Dauerheilung zu sprechen sei. Auch dieser Fall zeigt den Werth recht später Beurtheilung der operirten Fälle.

V. (= Fall 7 König, medialer Meniscus.)

Georg P., 22 Jahre alt, Tapezierer. 16. 9. 03. Fall über einen Warenballen vor 3 Jahren und Verdrehung des rechten Kniees nach innen. Danach konnte einige Zeit das Knie nicht gestreckt werden. Schmerz und Schwellung kehrten nach der Zeit oft wieder, zumal beim Erheben aus gebückter Stellung. Zuletzt vor 8 Tagen.

Kräftiger Mann. Das Knie steht in 150° steif. Der obere Recessus ist geschwellt. Schmerz am Gelenkspalt.

19. 9. 03 Operation: Am Meniscus innen hängt an dünnem Stiel ein grossbohnengrosses knorpeliges Gebilde, welches sich nach hinten innen umgeschlagen zwischen den Gelenkenden interponirt hat. Es muss mit scharfen Häkchen zum Abtrennen hervorgeholt werden.

Ein ähnliches Gebilde findet sich am hinteren Ende des Meniscus, welches mit dem Rest des inneren Meniscus entfernt wird (Fig. 6, Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 88). Heilung aseptisch. Die Bewegung muss durch Uebung wieder in Gang gebracht werden.

26. 9. 03 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung durch Geh.-Rath König (etwa 1906): Pat. arbeitet noch als Tapezierer, aber er ist, wie er angiebt, von sehr heftigen Schmerzen geplagt. Schmerzanfälle hat er nicht. Treppen- und Leitersteigen wird ihm sehr sauer.

Er hat einen leichten Streckdefect. Das Knie ist dicker als das gesunde (2 cm). Die Musculatur ist leicht atrophisch.

Bei Bewegungen fühlt man rauhes Reiben. Es sind Randwucherungen nachweisbar (Arthritis deformans).

2. Nachuntersuchung am 15. 4. 12 ($7^1/_2$ Jahre post operat.): Pat. will sich nach der Operation einer ausgedehnten Uebungstherapie etwa 13 Wochen lang mit Massage unterzogen haben. Kam angeblich ohne Beschwerden aus dem Krankenhaus, nur zeitweilig Schmerzen bei Witterungswechsel, nahm seinen Beruf als Decorateur wieder auf (Januar 1904). Allmählich verschlechterte sich dann der Zustand zum Bilde des Nachuntersuchungsbefundes von 1906, ging aber dann subjectiv in wesentliche Besserung über, so dass sich Pat. jetzt wieder ganz wohl fühlt: er giebt an, gut gehen zu können, nur Kniebeugen und starkes Durchdrücken verursachen ihm Schmerzen. Allerdings will er in



letzter Zeit auch hier Besserung beobachtet haben, bei plötzlichem Witterungsumschlag verspüre er allerdings zeitweise „rheumatische" Schmerzen im Knie. Füllt seinen Beruf jetzt voll aus.

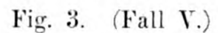
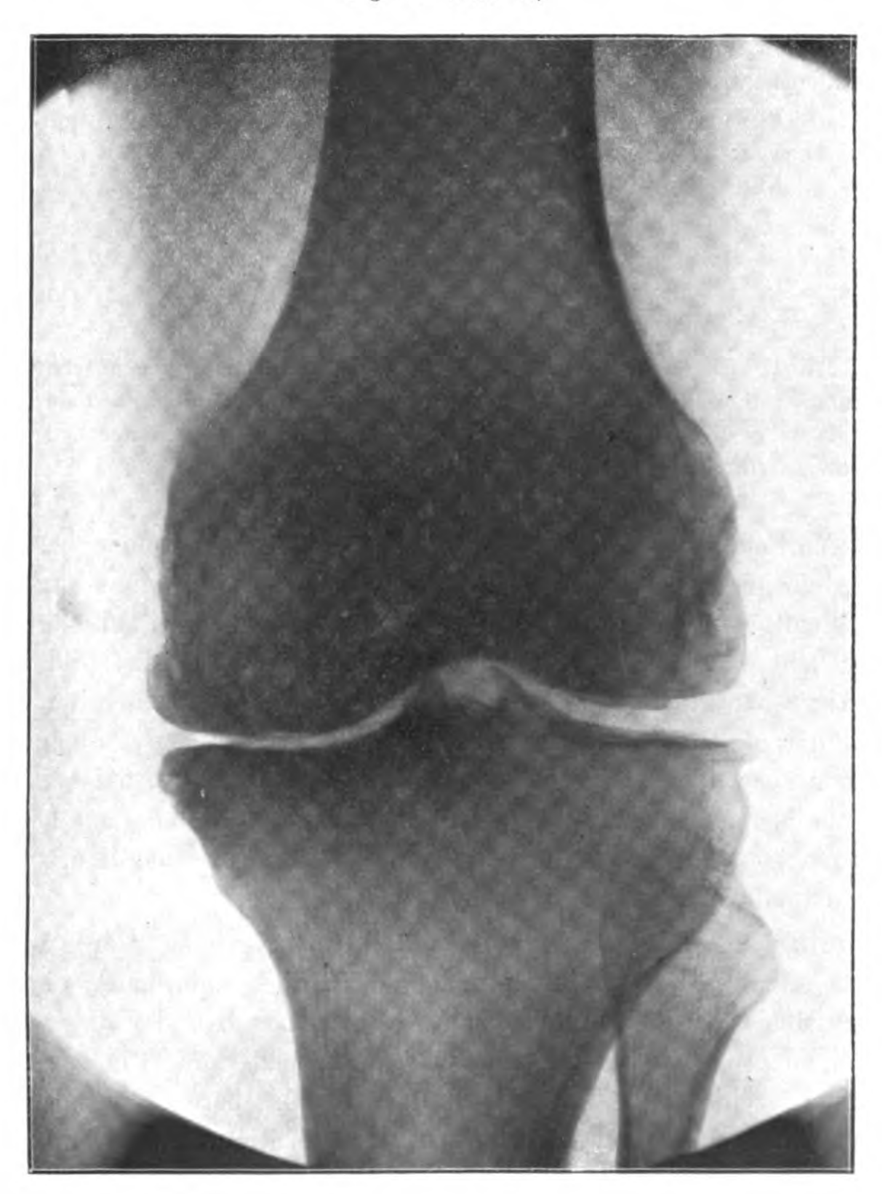


Fig. 3. (Fall V.)



Untersuchungsbefund: Das rechte Knie zeigt beim Stehen ein deutliches Hervortreten der Patella und ein Fehlen des sich am anderen Bein deutlich abzeichnenden Lig. suspensorium patellae inferius. Keine Stellungsanomalie von Valgus- oder Varusbildung; keine Verkürzung des rechten Beines.



Beim Liegen hält Pat. das Bein in leichter Beugestellung bei mässiger Adduction und Innenrotation. Active und passive vollkommene Streckung nicht möglich. Atrophie der Oberschenkelmusculatur rechts.

Die Tuberositas tibiae sinistra verdickt, deutlich vorspringend, rauh und höckerig. Knarrendes Reiben beim Bewegen des Kniegelenks fühlbar, von zeitweise deutlichem Knacken begleitet (Arthritis deformans!).

An der Innenseite des Kniegelenks die bis 0,5 cm breite bogenförmige Operationsnarbe.

Beugung im Knie vollkommen frei.

Maasse:	rechts	links
Knieumfang über der Patella	36 cm	34 cm
„ am oberen Rande der Patella	34 „	33 „
„ am unteren Rande der Patella	30 „	30 „
Oberschenkelumfang 20 cm oberhalb der Patella	40 „	45 „

Röntgenbild: Ventrodorsal und seitlich verwaschene Knochenschattenconturen, zahlreiche Osteophyten, die Tubercula intercondyloidea mediale und laterale sehr spitz ausgezogen. Der mediale Gelenkspalt viel enger als der laterale. Arthritis deformans (s. Fig. 3).

Vorliegender Fall ist wieder einer von denen, welche bereits mit deformirend arthritischen Veränderungen zur Operation kamen. Der Erfolg war anfänglich fast ein „idealer" zu nennen, allmählich aber trat dann die Verschlechterung ein, wie sie das Bild der König'schen Nachuntersuchung zeigt: während der objective Befund der gleiche geblieben ist, hat sich das subjective Befinden seither aber doch so wesentlich gebessert, dass Patient bei seinem Berufe bleiben konnte, von den sehr heftigen Schmerzen hören wir nichts mehr. Er will seinen Beruf jetzt voll ausfüllen, was ihm damals nicht möglich war.

Hier nun von „idealen" Resultaten zu sprechen wäre wohl weit gefehlt; die bereits bestehende Arthritis deformans nimmt keine Meniscusoperation, welcher Art sie auch sei, und mit irgendwelchem Conservativismus wäre hier wohl auch kaum dieses Resultat gezeitigt worden, was auch Kroiss bereits ausspricht. Immerhin soll dieser Fall doch für die Berechtigung der Meniscusexstirpation sprechen, wenn auch das Resultat in Bezug auf Heilung nur ein leidliches zu nennen ist.

Ob diese Besserung im subjectiven Befinden des Pat. eine dauernde sein wird oder nur einer Remission der Arthritis deformans entspricht, möchte ich dahingestellt sein lassen.

VI. (= Fall 2 König, lateraler Meniscus.)

H. B., 36 Jahre alt. 11. 7. 02. Mit einem Sack auf dem Rücken fiel er ausgleitend hin. Genaueres weiss er nicht. Nach achttägiger Ruhe arbeitet er wieder, aber mit sehr häufigen Schmerzanfällen, derentwegen er das Krankenhaus aufsucht.

Befund: Das linke Kniegelenk hat keinen Erguss, es ist auch fast voll beweglich, aber bei Bewegungen kracht es im Gelenk.

Die laterale Seite des Gelenkspaltes ist druckempfindlich, im hinteren Abschnitt derselben fühlt man oberhalb der Tibia eine harte Schwellung.

19. 7. 02 Operation: Es wird ein lateraler, der Patella am äusseren Rande paralleler Schnitt etwa in der Höhe des äusseren Bandes geführt. Nach Spaltung des Gelenks wird die Kniescheibe medialwärts verschoben. Man sieht dann, dass ein Theil des äusseren Meniscus verschoben ist, und als das Gelenk durch Zug am Fuss und Innendrängen des Unterschenkels klaffend gemacht ist, sieht man, dass der äussere Meniscus von seinem vorderen Horn aus etwa bis zur Mitte abgerissen, d. h. von seiner Verbindung mit der Tibia gelöst ist. Das abgelöste Stück ist wie ein Strick zusammengedreht und ragt zwischen die Gelenkenden als beweglicher Fremdkörper hinein. Ein 2 cm grosses Stück, welches bis zu dem noch intacten Theil führt, wird abgeschnitten. Wunde geschlossen.

25. 8. 02 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung durch Geh.-Rath König (etwa 1906): Das Entlassungsresultat war sehr gut. Der Operirte ist aber im Jahre 1906 gestorben, ohne Kunde über sein Ergehen.

Es war trotz eifriger Bemühung auch zur Zeit (1912) nicht möglich, Näheres über die Zeit nach der Operation zu erfahren. Der Fall sei zur Vollständigkeit der von Geh.-Rath König an der Kgl. Charité beobachteten Fälle mit angeführt, muss zur Beurtheilung leider ausfallen.

VII. (= Fall 3 König, lateraler Meniscus.)

L. B., 27 Jahre alt, Artist. 15. 8. 04. Zuerst vor 4 Jahren beim Aufspringen nach Salto mortale bog sich das linke Knie stark nach hinten durch. Einige Tage war das Gelenk sehr schmerzhaft, schwoll an (Punction) und konnte nicht bewegt werden. Nach 2 Monaten arbeitete er wieder, aber nun wiederholten sich die Störungen bei der gleichen Ursache mehrere Male und er musste mit Punction und Umschlägen u. s. w. immer länger liegen. Beim Gehen hat er stets Schmerz und oft das Gefühl eines Fremdkörpers, der sich bewegt.

Vor 10 Tagen hat er sich wieder in der gedachten Art das Gelenk verstaucht.

Er hat einen leichten Gelenkerguss. Aussen fühlt man Knirschen und Knacken bei Bewegungen.

20. 8. 04 Operation: Lateralschnitt in der Höhe des Lig. ext. 10 cm. Nach Kapselöffnung sieht man an der Tibia neben dem Meniscus aufgehängt

mit dünnem Stiel einen haselnussgrossen, bernsteinfarbigen Körper (Fett). Des weiteren hängt an bindegewebigem Stiel vom Lig. cruciatum anterius ein gut erbsengrosses Stück schwieliger Bandmasse herab. Ein weiteres grösseres Faserknorpelstück hängt noch an bandartigem Stiel vom lateralen Meniscus aus in das Gelenk hinein. (Entfernung.)

Nach der Operation entsteht ein Bluterguss in das Gelenk, welcher herausgelassen wird. Dann glatte Heilung. 16. 9. entlassen.

Hat seine Thätigkeit wieder aufgenommen, ist später „Handartist“ geworden.

Nachuntersuchung durch Geh.-Rath König (etwa 1906): Die Bewegung des Gelenks ist frei geblieben, doch ist ein Streckdefect vorhanden. Das Gelenk ist im Vergleich zu dem normalen leicht geschwollen, schwillt aber, wenn er mehr geht, stärker an. Hat seinen Beruf als Artist aufgegeben. Leichte Muskelatrophie.

2. Nachuntersuchung am 30. 4. 12 (7½ Jahre post operat.): Pat. giebt an, nach der Operation mit Massage und Heissluft behandelt worden zu sein. Versuchte etwa November 1904 die alte Thätigkeit als Akrobat aufzunehmen, konnte es aber nicht wegen wiederkehrenden Ergusses, ging also zur Handakrobatik über (Frühjahr 1905), was auf die Dauer auch nicht so gut wie früher ging. Pat. machte schon damals längere Wege ohne Beschwerden, konnte schwimmen etc. Januar 1906 ging Pat. nicht gezwungen, sondern durch Heirath zum Gastwirthsgewerbe über. Seitdem nun die fortwährenden Anstrengungen des Akrobatenberufes fortfielen, trat eine evidente Besserung ein. Er geht jetzt ohne Bandagen, hat keinerlei Beschwerden, kann, wie er sagt, wieder alles machen wie früher, nur tiefe Kniebeugen verursachen ihm noch Beschwerden; ebenso selten Beschwerden bei Witterungswechsel.

Untersuchungsbefund: Das linke Knie zeigt regelmässige Conturen, an der Aussenseite die typische, bis 1 cm breite Operationsnarbe.

Maasse:	links	rechts
Knieumfang über der Patella . . .	35,5 cm	35,5 cm
„ am oberen Rande der Patella	36 „	35 „
„ am unteren Rande der Patella	33 „	33 „
Oberschenkelumfang 20 cm oberhalb des oberen Patellarrandes	52 „	52 „
Wadenumfang	38 „	38 „

Gang des Pat. normal, active und passive Streckung und Beugung frei. Bei Bewegungen im Kniegelenk Reiben fühlbar, bei stärkeren Bewegungen zeitweise leises Knacken. (Geringe Arthritis deformans.) Bei tiefer Kniebeuge angeblich Beschwerden.

Röntgenologisch: Leicht verwaschene Conturen im Gelenkspalt, mässig deformirtes Tuberculum intercondyloideum laterale. Mässige Arthritis deformans.

Vorliegender Fall zeigt wiederum eine wesentliche Besserung in späteren Jahren nach der Operation, hier vor Allem seit dem

Ausschalten der fortgesetzten Schädigungen des Akrobatenberufes. Ein Berufswechsel darf bei einem Akrobaten, der an seine Gelenke die höchsten Anforderungen stellt, absolut nicht so schwer bewerthet werden. Man hört ja von Artisten mit völlig intacten Gliedern ein Aufgeben des Berufes nach einigen Jahren, weil sie „eben nicht mehr mitmachen können". Bei dem Pat. liegen jetzt, abgesehen von seinen Witterungswechselbeschwerden, keine Störungen mehr vor, er „fühlt sich wie früher", was zweifellos ein ausgezeichnetes Resultat bedeutet. Interessant ist, wie wenig Beschwerden klinisch die röntgenologisch deutliche, wenn auch nur mässige Arthritis deformans des Gelenks macht.

VIII. (= Fall 4 König, lateraler Meniscus.)

C. W., 30 Jahre alt, Artist. 6. 6. 04. Vor 4 Monaten Sprung etwa 3 m auf die steifen, sich nach hinten durchbiegenden Kniegelenke; heftiger Schmerz, Anschwellung und Bewegungshinderniss folgten und blieben.

Sehr kräftiger Mann mit etwas atrophischer Musculatur des linken Kniestreckapparats. Geringe Schwellung, Bewegungshindernisse treten öfters ein. Am äusseren Gelenkspalt fühlt man einen harten Körper.

7. 6. Operation: 10 cm langer, äussere Patella einkreisender Gelenkschnitt. Auf dem Gelenkspalt findet sich nur ein adhärenter, fast 3 cm langer, $^1/_2$ cm breiter, knorpelig aussehender Körper, der für den abgesprengten Meniscus gehalten wird. Er ist nicht genau untersucht.

1. 7. Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung durch Geh.-Rath König (etwa 1906): Die Oberschenkelmusculatur ist mässig atrophisch. Am Gelenk ist keine Abnormität nachweisbar. Bewegung frei. Pat. ist noch Artist, aber doch nicht mehr in dem Umfang wie früher. Er hat auch nach allen Anstrengungen Schmerzen im Knie.

2. Nachuntersuchung am 3. 4. 12 ($7^3/_4$ Jahre post op.): Seit August 1904 will Pat. seinen Artistenberuf wieder ausgeübt haben, in den ersten Jahren nicht wie früher, später etwa 1908 sei er wieder voll leistungsfähig gewesen, er habe sogar mehr gemacht. Massage habe ihm anfänglich gute Dienste gethan. Bis 1911 will Pat. nur leichte Störungen in Form von Reissen bei Witterungswechsel gehabt haben.

Nun kam ein neuer Unfall, zu hartes Aufspringen (September 1911), das Knie soll einen Moment ausgedreht gewesen sein (Subluxation), dann aber wieder von selbst eingesprungen sein. Seit dieser Zeit völlige Aenderung, nach längerer Behandlung Wiederaufnahme des Berufs Januar 1912. Abermaliger Unfall am 4. 3. 12 durch falsches Aufspringen. Augenblicklich Schmerzen bei angestrengtem Gehen und Treppensteigen, setzt die Arbeit aus.

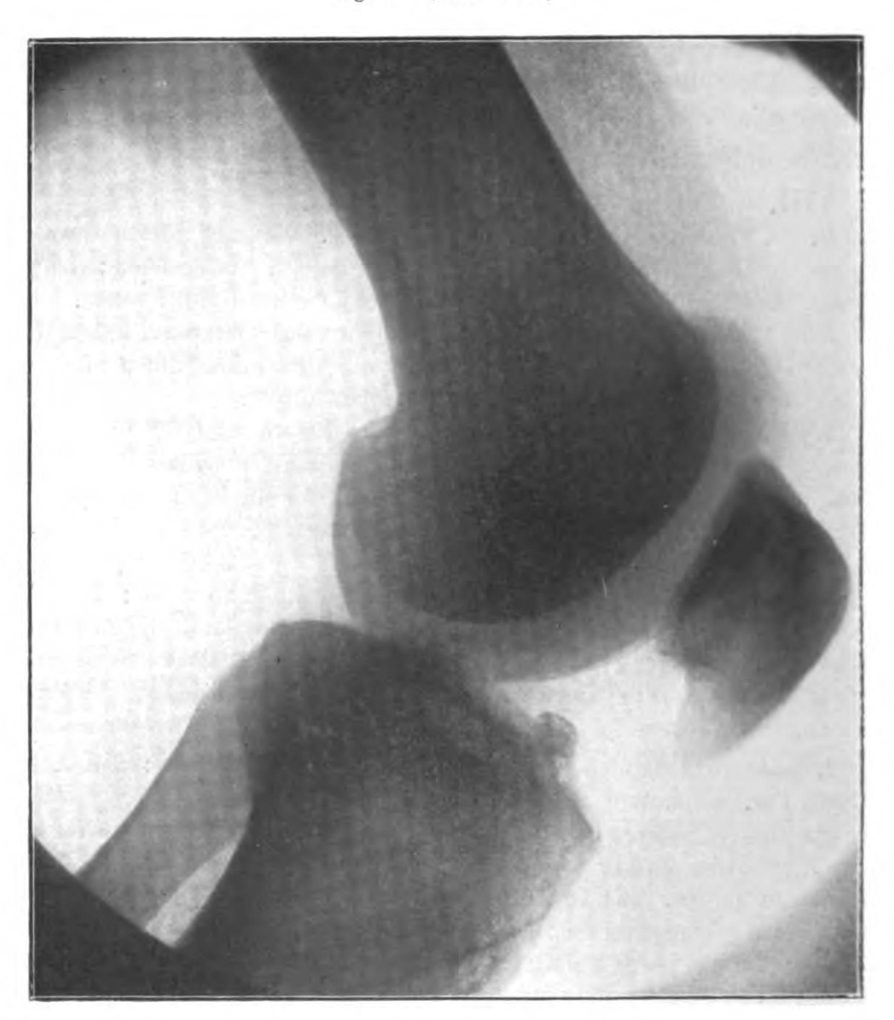
Untersuchungsbefund: Pat. trägt das Knie in einer Binde, geht mit dem rechten Bein leicht „schonend". Rechtes Knie mässig verdickt. Patella zeigt Ballottement. Das rechte Kniegelenk zeigt Crepitation bei Bewegungen, zeitweise lautes Knacken.



Röntgenologisch: Leicht verwaschene Conturen im lateralen Gelenkspalt, daselbst ein deutliches Corpus articulare (s. Fig. 4).

Vorliegender Fall zeigte ein vortreffliches Resultat bis zum Jahre 1911 (September), d. h. 7 Jahre nach der Operation. Der Patient hatte, was viel besagen will, im Artistenberufe wieder

Fig. 4. (Fall VIII.)



volle Leistungsfähigkeit erreicht, da tritt ein erneutes Trauma auf in Form einer Subluxation desselben Gelenks. Es wirft sich die Frage auf, ist dieses Trauma mit seinem früheren in Zusammenhang zu bringen? Nach dem Befunde und der durchaus glaubwürdigen Anamnese des Patienten besteht dafür keine grosse Wahrscheinlichkeit, zumal bei dem späten Eintritt. Ich neige viel-

mehr dazu, ein ganz unabhängiges neues Trauma anzunehmen, bei welchem es zu einer erneuten Absprengung gekommen ist, zumal im Jahre 1904 der Meniscus ja nur partiell resecirt war. Dass der neue Unfall im März 1912 mit dem vorausgegangenen in Zusammenhang steht, bedarf wohl keiner weiteren Erwägung.

Somit können wir von den Ereignissen der letzten $^3/_4$ Jahre abstrahirend das ursprüngliche Resultat als durchaus gut bezeichnen.

Geh.-Rath Hildebrand, der den Patienten sah, rieth zu erneuter Operation, in welche der Patient auch einwilligen wollte. Bisher hat er sich aber noch nicht zur Operation aufnehmen lassen.

Im Anschluss an diese 8 Fälle sollen jetzt die 3 Fälle folgen, die durch Geh.-Rath Hildebrand operirt wurden:

IX. (= Fall 1 Hildebrand.)

Fr. R., 29 Jahre alt, Schlosser. 24. 10. 04. Vor $^1/_2$ Jahr stürzte Pat. auf einem Kabelringe stehend ab (1 m), stiess mit dem linken Fusse auf und blieb mit dem rechten hängen. Ungefähr nach Verlauf eines Monats stellten sich plötzliche Schmerzen beim Gehen ein. Pat. hatte das Gefühl, als ob sich ein Fremdkörper in das rechte Gelenk schöbe. Die Streckung des Beines war dann in diesem Momente unmöglich. Auftreten der Schmerzen anfallsweise (in Intervallen von 14 Tagen) immer beim Gehen; beim Radfahren beschwerdefrei. Niemals Gelenkschwellung bemerkt.

Befund: Schlanker, mässig musculöser Mann von gracilem Knochenbau. Der rechte Oberschenkel dünner als der linke, namentlich der laterale Vastuswulst rechts nicht so deutlich vorspringend wie links. Circumferenz des rechten Oberschenkels 19 cm oberhalb der Patella zeigt 2 cm Differenz gegenüber dem linken. Rechtes Kniegelenk nicht hydropisch. Eine circumscripte Stelle des medialen Tibiaendes dicht unterhalb des Gelenkspaltes druckempfindlich. Daselbst eine diffuse Verdickung fühlbar (Abriss von Periost mit Schwartenbildung?). Bewegungen im rechten Kniegelenk frei, nicht schmerzhaft. Ein Corpus alienum in den ersten Tagen nicht fühlbar.

Am 28. 10. wird bei plötzlichem Uebergang von extremer Beugestellung des Gelenks in Streckhaltung an der Medialseite des Gelenks dicht unterhalb des Gelenkspaltes das Vorspringen eines etwa erbsengrossen Körpers wahrgenommen, welcher die Haut deutlich vorwulstet.

29. 10. Operation: Innerer Bogenschnitt von 6 cm Ausdehnung legt den Gelenkspalt frei; sofort drängt sich der innere Meniscus, der von der Gelenkkapsel abgelöst ist, vor, und zwar erweist sich seine Randpartie abgerissen. Es wird daher der ganze mediale Meniscus mit der Scheere entfernt. Naht. Ruhigstellung. Aseptischer Verlauf. Entlassung am 26. 11. 04.

Nachuntersuchung am 6. 4. 12 ($7^1/_2$ Jahr post op.): Pat. verliess nach seinen Angaben auf Wunsch etwas früher, wie eigentlich geplant, das Krankenhaus; ging damals mit 2 Stöcken. — Im Jahre 1905 nahm er seinen alten Beruf als Lagerhalter bei Siemens u. Halske wieder auf. Bis Februar 1905



wurde das Knie des Pat. noch massirt. Seit dieser Zeit will Pat. nie mehr Beschwerden gehabt haben. Schon im folgenden Winter (November bezw. December 1905), also ein Jahr nach der Operation, will Pat. bereits Schlittschuh gelaufen sein, nachdem er im Sommer 1905 schon sein Fahrrad bestiegen hatte. Jetzt tanzt Pat. bei Gelegenheit und ist in keiner Weise in der Bewegung des rechten Kniegelenks behindert. Die einzigen geringen Ueberreste, die Pat. angiebt, sind ganz geringe, auch nicht ständig auftretende Schmerzen bei langem Knieen und zeitweise rheumatoide Schmerzen bei Witterungsumschlag.

Untersuchungsbefund: An der Innenseite des rechten Kniegelenks die typische bogenförmige, kaum sichtbare, strichförmige Narbe. Sonst keinerlei Veränderungen am rechten Kniegelenk gegenüber dem linken. Umfang am oberen Patellarrand rechts und links 31 cm. Keine Muskelatrophie. Gang vollkommen normal, flott ohne Behinderung. Active und passive vollkommene Beugung und Streckung vorhanden und ohne Schmerzen.

Röntgenbefund: 2 Bilder ventrodorsal und seitlich zeigen vollkommen normale, scharfe Conturen.

Das Resultat vorliegenden Falles ist somit als ein ganz ausgezeichnetes anzusehen. Der Patient giebt, abgesehen von den Witterungswechselbeschwerden an, sich ausserordentlich wohl zu fühlen und voll leistungsfähig zu sein, nicht nur in seinem, oft grosse Anstrengungen mit sich bringenden Berufe als auch sportlich (Radfahren, Schlittschuhlaufen, Tanzen). Diesem subjectiven Befunde entspricht der objective: Ein palpatorisch und röntgenologisch einwandfreies Kniegelenk mit voller Function. Keine, auch nicht die geringsten Zeichen arthritischer Veränderungen. Dies $7^1/_2$ Jahre nach der Kniegelenksoperation, wo für eine Dauerheilung doch sichere Garantie geboten sein dürfte. Bei diesem ausgezeichneten Befunde möge immerhin doch auch hier auf die mit grosser Beständigkeit angegebene Klage der Patienten bei Witterungsumschlag ausdrücklich hingewiesen sein.

X. (= Fall 2 Hildebrand.)

Hans A., 41 Jahre alt, Schlosser. 10. 10. 06. Am 9. 2. 06 fiel dem Pat. beim Tragen einer Last dieselbe auf das rechte Knie. Seitdem grosse Schmerzen im Knie, welche allmählich bei Ruhe vergingen, bei erneuten Gehversuchen sich aber immer wieder mehrten, vorwiegend an der Aussenseite des Kniegelenks. Dadurch arbeitsunfähig, musste er schliesslich die Klinik aufsuchen.

Befund: Mittelgrosser, kräftiger Mann. Innere Organe o. B. Am rechten Kniegelenk an der Aussenseite, entsprechend dem Gelenkspalt, eine geringe Schwellung, besonders deutlich bei Beugung des Knies und nach längerem Gehen. Daselbst Druckschmerzhaftigkeit und Fluctuation. Bewegungen im Kniegelenk frei, bis auf starke Flexion schmerzlos, letztere schmerzhaft.



Operation am 20. 10. 06 in Chloroform-Narkose: Aeusserer Bogenschnitt 6 cm lang. Nach Eröffnung des Gelenks erweist sich die vordere Hälfte des lateralen Meniscus von der Tibia abgerissen und theilweise nach hinten umgeschlagen. Der umgeschlagene Rand ist aufgefasert. Die Umgebung des luxirten Meniscus stellenweise zerstört. Der luxirte vordere und seitliche Theil des lateralen Meniscus wird exstirpirt. Naht. Fixirender Verband.

10. 11. Wunde reactionslos geheilt. Pat. geht seit 2 Tagen ohne Beschwerden.

19. 11. geheilt entlassen.

Wiederaufnahme am 8. 1. 07 wegen Kniegelenkserguss und Beschwerden, verblieb wiederum noch einige Tage in der Klinik.

Nachuntersuchung am 3. 4. 12 ($5^1/_2$ Jahre post operat.): Pat., der mit einem starken Foetor alcoholicus ex ore erscheint, giebt an, bis Juli 1907 mit Heissluft behandelt worden zu sein, während der ganzen Zeit arbeitsunfähig. Bekam 1908 Rentenabfindung. Bis 1908 poliklinische Behandlung: Massage, seitdem keine ärztliche Behandlung mehr.

Seit Entlassung aus dem Krankenhause hilft Pat. seiner Frau Zeitungen austragen.

Beschwerden: Schmerzen beim Gehen, auch beim Sitzen und Liegen, also permanent in Form von ziehenden Schmerzen (unsichere Angaben!), die sich angeblich bei Kälte bessern, bei Wärme verschlechtern, vorwiegend an der Aussenseite des rechten Knies, jedoch sowohl im Ober- wie Unterschenkel. Kann angeblich nur humpeln.

Befund: Am rechten Knie eine kaum sichtbare, strichförmige, typische Operationsnarbe, an der Aussenseite des Knies unter der Patella bogenförmig verlaufend. Das rechte Bein zeigt deutliche Valgusstellung.

Maasse:	rechts	links
Knieumfang über der Patella	36,5 cm	35,5 cm
„ am unteren Rande	33 „	31 „
„ am oberen Rande	36 „	34 „

Oberschenkelmusculatur rechts keineswegs atrophisch. Patella zeigt kein Ballottement. Kniegelenk an der ganzen Aussenseite druckempfindlich (?), daselbst leichte Rauhigkeiten an den den Gelenkspalt begrenzenden Knochen palpabel. Active und passive Bewegungen im Kniegelenk vollkommen frei. Beim Auflegen der Hand bei Bewegungen deutliches Reiben an beiden Seiten des Gelenks, zeitweise auch deutliches Knacken hörbar (Arthritis deformans). Gang ohne Binde nur mit Schwierigkeiten, durch das Genu valgum stark watschelnd.

Röntgenbilder: Gelenkspalt rechts und links gleich weit. Nur einzelne Unschärfen an den Gelenkenden, die auf eine mässige Arthritis deformans schliessen lassen. Die Tubercula intercondyloidea o. B.

Der Fall, den ich aus der Reihe der guten Dauerresultate durchaus ausschalten muss, weil sowohl subjective, wie vor Allem objective Beschwerden durch eine klinisch wie röntgenologisch nachweisbare Arthritis deformans, wenn auch nur mässigen



Grades, vorhanden sind, kann in der Beurtheilung wieder keine vollgültige Beachtung finden.

Der Pat. ist nicht nur Rentenempfänger, sondern auch Potator strenuus. Seine ganzen unsicheren anamnestischen Angaben lassen mit einer gewissen Sicherheit annehmen, dass wohl bei sicher bestehenden Beschwerden ein weiterer Factor, Aggravation stark mit ins Gewicht fällt. Im Vergleiche zu den Beschwerden anderer Patienten entsprechen seine Angaben doch nicht ganz dem objectiven Befunde.

Bemerkenswerth ist, dass ja bei der Operation hier relativ conservativ verfahren worden ist.

XI. (= Fall 3 Hildebrand.)

M. R., stud. jur., 18 Jahre alt. Aufgenommen am 11. 9. 10, entlassen am 11. 10. 10.

Anamnese: Masern, Diphtherie, Keuchhusten. — Seit December 1909 Schmerzen im rechten Knie und Anschwellung desselben im Anschluss an einen Fall beim Turnen auf die rechte Seite. Therapie: Wickelung und Uebung an Apparaten. April 1910 erneuter Sturz und Quetschung des rechten Knies, Erguss. Bettruhe, Compression. Seit dieser Zeit Behandlung durch Geh.-Rath Hildebrand. Im September neuer Erguss. Punction in der Klinik. Compression (11. 9. bis 11. 10.) Darauf wesentliche Besserung. Trotz des seither getragenen Schutzapparates knickte Pat. in der Hülse um und bekam einen Erguss.

Befund: Blasser, schmal gebauter Mann. Cor und Pulmones o. B. Rechtes Kniegelenk geschwollen. Die Patella ballottirend, an der Innenseite befindet sich links unterhalb derselben am Gelenkspalt eine schmerzhafte Stelle, an welcher ein knorpelhartes Knötchen palpabel ist und fortdrückbar zu sein scheint. Röntgenbild o. B.

24.1.11 Operation (wozu eine zweite Aufnahme erfolgte): Innenschnitt. Eröffnung des Gelenks. Abfliessen einer bräunlich gefärbten Flüssigkeit. Der innere Meniscus erweist sich von seinen Ansatzstellen, besonders an der vorderen Peripherie, abgerissen, in der Mitte etwas aufgefasert und im Uebrigen abgeplattet. In der Mitte ist er an einer Stelle fast vollkommen von der Unterlage abgetrennt und zum Theil durch Granulationsgewebe ersetzt. Er wird in toto entfernt, das Gelenk in 3 Etagen geschlossen. Schienenverband.

Aseptischer Verlauf.

24. 2. In den letzten 8 Tagen passive und active Bewegungen ohne grosse Schmerzen. Kein Erguss. Massage der Oberschenkelmusculatur. — Die Flexion über einen rechten Winkel. Vollkommene Streckung. Wunde gut vernarbt. Der Hülsenapparat wird geändert und liegt gut. Das Gehen ist ohne Beschwerden.

Zur ambulanten Behandlung entlassen.

Juni 1912: Nach brieflichen Mittheilungen ist der Pat., welcher augenblicklich in München studiert, in keiner Weise mehr behindert. Er hat eifrig



gefochten, ist Bergsteiger und treibt jeden Sport ohne irgendwelche Beschwerden nach wie vor.

Vorliegender Fall sei, wenn auch erst $1^1/_2$ Jahre post operat., der Vollständigkeit halber hier angeführt, es ist der letzte bisher bei uns operirte. Das Resultat ist ein bisher auch durchaus zufriedenstellendes.

Epikrise.

Bei kritischer Beleuchtung der 11 vorstehenden Fälle von traumatischen Meniscusverletzungen in Bezug auf die Resultate der Dauerheilung muss man nun etwa wohl folgendermaassen verfahren:

Fall VI, der einen guten Entlassungsbefund zeigt, ist leider auszuscheiden, da bereits zur Zeit der ersten Nachuntersuchung von ihm nur die Nachricht von seinem Ableben, ohne jede weiteren Angaben in Bezug auf sein Befinden in den letzten Lebensmonaten erfolgte.

Von den übrigen Fällen sind 5 Fälle (III, IV, VII, IX und XI) als in jeder Weise gute Dauerresultate zu bezeichnen.

Fall III ist bereits von König als sehr gutes Resultat betrachtet worden und in diesem Sinne ausdrücklich von ihm hervorgehoben worden.

Fall IV, der zur Zeit der Nachuntersuchung von Herrn Geheimrath König noch nicht das heutige Bild bot und damals noch mässige Beschwerden aufwies, hat sich im Laufe der letzen Jahre so wesentlich gebessert, dass das heutige Resultat (nach $8^1/_4$ Jahren!) zweifellos als einwandfrei gutes bezeichnet werden kann, da die damals angegebenen Beschwerden beim Treppensteigen usw. völlig geschwunden sind.

Fall VII verhält sich analog Fall IV.

Fall IX und XI sind neue Fälle von Herrn Geheimrath Hildebrand mit ausserordentlich gutem Resultat operirt; denn die geringen rheumatoiden Beschwerden bei Witterungswechsel von Fall IX dürfen hierbei, wie bereits erwähnt, in Bezug auf die Dauerheilung wohl kaum eine Bewerthung finden.

Zu diesen 5 Fällen kommt ferner Fall VIII, bei dem nach Jahre lang bestehender Heilung (Pat. blieb Artist und war voll leistungsfähig) vor kurzer Zeit durch ein erneutes Berufstrauma ein neues Corpus im Kniegelenk entstanden ist, was mit dem ersten Trauma nicht im Zusammenhange stehen kann, da der Pat. ja in



seinem dazu höchst disponirenden Berufe **niemals** Beschwerden verspürte.

Ferner darf man wohl Fall V noch als leidliches Resultat bezeichnen, indem man in Betracht zieht, dass zur Zeit der Operation schon arthritische Veränderungen bestanden, und in letzter Zeit eine subjective Besserung festzustellen war.

Demgegenüber sind 3 Fälle zu stellen: Fall I und X, beides Rentenempfänger, letzterer „complicirt" durch Alkoholismus chronicus. Bei beiden Fällen sind die subjectiven Beschwerden jedoch zum grössten Theile zweifellos auf die bestehende Arthritis deformans zurückzuführen.

Zu diesen schlechten Dauerresultaten möchte ich aber auch noch Fall II rechnen, bei dem bereits zur Zeit der Operation eine Arthritis deformans bestand, und bei dem die erste Nachuntersuchung (König) Beschwerden ergab, während eine weitere meinerseits wegen Unauffindbarkeit des Patienten nicht möglich war.

In vorliegender Arbeit ist gegenüber der bestehenden Literatur ausdrücklich grosser Werth auf die ausführlichen Nachuntersuchungsbefunde gelegt worden, die durch Röntgenbefunde jedes Mal ergänzt worden sind.

Es fand sich, dass in vielen Fällen gerade die späte Nachuntersuchung (durchschnittlich 7—8 Jahre post operationem) interessante Veränderungen im Sinne der Besserung (Fall IV, VII und VIII), sowie auch im Sinne der Verschlechterung (Fall I) erst einige Jahre nach der Operation ergab.

Die Röntgenbefunde waren theilweise wiederum insofern bemerkenswerth, als sie einen ziemlich sicheren Maassstab anlegen liessen, wie weit im einzelnen Falle die subjectiven Beschwerden Berechtigung durch arthritische Veränderungen fanden; wie weit geringe aber deutliche Veränderungen im Röntgenbild auch subjectiv geringe Beschwerden auslösen können und wie weit unter Umständen durch dieses Missverhältniss eine Aggravationscomponente zu gewinnen sei (Fall X).

Letzteres ist aus unfalltechnischen Gründen vielleicht von Werth. Bei Schlatter, der auf die Feststellung der Spätresultate besonders aus eben erwähnten Gründen grossen Werth legte, sind wie in der Literatur bisher die Röntgenbefunde bei Nachuntersuchungen niemals angegeben.

In Bezug auf die Militärdiensttauglichkeit sind seiner Zeit von

Vollbrecht eingehende Untersuchungen angestellt worden; es wird auf das in dieser Beziehung verhältnismässig schlechte Resultat der Meniscusexstirpation hingewiesen, aber zugleich betont, dass dies kein Grund sei, von der Operation abzusehen, vielmehr dieselbe als einzige Beseitigungsmöglichkeit der Beschwerden der unblutig unheilbaren Fälle volle Berechtigung finde.

In letzter Zeit ist nun von Katzenstein wieder für die früher bereits von englischer Seite angegebene Meniscusnaht eine Lanze gebrochen worden. Kroiss hat seiner Zeit gegen die „einseitige Stellungnahme Katzenstein's für die letztere Methode auf Grund von 4 glücklich operirten Fällen" gesagt: „sie erscheine nur geeignet, einer wahllosen Anwendung derselben Thür und Thor zu öffnen und ihre in geeigneten Fällen guten Resultate zu beeinträchtigen". Indessen sind neuerdings in einer soeben erschienenen Arbeit Katzenstein's[1]) abermals neue Fälle, im Ganzen 25, von Meniscusverletzungen veröffentlicht worden und wiederum auf die Vorzüge der Naht hingewiesen worden.

„14 Fälle von uncomplicirten Meniscusverletzungen sind subjectiv und objectiv als völlig geheilt zu bezeichnen" (Katzenstein). Nach Durchsicht der übrigen Fälle erscheint das Gesammtresultat von dem in vorliegender Arbeit gefundenen kein so wesentlich differentes zu sein. An unserer Klinik wird seit König's Zeiten fast ausschliesslich die Exstirpation geübt, die übrigens auch Katzenstein für die schweren Fälle angewendet wissen will. Der Zweck der Nachuntersuchung unserer Meniscusverletzungen war auch nur, auf Grund unserer Resultate für die Berechtigung der Meniscusexstirpation zu sprechen.

Was nun noch die u. A. von Nissen nach Meniscusexstirpation beobachtete Arthritis deformans anbetrifft, so lässt sich nach den hier beobachteten Fällen nur sagen, dass in einzelnen Fällen bereits bei der Operation Arthritis deformans gefunden wurde, in anderen solche in geringem oder grösserem Maasse sich entwickelte, sodass in über $^1/_3$ der Fälle arthritische Veränderungen bei der Nachuntersuchung gefunden wurden (Fall I, II, V, X).

Zusammenfassung.

Die Dauerresultate der Meniscusexstirpationen an der Klinik seit dem Jahre 1903 gestatten auf Grund der

1) Dieses Archiv. Bd. 98. H. 4.



durchschnittlich nach 7—8 Jahren erfolgten Nachuntersuchung für die Berechtigung dieser Operation einzutreten, wenn auch durchaus nicht in allen Fällen Dauerheilung erzielt werden kann.

In über $^1/_3$ der Fälle wurden bei den Nachuntersuchungen schon zur Zeit der Operation bestehende oder spätere Veränderungen des Kniegelenks im Sinne der Arthritis deformans festgestellt.

Literatur.

1. Allingham, Lancet. 1902. (s. Kroiss.)
2. Bergmann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83.
3. Bovin, Upsala Läkareförenings Förhandlingar. N. F. 1902/03. Bd. 8. H. 3—5. (s. Kroiss.)
4. P. Bruns, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 9.
5. Katzenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 5. — Dieses Archiv. 1912. Bd. 98. Heft 4.
6. Franz König, Centralbl. f. Chir. 1900. No. 36.
7. Franz König, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1900.
8. Franz König, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 88.
9. Kroiss, Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 66.
10. Nissen, Inaug.-Diss. Kiel 1895.
11. C. Schlatter, Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 41.
12. Schultze, Dieses Archiv. Bd. 81.
13. Vollbrecht, Beitr. z. klin. Chir. 1898. Bd. 21.
14. Zuppinger, Anatom. Hefte. Bd. 25.



XLV.

Druckfehlerberichtigung

zu der Arbeit von Prof. Dr. G. Kelling in Bd. 99, Heft 3, No. XXVII, dieses Archivs.

Es muss heissen:

Seite 600, Zeile 4 von oben: Mesenterium des kleinen Netzes.
„ 604. „ 21 von oben: Erfahrungsgemäss gehen so eingesetzte Knöpfe, wenn sie in den Magen fallen, garnicht ab.
„ 617, „ 6 von unten: 24. 3.
„ 623, „ 9 von unten: in die Wände hineingelangen.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





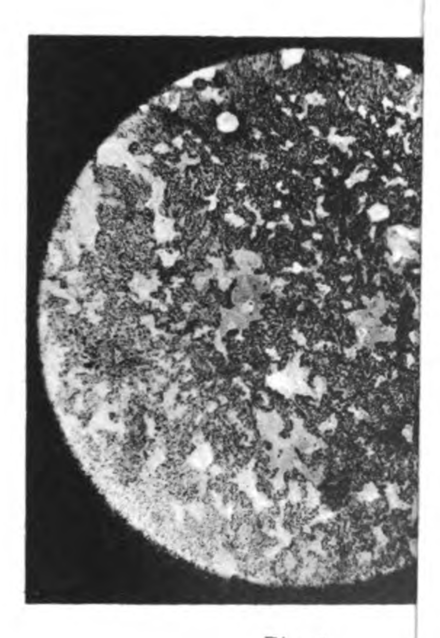
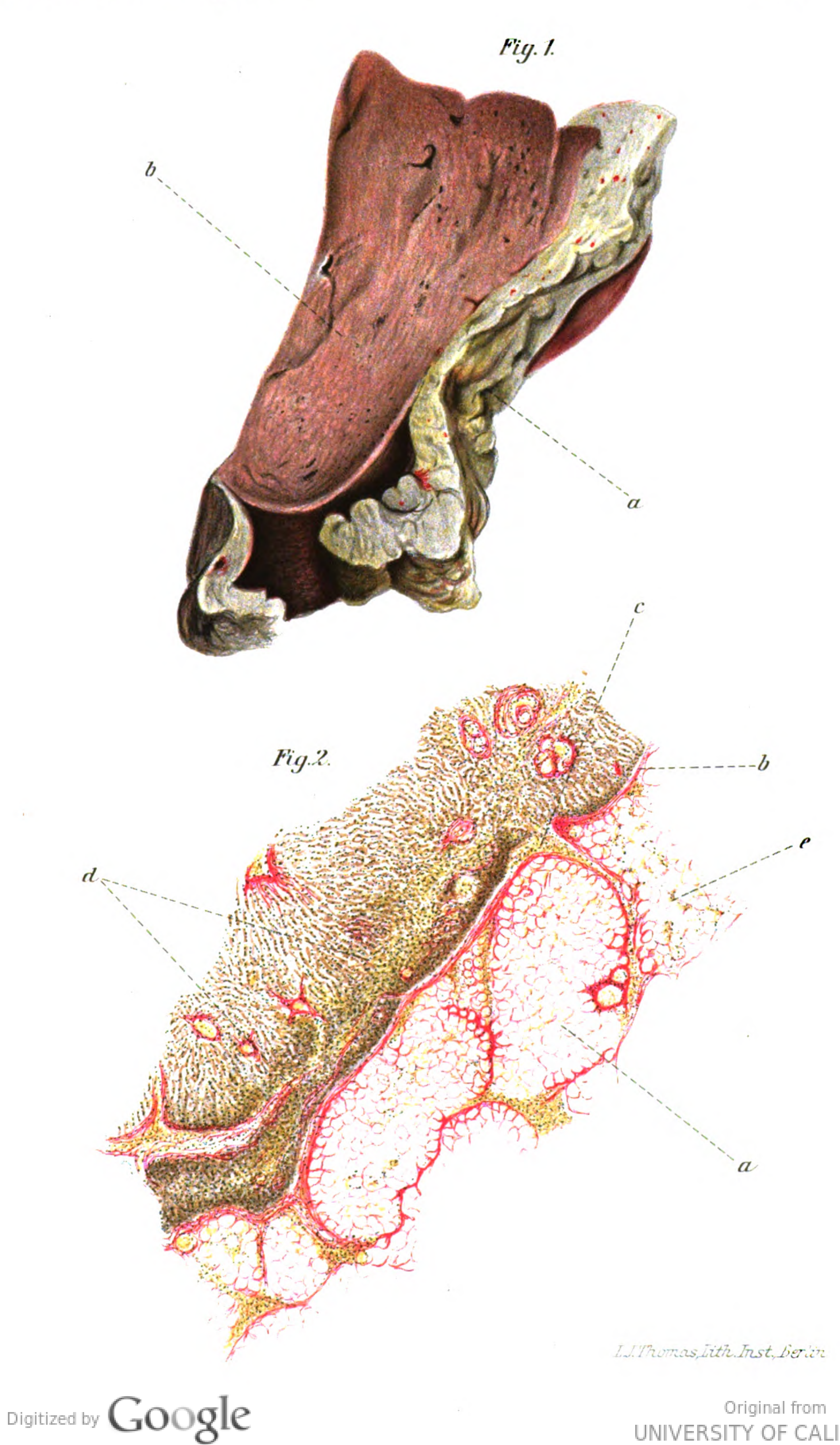
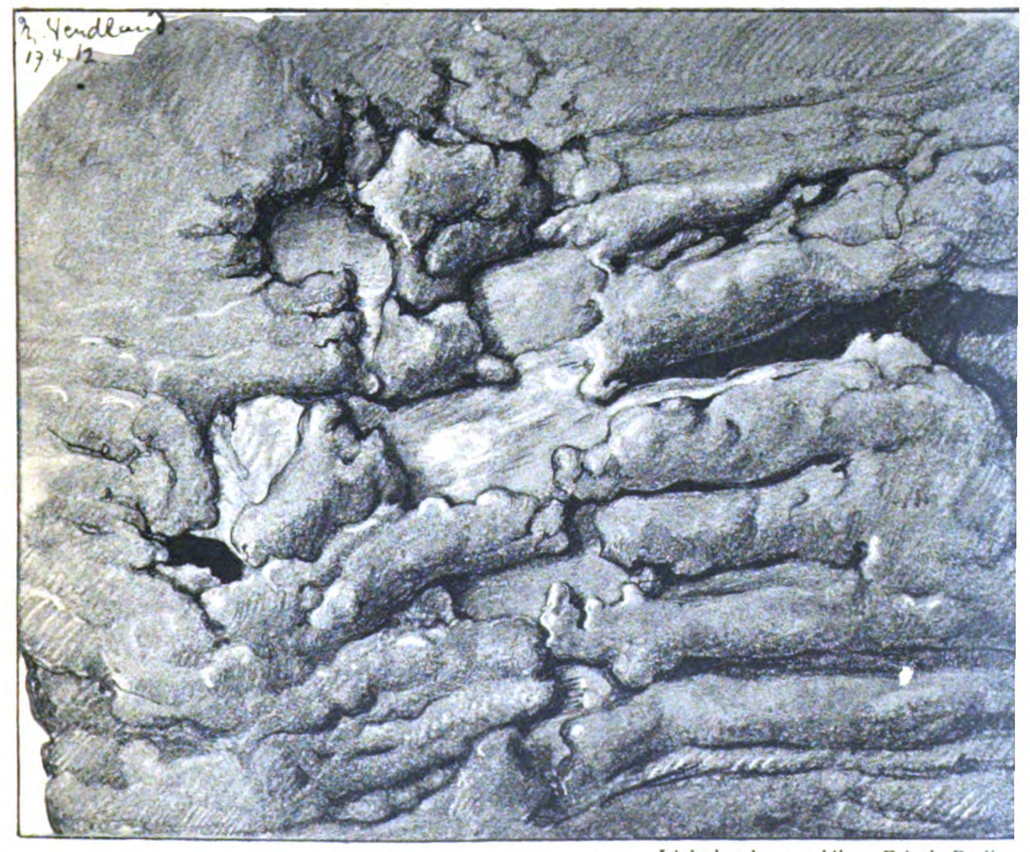


Fig. 2.


Fig. 1.
b
a
Fig. 2.
c
b
e
d
a
L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin.



1



2

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin

Fig. 1.

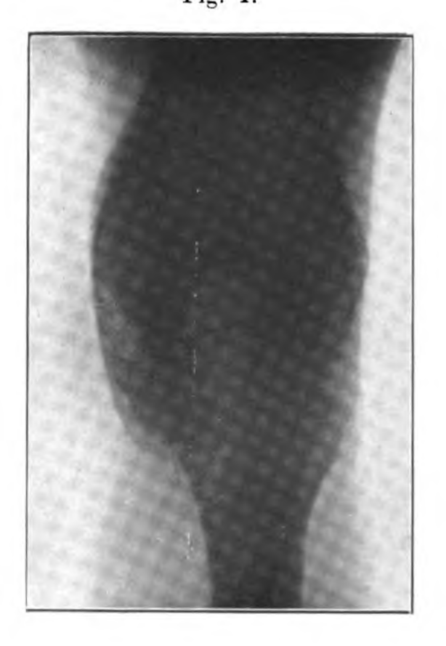


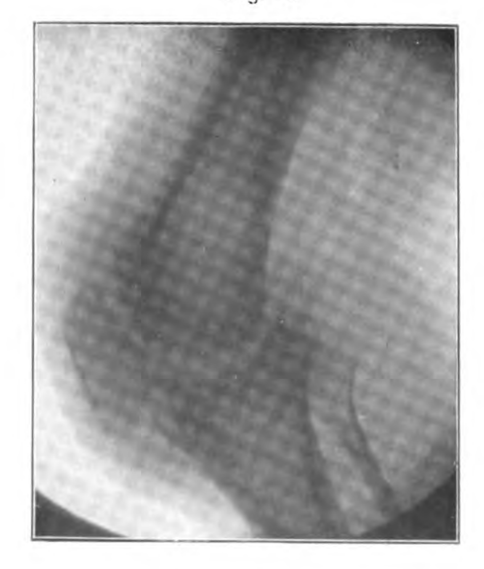
Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



.Arch




v.99 Archiv für klinische
1912 Chirurgie. 17175
17175
Library of the
University of California Medical School
and Hospitals

